

WSPÓŁCZESNE WYZWANIA W OCHRONIE ZDROWIA

Tom 1

praca zbiorowa pod red.
Krystyny Klimaszewskiej,
Anny Baranowskiej,
Elżbiety Krajewskiej-Kułak



**WSPÓŁCZESNE WYZWANIA
W OCHRONIE ZDROWIA**

Tom I

Wydział Nauk o Zdrowiu
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSPÓŁCZESNE WYZWANIA W OCHRONIE ZDROWIA

Tom I

**Praca zbiorowa pod redakcją
Krystyny Klimaszewskiej,
Anny Baranowskiej,
Elżbiety Krajewskiej-Kulak**

Białystok 2018

Recenzenci monografii

Prof. Andrei Shpakou
Uniwersytet im. Janka Kupały w Grodnie

Dr n. med. Anna Ślifirczyk
Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

ISBN komplet 978-83-951075-6-6
ISBN I tom - 978-83-951075-7-3

Wydanie I
Białystok 2018

Druk:
"Duchno" Teresa Duchnowska, 15-548 Białystok, Baranowicka 115

Największą chorobą naszych czasów nie jest trąd czy gruźlica, lecz raczej doświadczenie tego, że się jest nie chcianym, porzuconym, zdradzonym przez wszystkich. Największym złem jest brak miłości i miłosierdzia, okrutna obojętność wobec bliźniego, który wyrzucony został przez margines życia w skutek wyzysku, nędzy, choroby...”

– Matka Teresa z Kalkuty

Szanowni Państwo

Oddajemy do Państwa rąk monografię, która ma przybliżyć najważniejsze problemy z jakimi musi borykać się współczesna medycyna. Współcześnie, medycyna to niestety nie tylko jedno wielkie pasmo sukcesów. Towarzyszy jej bowiem stałe poczucie pokory i nierzadko bezsilności wobec wielu schorzeń. Aldous Huxley, angielski powieściopisarz, nowelista, eseista, poeta, twierdzi nawet, że *„Postęp medycyny jest tak niebywały, że praktycznie nie ma już w ogóle zdrowych ludzi”*.

W krajach europejskich ustalają się dwa zasadnicze trendy demograficzne – po pierwsze - przyrost naturalny stabilizuje się. Szacuje się, że do 2030 roku liczba mieszkańców świata wzrośnie do 8,3 mld, w tym odsetek osób w wieku powyżej 65. lat w krajach rozwijających się do 9,8% oraz w krajach rozwiniętych do 22,6%. Prawdopodobnie miliard osób żyje bez dostępu do systemu opieki zdrowotnej, 36 milionów osób umiera co roku z powodu chorób, na które nie ma lekarstwa, a ponad 7,5 miliona dzieci poniżej 5. roku życia umiera z niedożywienia oraz z powodu chorób, którym nie można zapobiec. W ciągu ostatniego 10. lecia XX wieku liczba osób otyłych na świecie wzrosła do 300 mln. uważa się, że w roku 2020 co piątą osobę w wieku emerytalnym dotknie choroba Alzheimera, a u ok. 300 mln chorych rozpozna się cukrzycę. Do 2030 roku liczba nowych zachorowań na nowotwory może wzrosnąć do 27 mln rocznie. Rocznie umiera z powodu POChP ok. 3 mln osób. Na astmę rocznie umiera ponad 180 tysięcy osób. Ok. 1,7 miliona osób rocznie zabija gruźlica, a 9,4 miliona osób rocznie zapada na nią. Malaria stale dziesiątkuje ludność Afryki. Około 1,6 miliona osób umiera rocznie z powodu zakażenia pneumokokami. 33,4 miliona osób żyje z wirusem HIV, 2,7 miliona osób rocznie zaraża się wirusem HIV, a 2 miliony osób umiera rocznie z powodu AIDS. Główną jednak przyczyną większości chorób i śmierci jest po prostu bieda. W skali świata głód cierpi ponad 950 mln ludzi. Znacząca większość pochodzi z krajów rozwijających się, m.in. z Afryki i Azji.

Światowe statystyki zdrowotne mogą napawać przerażeniem. Choroby zabijają bowiem więcej osób rocznie, aniżeli jakiegokolwiek konflikty zbrojne.

Współczesna medycyna staje więc wobec zupełnie nowych problemów, wynikających nie tylko z ogromnego postępu, ale także z przemian cywilizacyjnych, zmian społecznych oraz uwarunkowań ekonomicznych.

Pamiętać jednak należy, że wiedza i postęp w medycynie, ani żadne najbardziej nowoczesne urządzenie medyczne, nie zmieniają jednego: pacjent chce czuć szczególną troskę nie tylko pracowników ochrony zdrowia, ale i rodziny, chce mieć z nimi kontakt.

W związku z tym w monografii będą prace poruszające problemy diagnostyki i terapii chorób oraz dotyczące np. roli psychiki w powstawaniu chorób, czy znaczenia wsparcia chorego. Potrzebę takiego zakresu tematyki bardzo dobrze charakteryzują słowa Elizabeth Kübler-Ross *„Największym darem jaki otrzymałam od swych pacjentów, było zrozumienie, że istnieje coś więcej niż same lekarstwa. Coś poza ścisłą wiedzą medyczną. Troską i miłością można uzdrowić wielu cierpiących ludzi. Nie chcę przez to powiedzieć, że wiedza medyczna nie jest potrzebna, lecz sama tylko wiedza nikomu nie pomoże. Nie pomożecie ani jednemu człowiekowi, jeśli nie zaangażujecie przy tym głowy, serca i duszy”*.

Redaktorzy podręcznika

Dr n. med. Krystyna Klimaszewska

Dr n. med. Anna Baranowska

Prof. dr hab. n. med. Elżbieta Krajewska-Kułak

WYKAZ AUTORÓW MONOGRAFII

Dr n. med. Bożena Baczewska

Katedra Interny z Zakładem Pielęgniarstwa Internistycznego Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Mgr Monika Baliszewska

Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. med. Anna Baranowska

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Prof. dr. hab. med. Marek Bielecki

Klinika Ortopedii i Traumatologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Mgr Renata Bociarska

Podhalański Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II w Nowym Targu

Mgr Sylwia Bogusz

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Mgr Elżbieta Bruzgo

Klinika Kardiologii Inwazyjnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Lic. Piel. Andżelika Brzóska

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Zuzanna Bukrzewska

Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

Lic. Piel. Zuzanna Chancewicz

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Mgr Maria Chilimoniuk

NZOZ Przychodnia Lekarska, Białystok

Dr n. med. Monika Chorąży

Klinika Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

Dr hab. n. o zdr. Mateusz Cybulski

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Piel. Anna Czarniecka

Klinika Kardiologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

Mgr Elżbieta Dochód

Absolwentka studiów II stopnia na kierunku Pielęgniarstwo, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. med. Halina Doroszkiewicz
Klinika Geriatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Mgr Elżbieta Drózdź – Kubicka
Klinika Neurochirurgii, Instytut Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie

Lic. Piel. Paula Gąska
Klinika Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

Mgr Karolina Goszczyk
Klinika Hematologii Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny w Białymstoku

Mgr Magdalena Górska
Klinika Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

Mgr Karol Grabowski
Absolwent Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Lic. Piel. Karolina Ariadna Grodzka
Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Dr inż. Anna Hinburg
Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy im. Prof. dr Stanisława Popowskiego w Olsztynie

Dr n. med. Barbara Jankowiak
Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. med. Katarzyna Kapica
Klinika Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

Lic. Piel. Joanna Kielbasa
Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. med. Bożena Kirpsza
Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. med. Krystyna Klimaszewska
Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr hab. n. o zdr. Grażyna Kobus
Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. o zdr. Dorota Joanna Kondzior
Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Mgr Dorota Kosiorek
Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy im. Prof. dr Stanisława Popowskiego w Olsztynie

Dr n. med. Krystyna Kowalczuk

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. med. Beata Kowalewska

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Mgr Agata Krajewska

Klinika Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

Prof. dr hab. n. med. Elżbieta Krajewska-Kulak

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. med. Beata Kropornicka

Katedra Interny z Zakładem Pielęgniarstwa Internistycznego Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Dr n. med. Ewa Krzyżanowska

Katedra Interny z Zakładem Pielęgniarstwa Internistycznego Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Prof. dr hab. n. med. Alina Kulakowska

Klinika Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

Mgr Katarzyna Lewczuk

Blok operacyjny MSWiA w Białymstoku

Dr hab. n. o zdr. Jolanta Lewko

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Karolina Lewko

Student, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Dr n. med. Katarzyna Łagoda

Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Piel. Monika Mazurek

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Dr n. o zdr. Bianka Misiak

Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku; Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny w Białymstoku

Mgr Katarzyna Obrycka

Pion Rehabilitacji Szpitala Wojewódzkiego im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży

Lic. Piel. Natalia Olechno

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Dr n. med. Beata Janina Olejnik

Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatricznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Piel. Aleksandra Pawlak

Absolwent Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Lic. Piel. Katarzyna Perkowska

Absolwentka Kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Piel. Monika Potocka

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Mgr Ewa Romankiewicz

Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy im. Prof. dr Stanisława Popowskiego w Olsztynie

Mgr Elwira Sadowska

Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

Dr n. hum. Julia Sawicka

Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Mgr Agnieszka Serafin

I Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Lic. Piel. Angelika Katarzyna Skarz

Absolwentka Kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Dr n. med. Katarzyna Snarska

Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

dr n. med. Zdzisława Szadowska-Szlachetka

Katedra Onkologii i Środowiskowej Opieki Zdrowotnej Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Lek. Med. Michał Szczepański

Klinika Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

Lic. Piel. Elwira Targosz

Absolwentka Kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Lic. Piel. Aleksandra Tkaczyk

Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Mgr Cezary Zadarko

Szpital Wojewódzki im. dr Ludwika Rydygiera w Suwałkach, Centralny Blok Operacyjny

Lic. Piel. Klaudia Zdunek

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Mgr Justyna Żebrowska

Absolwentka studiów II stopnia Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

SPIS TREŚCI

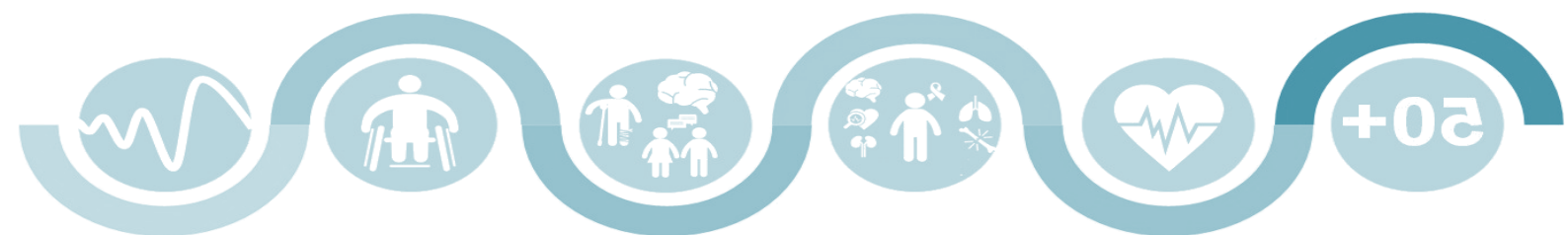
I. WSPÓŁCZESNE PROBLEMY NEUROLOGII I NEUROREHABILITACJI	17
Rola pielęgniarki w opiece nad pacjentem ze stwardnieniem rozsianym w okresie remisji choroby	19
<i>Zuzanna Bukrzewska, Monika Chorąży, Katarzyna Krystyna Snarska, Andżelika Brzóska, Elżbieta Dróżdż – Kubicka, Beata Janina Olejnik</i>	
Pacjent z chorobą Parkinsona – studium przypadku	49
<i>Aleksandra Tkaczyk, Beata Kowalewska</i>	
Opieka pielęgniarska nad pacjentką po operacyjnym leczeniu dyskopatii lędźwiowej	81
<i>Natalia Olechno, Dorota Joanna Kondzior, Bożena Kirpsza</i>	
Problemy pielęgnacyjne pacjenta z udarem niedokrwiennym mózgu	97
<i>Karolina Ariadna Grodzka, Krystyna Klimaszewska</i>	
Analiza mowy narracyjnej u chorych w ostrej fazie udaru mózgu	117
<i>Magdalena Górską, Monika Chorąży, Agata Krajewska, Katarzyna Snarska, Alina Kulakowska</i>	
Analiza czynności nazywania u chorych w ostrej fazie udaru mózgu	159
<i>Sylwia Bogusz, Katarzyna Kapica, Michał Szczepański, Katarzyna Snarska, Alina Kulakowska</i>	
Zadania pielęgniarki w opiece nad pacjentem z polineuropatią	209
<i>Zuzanna Chancewicz, Monika Chorąży, Katarzyna Krystyna Snarska, Krystyna Kowalczyk</i>	
Opieka nad pacjentem z afazją w przebiegu udaru niedokrwiennego mózgu	235
<i>Klaudia Zdunek, Krystyna Klimaszewska</i>	
II. PROBLEMY WSPÓŁCZESNEJ TRANSPLANTOLOGII	265
Świadomość studentów na temat transplantacji krwiotwórczych komórek macierzystych	267
<i>Karolina Goszczyk, Grażyna Kobus</i>	
Ocena wiedzy studentów studiów II stopnia kierunku pielęgniarstwo na temat transplantacji	297
<i>Elżbieta Dochód, Mateusz Cybulski, Grażyna Kobus, Elżbieta Krajewska-Kulak</i>	
Honorowe krwiodawstwo w opinii studentów	329
<i>Elżbieta Bruzgo, Barbara Jankowiak</i>	

Analiza wiedzy i postawy ludności różnych grup wiekowych wobec dawstwa szpiku kostnego	365
<i>Katarzyna Lewczuk, Krystyna Klimaszewska</i>	
III. WSPÓŁCZESNE PROBLEMY ZDROWIA I CHOROBY	413
Dogoterapia jako metoda wspomagająca leczenie wielu zaburzeń i dysfunkcji psychospołecznych wieku rozwojowego	415
<i>Renata Bociarska, Jolanta Lewko, Beata Janina Olejnik, Agnieszka Serafin</i>	
Fizyczne i psychologiczne następstwa okresu menopauzy	425
<i>Maria Chilimoniuk, Katarzyna Łagoda</i>	
Ocena aktywności pacjenta z reumatoidalnym zapaleniem stawów w procesie leczenia i rehabilitacji	455
<i>Katarzyna Łagoda, Anna Czarniecka</i>	
Metody radzenia ze stresem wśród pielęgniarek w różnych oddziałach szpitalnych	477
<i>Julia Sawicka, Karol Grabowski, Halina Doroszkiewicz</i>	
Czynniki predysponujące do wystąpienia ostrego zawału mięśnia sercowego	499
<i>Katarzyna Obrycka, Barbara Jankowiak</i>	
Zakres opieki pielęgniarskiej nad pacjentem z niedokrwistością z niedoboru żelaza – studium przypadku	531
<i>Aleksandra Pawlak, Bożena Baczewska, Beata Kropornicka, Ewa Krzyżanowska, Zdzisława Szadowska-Szlachetka</i>	
Pacjent z otyłością po mankietowej resekcji żołądka – studium przypadku	541
<i>Katarzyna Perkowska, Beata Kowalewska</i>	
Rola i zadania pielęgniarki w procesie leczenia i pielęgnowania pacjenta z ostrym zapaleniem trzustki	571
<i>Elwira Targosz, Dorota Joanna Kondzior, Bożena Kirpsza</i>	
Parametry biochemiczne w populacji osób z nadmierną masą ciała w odniesieniu do zaleceń żywieniowych	595
<i>Anna Hinburg, Ewa Romankiewicz, Dorota Kosiorek</i>	
Pacjent z przewlekłą niewydolnością nerek – opieka pielęgniarska	607
<i>Angelika Katarzyna Skaruz, Beata Kowalewska</i>	
Zadania pielęgniarki w opiece nad pacjentem z cukrzycą typu 2, leczonym doustnymi lekami hipoglikemizującymi - studium przypadku	635
<i>Beata Kropornicka, Monika Mazurek, Bożena Baczewska, Ewa Krzyżanowska, Zdzisława Szadowska-Szlachetka</i>	

Problemy pielęgnacyjne chorego z cukrzycą typu 1 - studium przypadku	647
<i>Beata Kropornicka, Monika Potocka, Bożena Baczeńska, Ewa Krzyżanowska, Zdzisława Szadowska-Szlachetka</i>	
Opieka pielęgniarska nad pacjentem z Chorobą Leśniowskiego- Crohna. Opis przypadku	661
<i>Joanna Kielbasa</i>	
Profilaktyka i czynniki ryzyka wystąpienia nowotworu piersi w opinii kobiet	675
<i>Justyna Żebrowska, Beata Kowalewska</i>	
Wpływ neuropatii cukrzycowej na rozwój zaburzeń kostno-stawowych	709
<i>Elwira Sadowska, Jolanta Lewko, Bianka Misiak, Karolina Lewko, Marek Bielecki</i>	
Model opieki pielęgniarskiej nad pacjentem po wszczepieniu endoprotezy stawu kolanowego	721
<i>Paula Gąska, Dorota Joanna Kondzior, Bożena Kirpsza</i>	
Częstość występowania kamicy pęcherzyka żółciowego w oddziale Chirurgii Ogólnej w Szpitalu Wojewódzkim im. dr Ludwika Rydygiera w Suwałkach	743
<i>Cezary Zadarko, Krystyna Klimaszewska</i>	
Choroba alkoholowa jako problem wśród pacjentów szpitalnego oddziału ratunkowego	761
<i>Monika Baliszewska, Anna Baranowska</i>	



I.
WSPÓŁCZESNE PROBLEMY
NEUROLOGII
I NEUROREHABILITACJI



ROLA PIEŁĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM ZE STWARDNIENIEM ROZSIANYM W OKRESIE REMISJI CHOROBY

Zuzanna Bukrzewska¹, Monika Chorżyż², Katarzyna Krystyna Snarska³, Andżelika Brzósko⁴, Elżbieta Dróżdż – Kubicka⁵, Beata Janina Olejnik⁶

¹ Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

² Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

³ Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

⁴ Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

⁵ Klinika Neurochirurgii, Instytut Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie

⁶ Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Stwardnienie rozsiane - ogólna charakterystyka choroby

Etiologia stwardnienia rozsianego

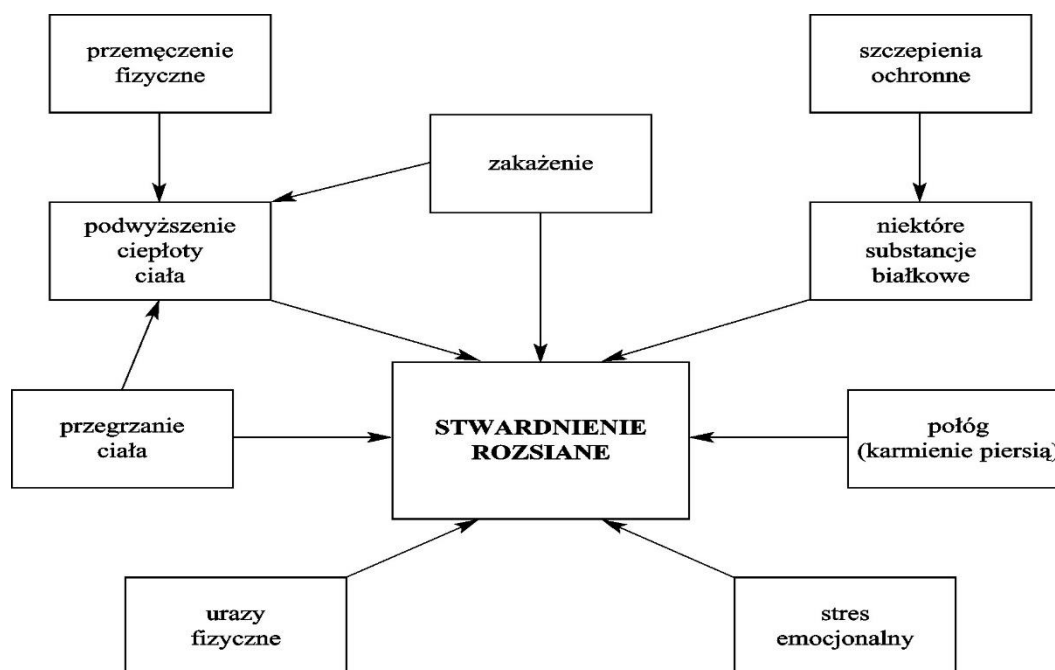
Stwardnienie rozsiane (SM, sclerosis multiplex) jest chorobą przewlekłą. Charakteryzuje ją obecność licznych blizn glejowatych (stwardnienia), ognisk zapalenia i demielinizacji rozmieszczonych w istocie białej OUN. Pierwsze objawy choroby występują najczęściej u młodych dorosłych (ok. 20 - 40 rok życia) [1]. Nazwa choroby jest skróconym opisem występowania wielu uszkodzeń w ośrodkowym układzie nerwowym. SM jest chorobą zapalno-demielinizacyjną ośrodkowego układu nerwowego o przewlekłym przebiegu. Przebieg choroby jest różny, od stopnia łagodnego, w którym ekspresja objawów jest niewielka do schorzenia o szybkim postępie, który często prowadzi do inwalidztwa. Cechuje się wieloogniskowym uszkodzeniem OUN „rozsianym w przestrzeni i w czasie” [2]. Początek choroby u większości chorych przebiega w mechanizmie rzutów i remisji. W fazie początkowej SM większość objawów rzutu ustępuje niemal całkowicie lecz z rozwojem choroby pogarsza się sprawność chorego [3].

Chociaż SM nie jest uznane za chorobę dziedziczną, powszechnie uważa się, że wiele różnych genów odgrywa rolę w zwiększeniu ryzyka zachorowania. Jednym z nich jest gen kodujący antygen tkankowy typu HLA-DR2 stwierdzany u ludzi rasy białej. Jego obecność zwiększa nawet czterokrotnie ryzyko zachorowania [4].

Wydaje się również, że występowanie SM jest związane z klimatem. Osoby

zamieszkujące strefę klimatu umiarkowanego znacznie częściej zapadają na SM. Podejrzewa się, że demielinizacja może być również efektem infekcji wywołanej przez wirusy: różyczki, odry, świnki czy opryszczki. Jednocześnie zaobserwowano, że osoby chorujące na SM późno przeszły choroby wieku dziecięcego. Oba fakty mogą wiązać się ze sobą [5].

Czynniki wyzwalające stwardnienie rozsiane możemy podzielić na zewnętrzne i wewnętrzne [4] (rycina 1).



Rycina 1. Schemat czynników wywołujących objawy SM [4]

Czynniki wewnętrzne:

- predyspozycja uwarunkowana genetycznie
- zaburzona regulacja układu immunologicznego
- nieprawidłowy stan fizyko-chemiczny mieliny

Czynniki zewnętrzne:

- zakażenie wirusowe
- czynniki geograficzne i środowiskowe,
- klimat,
- dieta.

Inne czynniki wyzwalające lub nasilające chorobę to [4, 6]:

- infekcja wirusowa lub bakteryjna,
- stany gorączkowe czy wysoka temperatura otoczenia,
- urazy,
- szczepienia,
- stres,
- u kobiet zmiany hormonalne w okresie ciąży i porodu,

Mimo szeregu badań analizujących mechanizmy genetyczne, epidemiologiczne i zmiany neuropatologiczne w SM, etiologia schorzenia nadal pozostaje nieznana. Prawdopodobnie, aby choroba powstała musi zaistnieć nie jeden, lecz kilka współdziałających czynników [7].

Epidemiologia stwardnienia rozsianego

Stwardnienie rozsiane posiada charakterystyczne rozprzestrzenienie geograficzne. Zauważono, że częstość występowania zwiększa się wraz ze wzrostem szerokości geograficznej, z pominięciem szerokości skrajnych na obu półkulach. Najlepiej jest rozpatrywać rozprzestrzenienie tej choroby z uwzględnieniem umownych stref. Strefa wysokiej chorobowości zawiera się w przedziale 30 lub więcej przypadków na 100 000 mieszkańców. Przedział od 5 do 30 na 100 000 przypadków określa strefę średniego współczynnika chorobowości, natomiast strefa niskiego ryzyka występowania jest mniejsze niż 5 przypadków na 100 000 mieszkańców [8]. W strefie wysokiego ryzyka znajduje się przeważająca część północnej Europy, południowa Kanada, północna część Stanów Zjednoczonych, południowa Australia oraz Nowa Zelandia. Część północnej Afryki, Indie, Bliski Wschód, Azja mniejsza, południe Stanów Zjednoczonych oraz południowa Europa znajdują się w strefie średniego występowania, a do strefy niskiej chorobowości należą Chiny, Japonia, Ameryka Łacińska i Południowa. Wśród rodowitych mieszkańców Alaski oraz Afryki równikowej SM właściwie nie występuje [5].

Polska ze względu na położenie geograficzne znajduje się w strefie wysokiej częstości występowania stwardnienia rozsianego, jednakowoż nie przeprowadzono jak dotąd ogólnokrajowych badań. W województwach wielkopolskim i lubelskim gdzie przeprowadzono regionalne badania epidemiologiczne współczynnik częstości występowania SM znajduje się w przedziale: 43-57, natomiast w województwie szczecińskim ten sam współczynnik wyniósł 62/100 000 mieszkańców [9].

Częściowe wytłumaczenie takiego rozprzestrzenienia się choroby mogą również

stanowić różnice rasowe. Największe występowanie obserwuje się u rasy białej, rasa czarna oraz azjatycka charakteryzują się już znacznie niższym współczynnikiem ryzyka [4].

Najwięcej zachorowań na stwardnienie rozsiane jest pomiędzy 20 a 40 rokiem życia, jednakowoż może ono wystąpić w każdym wieku. Częściej chorują kobiety niż mężczyźni, w stosunku 2:1. Jeśli choroba wystąpi przed 16 rokiem życia określa się ją jako dziecięcą postać SM, natomiast jeśli do zachorowania dojdzie po 50 roku życia ją jako późne SM [10]. Atakuje ludzi obojga płci, lecz dwukrotnie częściej kobiety. Występuje najczęściej u ludzi rasy białej, zamieszkującej szerokość geograficzną w klimacie umiarkowanym [7].

Chorobowość, czyli liczba wszystkich chorych (aktualnie i w przeszłości rozpoznanych) na danym terenie w określonej jednostce czasu (np. na 1 rok) w stosunku do ustalonej liczby badanej populacji w przypadku SM dla 100 000 mieszkańców. Wskaźnik chorobowości na świecie jest różny, waha się od 15 do 180 na 100 000 osób, najwyższy jest w północnej części Europy, Środkowej części Ameryki Północnej i południowej Australii. Zaś w Polsce dla regionu powiatu szczecińskiego w 2005 roku wynosił: 91,8/100 000 [8].

Zachorowalność, a więc liczba nowych chorych w jednostce czasu (na 1 rok) na 100 000 mieszkańców. Również różni się ze względu na położenie, najniższy odsetek wynosił w Japonii :0,11/1 000 000, a najwyższy na Orkadach: 10,5/100 000. Wskaźnik zachorowalności w Europie mieści się od lat w granicach: 3,5 do 5,5/100 000. Natomiast w Polsce dla regionu Szczecina wynosił w latach 2000-2005: 2,44/100 000 [11].

Patomechanizm powstawania SM

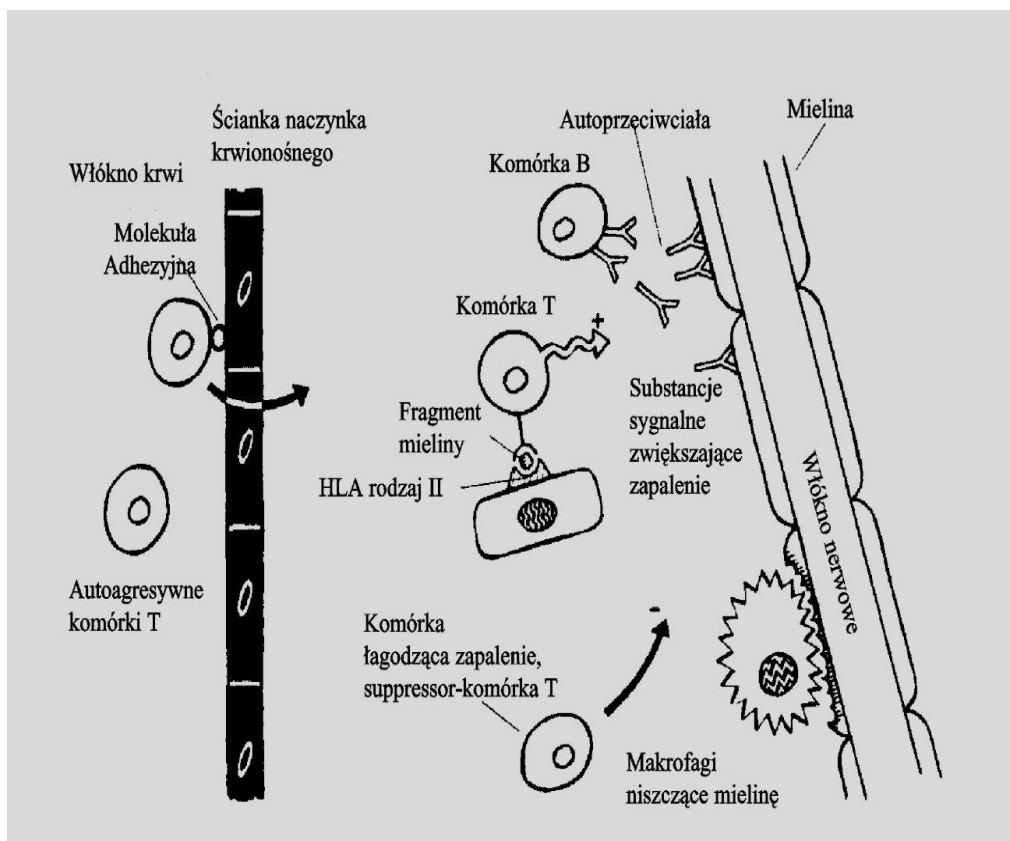
Mechanizm uszkodzenia polega na powstawaniu małych odseparowanych ognisk zapalnych w białej istocie centralnego układu nerwowego. Zmiany te występują szczególnie często w nerwach wzrokowych, w obszarze przykorowym, pniu mózgu, mózdzku oraz rdzeniu kręgowym. Stan ten jest skutkiem nieprawidłowego działania systemu odpornościowego, który doprowadza do uszkodzeń we własnym organizmie, mówi się wówczas o mechanizmie autoagresji [12].

Proces uszkodzenia możemy podzielić na cztery etapy (rycina 2):

1. Stan zapalny wokół naczynia krwionośnego.
2. Zaatakowanie i przerwanie izolacji włókna nerwowego.
3. Uszkodzenie samych włókien nerwowych.
4. Powstanie stwardnienia – blizny po przebytych zapaleniu.

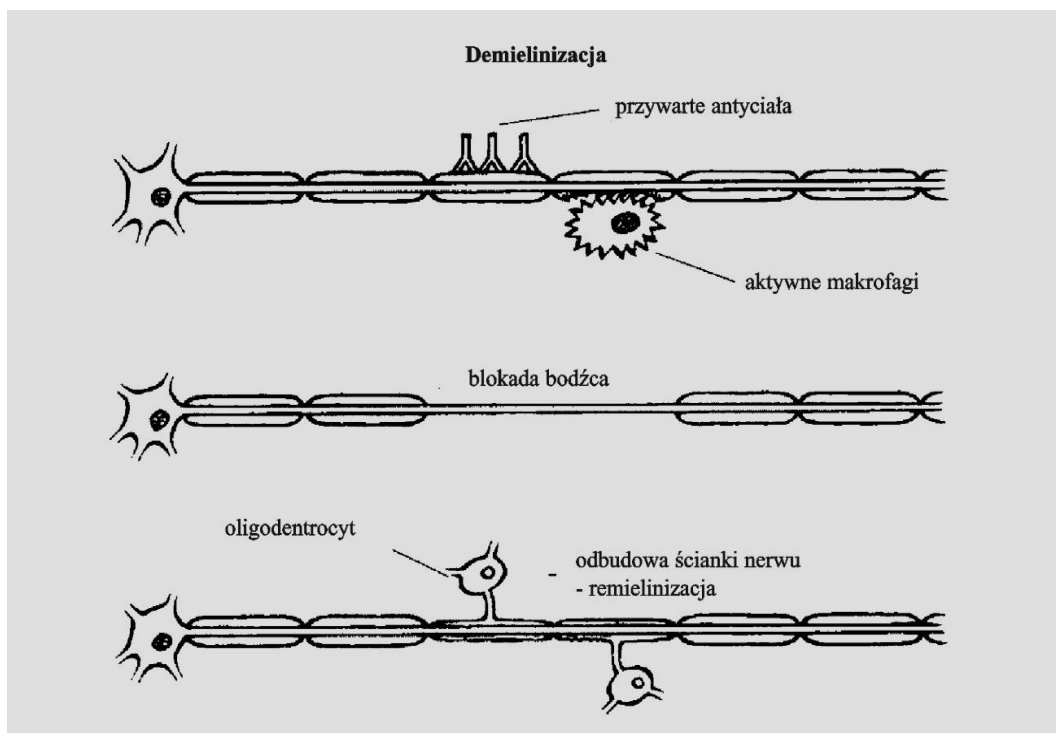
W procesie zapalno-demielinizacyjnym dochodzi do aktywacji komórek T, ich przywierania do ścian naczyń krwionośnych dzięki działaniu molekuł adhezyjnych, a

następnie przenikania ich przez ścianki naczyńka do systemu nerwowego. Tam komórka T spotyka inne komórki, których molekuly HLA reprezentują fragmenty mieliny i zwiększają aktywność komórek T. Komórki T uwalniają substancje nasilające stan zapalny. Przyciągane są makrofagi niszczące mielinę włókna nerwowego. Proces nasila się dzięki komórkom B, które dostarczają przeciwciał przeciw melinie. Zapalenie jest łagodzone przez supresorowe komórki T [12].

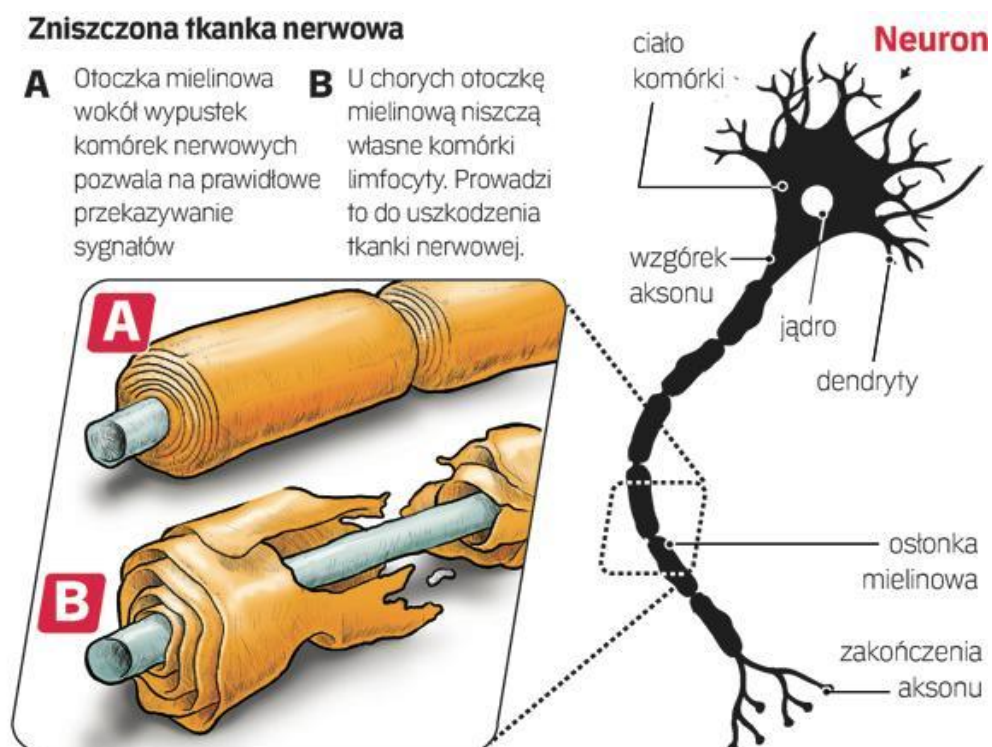


Rycina 2. Zapalny mechanizm powstawania ognisk demielinizacji [12].

Zaatakowana przez makrofagi i p/ciała osłonka mielinowa zostaje przerwana na skutek czego fragmenty włókien nerwowych pozostają bardziej lub mniej odsłonięte. Powstałe zmiany nazywają się ogniskami demielinizacyjnymi. W późniejszym etapie choroby uszkodzenia mogą dotyczyć również samych włókien nerwowych. W rezultacie przewodzenie impulsu pozostaje zwolnione a nawet zablokowane, dochodzi do osłabienia funkcji układu nerwowego i powstania objawów choroby odczuwalnych przez pacjenta. Po ustąpieniu procesu chorobowego następuje odbudowa mieliny – remielinizacja (rycina 3) [7]. W miejscu uszkodzeń tworzą się blizny, co stanowi końcowe stadium stanu zapalnego zwane stwardnieniem (rycina 4) [12].



Rycina 3. Przebieg procesu demielinizacji [7]



Rycina 4. Porównanie prawidłowego i zniszczonego demielinizacją włókna nerwowego [12].

Obraz kliniczny SM

Stwardnienie rozsiane cechuje olbrzymia różnorodność symptomów, sposobów rozwoju, dynamiki przebiegu oraz zmienność objawów. Początkowe objawy choroby są różnorodne, uzależnione od miejsca, w którym pojawi się zapalenie [1].

Do objawów najczęściej występujących i najbardziej rozpowszechnionych zarówno w okresie początkowym jak i w całym przebiegu choroby należą [2]:

- **zaburzenia funkcji nerwów wzrokowych** najczęściej występującym objawem chorobowym ze strony oczu w SM jest pozagałkowe zapalenie nerwu II. Objawia się osłabieniem ostrości wzroku, zaburzeniem pola widzenia, podwójnym widzeniem. Często pacjenci skarżą się na ból występujący podczas poruszania okiem. Zazwyczaj dotknięty chorobą jest jeden nerw wzrokowy, bardzo rzadko zajęte są dwa. Przyczyną jest niszczenie osłonki mielinowej nerwu wzrokowego. Lokalizacja pozagałkowa stanu zapalnego związana jest z budową anatomiczną nerwów wzrokowych [2].
- **zaburzenia czuciowe** często zlokalizowane są w kończynach, polegają na błędnym odczuwaniu bodźców o charakterze mrowienia, drętwienia, kłucia, bólu oraz przeczulicy skóry,
- **zaburzenia ze strony pnia mózgu:**
oczopląs, podwójne widzenie, dyzartria, dysfagia, porażenie mięśni twarzy,
- **ze strony układu piramidowego:**
niedowłady, spastyczność kończyn,
- **zaburzenia mózdkowe:**
niezborność ruchów, ataksja, drżenie kończyn lub głowy, zawroty głowy,
- **objawy uszkodzenia rdzenia kręgowego:**
niedowłady, porażenia, spastyczność, (może wystąpić niedowład jednej kończyny, połowiczy lub dotyczący wszystkich kończyn) zaburzenia pęcherzowo-odbytnicze: częstomocz, nietrzymanie moczu, zatrzymanie moczu lub stolca oraz zaburzenia seksualne (utrata popędu płciowego, zaburzenia erekcji) [7],
- **zaburzenia emocjonalne:**
zaburzenia funkcji poznawczych, koncentracji uwagi, pamięci, zaburzenia nastroju, depresja [9],
- **męczliwość** ogólne obezwładniające zmęczenie niekoniecznie musi być związane z wysiłkiem fizycznym, może utrzymywać się stale, również na skutek wysiłku umysłowego [7],
- **ból** jest częstym objawem w SM. Dolegliwości bólowe stwierdza się u ok. 70% chorych.

Najczęściej występującymi są bóle karku, barku i całego kręgosłupa, głowy oraz neuralgie nerwu trójdzielnego. Uważa się, że bóle głowy oraz inne dolegliwości bólowe mogą być pierwszymi objawami SM występującymi na wiele lat wcześniej przed innymi objawami choroby [13].

SM charakteryzuje się występowaniem rzutów choroby i remisji. Mianem **rzutu** stwardnienia rozsianego określa się wystąpienie objawów jedno- lub wielogniskowego uszkodzenia OUN utrzymujących się dłużej niż 24 godziny. Objawy rzutu zazwyczaj występują podostro, narastają na przestrzeni kilku dni i utrzymują się do kilku tygodni.

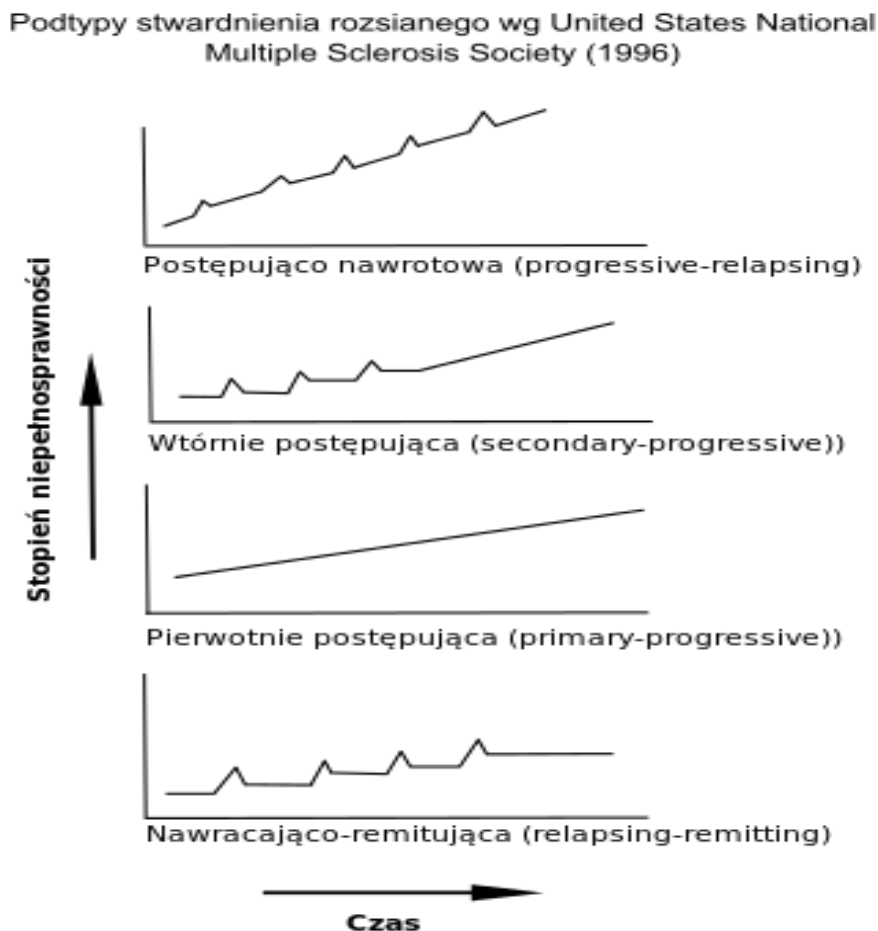
Rzut SM charakteryzuje występowanie takich objawów jak: drętwienie, mrowienie kończyn lub tułowia, obniżenie ostrości wzroku, bóle gałki ocznej, osłabienie siły mięśniowej w kończynach, niedowład, zaburzenia chodu i równowagi, zawroty głowy, zaburzenia koordynacji ruchowej. Wymienione objawy mogą występować pojedynczo lub jednocześnie. Często ustępują całkowicie w okresie remisji zwłaszcza w początkowej okresie choroby [7].

Objawy rzutu SM, wymagają różnicowania z objawami napadowymi trwającymi kilkanaście sekund lub kilka minut, do których należą: kilkusekundowe wrażenie przebiegania prądu wzdłuż kręgosłupa tzw. objaw Lhermitt'a, przemijające obniżenie ostrości wzroku po zmęczeniu bądź przegrzaniu czyli objaw Uchthoffa, neuralgia nerwu trójdzielnego [6].

W zależności od przebiegu choroby wyróżnia się **cztery rodzaje przebiegów** SM (rycina 5):

- 1. Nawracająco – remitujący** – najczęstszy przebieg choroby dotyczy około 80% pacjentów w początkowej fazie choroby. Postać ta charakteryzuje się występowaniem rzutów czyli nowych objawów neurologicznych lub zaostrzeń objawów już istniejących. Między rzutami objawy cofają się całkowicie lub pozostają w mniej nasilonej formie (replacing remiting; RR) [5].
- 2. Wtórnie – postępująca** - występująca u około 95% chorych z postacią RR. Wskaźnik konwersji RR do SP (postać wtórnie postępująca SM) wynosi około 2 - 3 % rocznie a mediana czasu do wtórnej progresji to ok.19 lat [5].
- 3. Postępujący** - ok. 20% przypadków SM. Charakteryzuje się brakiem rzutów i stałym postępem zaawansowania objawów neurologicznych. Występuje u osób, które zachorowały w późniejszym wieku [5].
- 4. Postępująca – nawracająca** - w której od początku następuje stopniowe pogorszenie sprawności, z okresem zaostrzeń, które mogą się wycofać całkowicie lub częściowo.

Rzuty mogą występować u 40 % chorych [14].



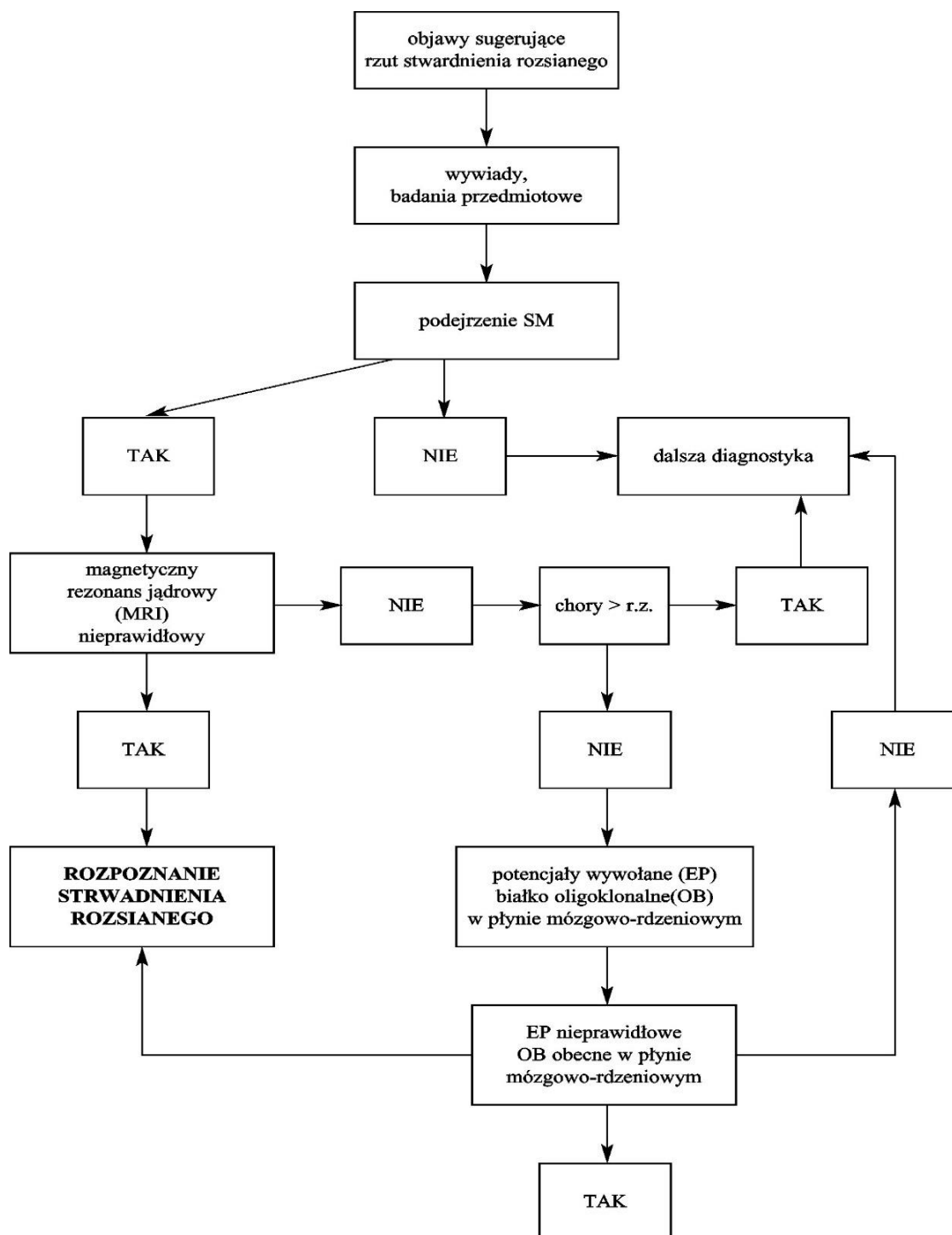
Rycina 5. Postacie stwardnienia rozlanego [7].

Rozpoznanie stwardnienia rozlanego

Rozpoznanie stwardnienia rozlanego szczególnie w początkowej fazie choroby często bywa trudne ze względu na różnorodność objawów i zmienny przebieg jak również brak swoistego testu diagnostycznego dla SM. W przebiegu choroby należy wykluczyć najczęstsze choroby o zbliżonym przebiegu i podobnych objawach jak np: zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego, guzy mózgu oraz rdzenia, neuroborelioza, miastenia, zwyrodnienie rdzeniowo-mózdkowe, liczne zatory tętnic mózgowych, encefalopatie [8].

Najbardziej przydatne w SM procedury diagnostyczne to: badanie neurologiczne, rezonans magnetyczny mózgowia i rdzenia kręgowego (MRI), badanie płynu mózgowo-rdzeniowego na obecność białka oligoklonalnego IgG oraz badanie potencjałów wywołanych (PW) [15].

Badania wykonywane w diagnostyce SM przedstawia rycina 6.



Rycina 6. Schemat decyzyjny pozwalający na postawienie rozpoznania SM [16].

1. **Badanie neurologiczne** u chorych z SM wykazuje zaburzenie przewodzenia w zakresie dróg ruchowych i czuciowych. W trakcie badania ocenia się zmiany w ruchomości gałek ocznych, zaburzenia koordynacji ruchów, równowagi, czucia

powierzchnowego i głębokiego, odruchów, siły mięśni i chodu.

2. **Rezonans magnetyczny (MRI)** – obrazowanie uszkodzeń w OUN. Podstawowym celem badania jest wykazanie zmian demielinizacyjnych (plak) „białe plamy”, powstałych na skutek zniszczenia mieliny i aksonów w istocie białej mózgu i rdzenia kręgowego, pojawiających się w różnym czasie o charakterze rozsiały. Do podstawowych kryteriów rozpoznawczych w obrazie MRI należą:
 - ogniska demielinizacyjne większe niż 6mm,
 - obecność więcej niż trzech ognisk w obrębie istoty białej,
 - obecność co najmniej jednego ogniska w okolicy okołokomorowej,
 - owalny kształt ognisk w pobliżu komór bocznych [8].
3. **Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego** - u 90-95% pacjentów badanie stanowi podstawę diagnozy. Analiza płynu ujawnia obecność zmian w aktywności układu immunologicznego typowych dla SM, takich jak wysoki poziom immunoglobulin, wskazujący na toczący się proces zapalny i uszkodzenie mieliny w obrębie OUN. Poza tym w płynie stwierdza się wzrost liczby krwinek białych i obecność prążków oligoklonalnych będących najczulszym testem, dodatnim u większości chorych w przypadku stwardnienia rozsianego [8].
4. **Potencjały wywołane (PW)** – ocena przewodzenia drogami nerwowymi. Celem badania jest potwierdzenie istniejących zaburzeń w czasie i amplitudzie potencjałów wywołanych poprzez działanie określonych bodźców, wskazujących na zaburzenia przewodzenia powstałych w skutek zajęcia dróg nerwowych procesem chorobowym. Potencjały nie są badaniem specyficznym dla rozpoznania SM, ale przydatne celem wykazania klinicznie niemych ognisk lub potwierdzenia rozpoznania [16].
5. **Badanie nerwu wzrokowego** – podczas badania lekarz stwierdza jak została uszkodzona funkcja nerwów wzrokowych, określając poziom ostrości wzroku. Używa się w tym celu tablic Snellena do bliży i do dali. Zakres widzenia przestrzennego, czyli jednoczesną zdolność widzenia we wszystkich kierunkach, określa się poprzez badanie pola widzenia wykonywanego przy pomocy perymetru Goldmana lub komputerowego, który pozwala precyzyjnie określić ubytki w polu widzenia. Sprawdzenie widzenia barwnego przy pomocy specjalnych tablic często pozwala stwierdzić istnienie zaburzeń w osi czerwień-zielień. Następnym etapem jest badanie przedniego odcinka i dna oka. Na tym etapie nie znajduje się żadnych odstępstw od normy. Podsumowano to lapidarnie „lekarz nic nie widzi i pacjent nic nie widzi”. Sam nerw wzrokowy jest niewidoczny, a pokazać go może zastosowanie MRI [11,17].

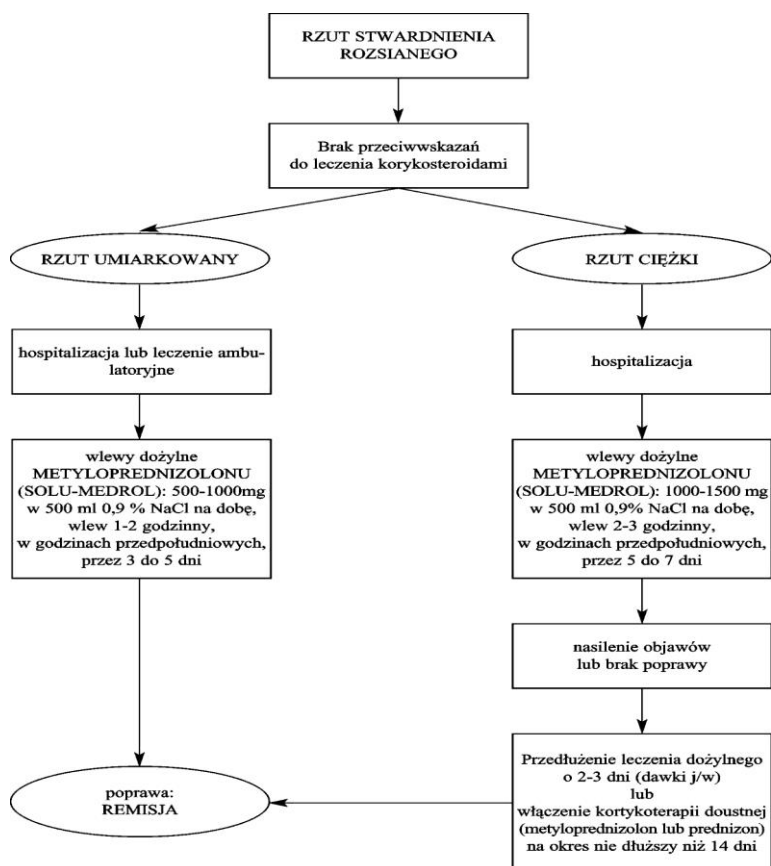
Leczenie stwardnienia rozsianego

Jak dotąd nie znaleziono leków skutecznie hamujących postęp choroby lub cofających objawy SM. Mimo to istnieje wiele środków medycznych i różnorodnych metod fizykalnych, mogących przynieść chorym znaczną poprawę stanu zdrowia [2,9].

Celem leczenia jest zmniejszenie objawów ubytkowych po przebytych rzutach, zapobieganie lub zmniejszenie liczby rzutów oraz zahamowanie postępu choroby. Leczenie jest uzależnione od klinicznych objawów choroby oraz jej przebiegu [2,6]. Ze względu na indywidualny przebieg choroby i jej przewlekły charakter trudno do końca ocenić skuteczność poszczególnych leków [18]. Ogólnie można wyróżnić trzy podstawowe kierunki leczenia: leczenie rzutu choroby, leczenie wpływające na naturalny przebieg choroby, leczenie objawowe i rehabilitacja

A. Leczenie rzutu choroby

Obecnie zalecanym sposobem leczenia ostrego rzutu choroby jest podawanie choremu w warunkach szpitalnych leków o działaniu przeciwzapalnym (rycina 7). Do najsilniej działających środków przeciwzapalnych należą kortykosteroidy [3].



Rycina 7. Schemat leczenia rzutu SM [2].

Kortykosteroidy mają silne działanie powstrzymujące aktywność układu odpornościowego, hamują reakcję zapalną oraz zmniejszają obrzęk powstały w miejscu uszkodzenia. Leczenie kortykosteroidami wywiera krótkotrwałe korzystne działanie powodujące szybki powrót funkcji u chorych. Niewskazane jest jednak przewlekłe stosowanie tych leków ze względu na skutki uboczne. Najczęściej stosowanym lekiem z tej grupy jest Solu-Medrol (metyloprednizolon) podawany dożylnie w dawce 500 - 1 000 mg/dobę przeważnie przez okres 3 do 5 dni. W przypadku gwałtownie postępującego stwardnienia rozsianego i braku skuteczności kortykoterapii poprawę można uzyskać poprzez plazmaferezę (wymianę osocza) co drugi dzień przez 7 dni [3,7].

B. Leczenie wpływające na naturalny przebieg choroby

Drugą grupą są leki immunomodulujące mające zmienić przebieg choroby poprzez działanie na układ immunologiczny. Zmniejszają one częstość rzutów, łagodzą ich przebieg, hamują postęp choroby, są najbardziej skutecznymi lekami w leczeniu SM [3,9]. Należą do nich:

- ***Interferon β*** -Podawany jest w formie zastrzyków, gdyż jest to substancja białkowa, przy podaniu doustnym uległaby strawieniu i straciłaby swoje właściwości. Powoduje redukcję częstości rzutów oraz zmniejsza radiologiczną aktywność choroby. Istnieje duża grupa preparatów interferonu β jak : Avonex, Rebif. Leczenie jest długotrwałe i bardzo kosztowne, musi trwać, co najmniej dwa lata[17].

Głównym działaniem niepożądanym w trakcie leczenia interferonem beta są objawy para grypowe (gorączka, bóle stawowe i mięśniowe, bóle głowy), które pojawiają się w kilka godzin od podania zastrzyku. Można im zapobiegać, podając pacjentowi, przed wstrzyknięciem, paracetamol lub inny niesteroidowy lek przeciwzapalny. Do innych objawów ubocznych należą miejscowe odczyny skórne przy wstrzykiwaniu leku w to samo miejsce, nieogrzaniu leku do temperatury pokojowej (przy podaniu s.c. może doprowadzić do lokalnej martwicy skóry), przejściowy wzrost napięcia mięśniowego, objawy depresyjne, rzadko występują zaburzenia funkcji wątroby i szpiku, obniżenie poziomu leukocytów.

- ***Octan glatirameru (copaxone)*** -Podawany codziennie w postaci iniekcji podskórnych w dawce 20mg/dobę lub w dawce 40mg/dobę trzy razy w tygodniu. Jest lekiem dobrze tolerowanym, nie wywołuje objawów grypopodobnych, a obserwowane działania niepożądane dotyczą przede wszystkim miejscowych zmian skórnych po

wstrzyknięciu.

- **Natalizumab**- Należy do grupy przeciwciał monoklonalnych. Podawany najczęściej gdy pacjent nie reaguje na wcześniej wymienione preparaty, aplikowany w dawce 300mg raz na 4 tygodnie ambulatoryjnie w postaci wlewów dożylnych. Ze względu na ryzyko poważnych działań niepożądanych, powinien być stosowany jako lek drugiej linii wyłącznie w wysoce wykwalifikowanych ośrodkach neurologicznych.
- **Fingolimod** - Pierwszy doustny lek zarejestrowany w leczeniu SM o właściwościach immunoregulacyjnych. Podawany w dawce 0,5mg na dobę. Zalecany w monoterapii w ściśle określonych przypadkach. Przeciwwskazany u pacjentów z wywiadem obciążonym kardiologicznie. Do najczęstszych objawów niepożądanych należą infekcje wirusowe, ogólne zmęczenie, dolegliwości żołądkowo – jelitowe, nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych – limfopenia, podwyższone enzymy wątrobowe [18].

Wprowadzenie wymienionych wyżej leków do praktyki klinicznej przyczyniło się do przełomu w postępowaniu medycznym, a także przełamało pewną barierę psychologiczną. Jak wykazano w badaniach, u pacjentów z rzutowo - remisyjną postacią SM leki te zmniejszyły częstość rzutów o około 30%, zaś ciężkie ataki, czyli takie, które wiążą się z koniecznością hospitalizacji i podawania sterydów, występowały u nich nawet o 50% rzadziej [7].

C. Leczenie immunosupresyjne

Immunosupresja w stwardnieniu rozsianym nazywana jest leczeniem drugiego rzutu, czyli sięgnięciem po środki następnej linii, jeśli podstawowe preparaty takie jak interferony i octan glatirameru przestały działać lub nie wykazały żadnych właściwości terapeutycznych. Stosuje się ją również w przypadku postępujących postaci choroby, w których stan zdrowotny pogarsza się [15].

D. Leczenie objawowe

Celem prowadzenia leczenia objawowego jest podniesienie jakości życia chorych oraz przystosowanie ich do naturalnego przebiegu choroby. Leczenie to poprzez łagodzenie takich objawów jak: spastyczność mięśni, drżenia mięśniowe, ataksja, męczliwość, zaburzenia równowagi, połykania, widzenia, zaburzenia ze strony zwieraczy, zaburzenia seksualne, napadowe objawy ruchowe, dolegliwości bólowe oraz zaburzenia emocjonalne ma poprawić codzienne funkcjonowanie chorego [3, 5].

- **Leczenie spastyczności**

Spastyczność to wzmożone napięcie mięśniowe, czyli uczucie sztywności,

doprowadzające do przykurczy mięśni i trudności z odprowadzeniem kończyn w stawie, jest najczęstszym problemem u chorych z SM. W leczeniu farmakologicznym stosuje się leki obniżające napięcie mięśniowe. Najczęściej stosowane preparaty to: Baklofen, Myolastan, Sirdalud rzadziej Mydokalm. Zalecane są także preparaty magnezu i potasu. Tolerancja i skuteczność leków jest indywidualna. Ważne jest stopniowe wprowadzanie pełnej dawki leków. Leki te stosuje się również przy bolesnych skurczach mięśni występujących często pod koniec dnia [8, 15].

Poza leczeniem farmakologicznym na rozluźnienie mięśni może wpłynąć: gimnastyka, kąpiel w wodzie o temperaturze 37°C, okłady z lodu, jazda konna. Inne stosowane metody to: krioterapia czyli leczenie niskimi temperaturami, magnetronik (oddziaływanie polem magnetycznym) czy akupunktura. Należy jednak pamiętać, że wymienione metody mogą tylko wspierać leczenie farmakologiczne [7].

- ***Leczenie bólu***

Ból w SM ma najczęściej charakter neuropatyczny, będący wynikiem uszkodzenia układu nerwowego, powstaje w wyniku upośledzonego przewodzenia bodźców bólowych. Bóle ostre występują napadowo, zalicza się do nich: neuralgie nerwu trójdzielnego, bolesny objaw Lhermitte'a oraz kurcze toniczne kończyn. Bóle przewlekłe występują stale nawet przez okres jednego miesiąca lub w sposób przerywany. Wyodrębniono wśród nich bóle kręgosłupa i bolesne kurcze podudzi. Często występują również bóle głowy typu napięciowego i migrenowego [3].

W ostrych zespołach bólowych stosuje się karbamazepinę (Amizepin), Baklofen lub pochodne benzodwazepin (Clonazepam, Relanium) [1, 5].

W bólach przewlekłych ważne jest stosowanie zabiegów terapeutycznych, masaży, szczególnie wodnych, jednak w umiarkowanym stopniu, aby nie doprowadzić do zmęczenia. W leczeniu farmakologicznym stosuje się najczęściej leki przeciwbólowe oraz niesterydowe leki przeciwzapalne (Ibuprofen, Aspiryna). Przy dłuższym stosowaniu mogą one powodować zaburzenia funkcjonowania błony śluzowej żołądka dlatego zespoły bólowe należy leczyć w poradniach pod kontrolą lekarza [5].

- ***Leczenie zaburzeń w oddawaniu moczu***

Uszkodzenie funkcji pęcherza moczowego dotyka w jakimś stopniu wszystkich pacjentów. Dysfunkcja pęcherza występują najczęściej w wyniku uszkodzenia rdzenia kręgowego oraz uszkodzeń zlokalizowanych w korze mózgowej w okolicy czołowej. Zazwyczaj jest to częste i niekontrolowane parcie na mocz, niezdolność utrzymania moczu, ale także kłopoty z całkowitym opróżnieniem pęcherza. Zaleganie moczu jest przyczyną

refluku pęcherzowo-moczowego, zakażeń układu moczowego, a w konsekwencji wtórnego uszkodzenia mięszu nerek [8, 9].

Chorzy z utrudnionym oddawaniem moczu powinni dbać o regularne opróżnienia pęcherza aby nie dopuścić do stanu zapalnego w drogach moczowych. W tym celu kształtuje się automatyzm pęcherza poprzez:

- opukiwanie nadłonowe ręką aż do oddania moczu,
- silne uciskanie pięścią podbrzusza,
- okresowe cewnikowanie pęcherza.

Przy trudnościach w opróżnianiu pęcherza często zachodzi konieczność opróżniania go przez wprowadzenie cewnika. Cewnikowanie należy wykonywać regularnie co 8 godzin, aby wywołać odruchowy skurcz mięśnia wypieracza i w rezultacie doprowadzić do wycieku moczu. Należy nauczyć chorego lub opiekuna zasad sterylnego cewnikowania, aby można było wykonywać je samodzielnie w warunkach domowych. Po pewnym czasie nie ma już potrzeby cewnikowania, wystarczy jedynie ucisk okolicy nadłonowej [9,15]. Leczenie zaburzeń czynności dolnych dróg moczowych powinno być zindywidualizowane, odpowiednie do fazy choroby, objawów, wyników badań, możliwości pacjentów i ich chęci do współpracy [2].

W SM ważne jest zapobieganie wystąpieniu powikłań tj. infekcji, refluku pęcherzowo-moczowego, kamicy nerkowej i moczowodowej, zapalenia odmiedniczkowego czy niewydolności nerek. W tym celu zalecane jest:

- unikanie oziębienia pęcherza,
- noszenie ciepłej bielizny,
- unikanie środków i leków moczopędnych,

Celem farmakoterapii jest zwiększenie przerw między mikcjami, całkowite opróżnianie pęcherza i redukcja nietrzymania moczu. Leki stosowane to: oxybutynin (Ditropan) i tolterodin (Detrusitol), leki antycholinergiczne. Na ogół są one skuteczne i podawane w pierwszej kolejności. W sytuacjach występowania nietrzymania moczu niezbędne jest zastosowanie środków pomocniczych takich jak: podkłady higieniczne, pampersy, majtki ze zbiorniczkami na mocz czy cewniki zewnętrzne [12].

- ***Leczenie zaburzeń w oddawaniu stolca***

Najczęściej występującym zaburzeniem są zaparcia, spowodowane przypuszczalnie gorszym unerwieniem ścian jelita oraz zwolnioną perystaltyką jelit. W leczeniu ważną rolę pełni dieta oraz łagodne środki przeczyszczające pochodzenia roślinnego. Pacjent ze

stwardnieniem rozsiąnym powinien stosować racjonalną dietę polegającą na przyjmowaniu odpowiedniej ilości płynów, przynajmniej 2 litry na dobę. Istotne jest również dostarczenie odpowiedniej ilości błonnika poprzez spożywanie gruboziarnistego pieczywa, surowych warzyw, owoców, siemienia lnianego, produktów naturalnych jak kefir, jogurt. Zalecane jest również spożywanie nienasyconych kwasów tłuszczowych zawartych w olejach roślinnych oraz kapsułek z olejem z wiesiołka czy z wyciągiem z rekina. Jednocześnie powinno się ograniczać bądź eliminować przyjmowanie tłuszczów nasyconych (zwierzęcych) [3,12].

- ***Leczenie zespołu zmęczenia***

Męczliwość występuje u ok.85% osób chorych na SM. U niektórych objawia się ogólnym znużeniem, u innych pogorszeniem objawów choroby takich jak: zaburzenia widzenia, trudności z koncentracją i pamięcią, skurcze mięśni. Z zespołem zmęczenia trudno żyć i trudno go leczyć. Jednym z leków jest Viregyd K oraz preparaty Selegiliny. Oprócz leków należy stosować inne sposoby radzenia sobie z męczliwością np. zaplanowanie rozkładu dnia oraz dozowanie wysiłku. Planując swój dzień trzeba pamiętać, że największa wydolność organizmu występuje w godzinach rannych, a zatem wtedy należy wykonywać najważniejsze zadania. Ważną sprawą jest również uwzględnienie czasu na odpoczynek i sen. Jeżeli męczliwość pojawiają się o regularnej porze, dobrze jest odpocząć zanim nadejdzie zmęczenie. Wymagana ilość snu to przynajmniej 8 godzin w ciągu doby [7, 11].

Poza tym pacjent powinien unikać czynników pogarszających stan SM, nasilają one również objaw zmęczenia. Należą do nich: przegrzanie organizmu (sauna, opalanie się, gorące kąpiele), intensywne ćwiczenia fizyczne, infekcje wirusowe połączone z gorączką, nadmierny wysiłek, stres. W leczeniu zmęczenia wskazane jest również stosowanie zabiegów fizykoterapeutycznych oraz leczenie w ośrodkach klimatycznych [7].

- ***Leczenie zaburzeń emocjonalnych***

Zaburzenia emocjonalne obok niesprawności fizycznej i deficytów poznawczych są integralną składową procesy chorobowy w SM. Wpływają one na wszystkie sfery życia chorego. Są często psychologiczną reakcją na wystąpienie choroby, mogą się one objawiać:

- depresją,
- zaburzeniami afektywnymi dwubiegunowymi (patologiczny śmiech i płacz),
- nieadekwatnym podwyższeniem nastroju (euforią).
- zaburzeniem kontroli zachowań.

Depresja to częsty objaw w SM spowodowany zarówno sytuacją życiową jak również procesem patologicznym toczącym się w określonej części mózgu. W tej sytuacji niezbędna

jest wizyta u psychologa a nawet psychiatry. Zasadniczą metodą leczenia stanów depresyjnych jest psychoterapia prowadzona zarówno z chorym jak i z jego rodziną. Terapia u psychologa często jest wspomagana farmakoterapią. Najczęściej stosowane są leki przeciwdepresyjne takie jak Tofranil, Amitryptylina, Cyklopromina. Wskazany jest także udział pacjentów w grupach wsparcia działających przy Polskim Towarzystwie Stwardnienia Rozsianego [10].

- ***Leczenie zawrotów głowy, zaburzeń koordynacji ruchowej i drżenia***

Wiele osób musi nauczyć się żyć z takimi objawami jak zawroty głowy, zaburzenia koordynacji ruchowej czy drżenia. Jednym z podstawowych preparatów stosowanych w tych zaburzeniach jest Nootropil, który ma za zadanie poprawić krążenie mózgowe. W leczeniu stosuje się również Betaserc mający zastosowanie przy chorobach błędniaka [19].

Drżenia zamiarowe pojawiają się najczęściej przy sięganiu po przedmioty. Stosuje się wówczas leki przeciwdrgawkowe. Trzeba się jednak liczyć z niewielką skutecznością tego leczenia [2,5].

W leczeniu SM część chorych korzysta z różnorodnych metod medycyny niekonwencjonalnej. Najczęściej stosowane są: bioenergoterapia, akupunktura, akupresura, magnetoterapia, homeopatia, leczenie ziołami, joga oraz dieta. Należy jednak podkreślić, że stosowane metody jedynie wspomagają leczenie, mogą łagodzić objawy ale nie prowadzą do wyleczenia [7].

E. Rehabilitacja

Oprócz leczenia farmakologicznego na każdym etapie choroby konieczne jest leczenie rehabilitacyjne. Ma ono istotny wpływ na hamowanie postępu choroby, jeśli prowadzone jest w sposób ciągły zarówno w warunkach ambulatoryjnych, szpitalnych oraz w środowisku domowym [20].

Rehabilitacja powinna być tak zaplanowana, żeby nie doprowadzać do nadmiernego zmęczenia i przegrzania organizmu. Ćwiczenia powinny być wykonywane do tzw. pierwszego zmęczenia [2].

W rehabilitacji istotną rolę odgrywa także dobór odpowiedniego sprzętu rehabilitacyjnego. Chorym na SM zaleca się korzystanie z zabiegów rehabilitacyjnych w sanatorium np. w Dąbku.

Kompleksowa rehabilitacja ruchowa, fizykoterapia oraz psychoterapia są ważnym elementem procesu terapeutycznego. Należy jednak pamiętać, że nie powinna być ona stosowana w okresie ostrego rzutu [3,4].

Rola stowarzyszeń na rzecz chorych z SM

Poza opieką szpitalną dużą rolę w życiu pacjenta odgrywają towarzystwa i fundacje do walki z kalectwem. Główną organizacją stworzoną dla potrzeb osób ze stwardnieniem rozsianym jest Polskie Towarzystwo Stwardnienia Rozsianego (PTSR) powstałe w 1990 roku. Towarzystwo posiada szereg ośrodków regionalnych działających na terenie całego kraju, jest organizacją pozarządową o charakterze samopomocowym zrzeszającą osoby chore na stwardnienie rozsiane ich rodziny i przyjaciół, pragnących wspólnymi siłami działać na rzecz poprawy życia osób chorych. Wszyscy członkowie pracują na rzecz organizacji społecznie [1,20].

Organizacja dostarcza informacji na temat leczenia, rehabilitacji, sposobu zdobywania niezbędnych środków higienicznych oraz sprzętu ortopedycznego poprzez prowadzenie działalności wydawniczej. PTSR zapewnia specjalistyczną pomoc w zakresie organizowanych spotkań grup wsparcia prowadzonych przez wykwalifikowanych psychoterapeutów, indywidualnych spotkań z psychologiem, neurologiem oraz porad prawniczych. Poza tym PTSR zajmuje się prowadzeniem zajęć takich jak:

- gimnastyka rehabilitacyjna,
- masaże lecznicze,
- hippoterapia,
- basen,
- rehabilitacja domowa,
- warsztaty ceramiczne,
- zebrania problemowe.

Zadaniem Stowarzyszenia jest również zapewnienie opieki wolontariuszy i asystentów niosących pomoc chorym w zakresie codziennych potrzeb życiowych i obowiązków oraz organizowanie spotkań i wyjazdów na turnusy rehabilitacyjne w trakcie, których chorzy mogą integrować się i nie czują osamotnienia [10].

CEL PRACY

1. Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjenta ze stwardnieniem rozsianym
2. Ustalenie planu indywidualnej opieki pielęgniarzkiej nad pacjentem.
3. Realizacja założonych celów.

MATERIAŁ I METODY

Ocena działań pielęgnacyjnych podjętych u pacjenta z SM.

Badaniem został objęty 46-letni pacjent z rozpoznaniem stwardnienia rozsianego w okresie remisji choroby, przebywający w środowisku domowym.

W postępowaniu badawczym zastosowano następujące metody:

- A. obserwację pielęgniarzką;
- B. wywiad pielęgniarzki;
- C. analizę dokumentów;
- D. pomiar.
- E. Proces pielęgnowania

A. Obserwacja w pielęgnowaniu to świadome dostrzeganie wyglądu pacjenta, zachowania, funkcjonowania poszczególnych układów i narządów w stanie zdrowia i choroby, celem zgromadzenia informacji. Badanego pacjenta poddano obserwacji.

B. Wywiad to planowa rozmowa z pacjentem, ukierunkowana na osiągnięcie założonego celu. Wywiad przeprowadzono w oparciu o arkusz zbierania danych.

C. Analiza dokumentów to metoda gromadzenia danych, polegająca na ilościowej i jakościowej analizie poszczególnych dokumentów składających się na dokumentację pacjenta, której celem uzyskanie jak największego zakresu informacji o pacjencie i jego rodzinie. Analizie poddano: historię choroby, indywidualne zlecenia, kontrolkę pomiaru ciśnienia, temperatury, tętna, zmęczenia.

D. Pomiar to stosowanie określonych sposobów i metod z wykorzystaniem skal, tablic, przyrządów mających na celu określenie cech badanych przedmiotów poprzez podporządkowanie im określonej wartości liczbowej. Dokonano pomiaru ciśnienia tętniczego krwi, wagi ciała i wzrostu, nasilenia zmęczenia.

Na podstawie obserwacji, pomiaru, wywiadu przeprowadzonego w oparciu o arkusz do zbierania danych oraz analizy dokumentacji rozpoznano problemy pacjenta. Uzyskany materiał pozwolił na ustalenie indywidualnego planu opieki.

Indywidualny proces pielęgnowania

Opis przypadku

Badaniem objęto pacjenta w wieku 46 lat w okresie remisji stwardnienia rozsianego

przebywającego w warunkach domowych. Od 5 lat pacjent przebywa na rencie. Zamieszkuje w bloku, warunki mieszkaniowe ocenia jako dobre jednak bez udogodnień dostosowanych do potrzeb osoby niepełnosprawnej. Chorym opiekuje się matka.

Pierwsze objawy SM wystąpiły w wieku 29 lat. Były nimi: podwójne widzenie, prawostronna przeczulica skóry, opadanie lewej powieki oraz uporczywe bóle głowy z powodu, których pacjent był hospitalizowany. W trakcie pobytu pobrano do badania płyn mózgowo-rdzeniowy oraz wykonano badanie wywołanych potencjałów wzrokowych. Wyniki badań nie pozwoliły na jednoznaczne rozpoznanie choroby. Wykonano badanie MRI, które wykazało liczne, rozsiane, ogniskowe zmiany demielinizacyjne w białej istocie obu półkul oraz w pniu mózgu, co w oparciu o wcześniejsze badania pozwoliło na postawienie diagnozy stwardnienia rozsianego. Pacjent jest pod stałą opieką Poradni Neurologicznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie. Od momentu pierwszego pobytu w szpitalu pacjent był hospitalizowany dziewięciokrotnie w tym jeden raz w oddziale kardiologicznym (10 lat temu) z powodu podejrzenia zawału tylnej ściany mięśnia sercowego. Przy każdym kolejnym rzucie choroby objawy występujące wcześniej były bardziej nasilone, pojawiały się również nowe takie jak zachwiania równowagi, niedowłady spastyczne zwłaszcza kończyn dolnych, zaburzenia ze strony pęcherza moczowego, ataksja, dyzartia. W początkowym okresie trwania choroby remisje w trakcie, których nasilenie objawów ustępowało częściowo lub całkowicie były dłuższe, trwały około 2,5 roku. Później zaostrzenia występowały coraz częściej, co półtora roku do dwóch lat, pozostawiając niecofające się zmiany prowadzące do stałego kalectwa. Z upływem czasu do istniejących objawów dołączyło znaczne obniżenie nastroju, depresja jak również lęk o swoją przyszłość. Od 2015 roku pacjent porusza się na wózku i kulach.

Obecnie u pacjenta występuje okres remisji objawów chorobowych. Ostatni rzut choroby miał miejsce 6 miesięcy temu. Pacjent przebywa w warunkach domowych występują u niego objawy SM głównie ze strony układu moczowego (zatrzymanie moczu, ból brzucha, powiększenie jego objętości), trudności w polykaniu i spłycony oddech. Zmiamiennym objawem SM u pacjenta jest zespół zmęczenia, który powoduje występowanie zaburzeń oddechowych o charakterze spłyconia oddechu. Pacjent doraźnie cewnikuje się sam cewnikiem Foleya. W badaniu neurologicznym wykazano śladowy oczopląs, ataksję czterokończynową bardziej wyrażoną w kończynach dolnych, obustronny dodatni objaw Babińskiego i Rossolimo, dodatnią próbę Romberga, brak czucia wibracji w kończynach dolnych do kostek.

Parametry życiowe:

- RR 100/70
- Tętno 70 u/ min.
- Oddech 20 oddechów/ min
- Temperatura 36,7°C

Chory zgłasza bóle kręgosłupa, problemy z połykaniem co powoduje lęk przed przyjmowaniem płynów i posiłków. Poza tym zauważono znaczne obniżenie nastroju, apatię, brak aktywności fizycznej i szybką męczliwość. Na podstawie wywiadu stwierdzono, że chory nie pali papierosów, okresowo spożywa alkohol. BMI pacjenta wynosi 26kg/m² co wskazuje na nadwagę. Posiłki spożywa nieregularnie.

Leczenie: Furagin, Nolicin, Baclofen, No-Spa,

Stan chorego oceniono w skali:

- **EDSS Krutzkiego** - oceniającej stopień zaawansowania choroby - na 5,5 punktów co wskazuje, że Może przejść bez pomocy i odpoczynku około 100 m. Upośledzenie ciężkie na tyle, że uniemożliwia codzienną aktywność - załącznik nr 1.
- **Skali depresji Becka** jest to skala samooceny i służy do przesiewowego rozpoznania u pacjenta objawów depresji. Pacjent otrzymał 28 punktów co wskazuje na depresję o łagodnym nasileniu
- **VISUAL ANALOG SCALE (VAS)** używaną do oceniania natężenia bólu w sposób słowny. Uzyskana wartość wynosi od 0 do 10. Pacjent oceniał natężenie dolegliwości bólowych na 5 punktów

Plan opieki pielęgniarskiej:

Problem pielęgnacyjny 1. Występowanie infekcją układu moczowego spowodowane zaleganiem moczu w pęcherzu.

Cel opieki Zapobieganie infekcji układu moczowego.

Planowane działania

- stosowanie zasad aseptyki podczas zakładania cewnika,
- zwiększenie podaży płynów do picia (2,5-3 l/na dobę),
- zakwaszanie moczu poprzez podawanie Vit.C,
- toaleta krocza,
- dbałość o szczelność układu drenującego,
- nie dopuszczanie do przepełnienia worków moczem,
- obserwacja wyglądu moczu w worku,

- pobieranie moczu do badań kontrolnych,
- stosowanie farmakoterapii na zlecenie lekarza
- edukacja pacjenta i rodziny w kierunku wystąpienia możliwych powikłań.

Ocena

U pacjenta zakażenie układu moczowego zmniejszyło się. Pacjent ma świadomość nawrotu infekcji. Umie stosować zasady profilaktyki.

Problem pielęgnacyjny 2. Spłycony oddech, trudności w oddychaniu i odksztuśnianiu wydzieliny z drzewa oskrzelowego zagrażające infekcji dróg oddechowych.

Cel opieki Ułatwienie oddychania i usunięcia wydzieliny, zapobieganie zagrożeniu zapalenia płuc.

Planowane działania

- zapewnienie prawidłowego mikroklimatu na sali przez:
 - wietrzenie,
 - utrzymanie wilgotności powietrza w granicach 50-70 %,
 - utrzymanie temperatury pomieszczenia w granicy 18-22°C,
 - stosowanie filtrów powietrza,
- pomoc pacjentowi w doborze najkorzystniejszej dla niego pozycji ciała (wysoka lub półsiedząca, wysoka siedząca z pochyleniem do przodu),
- pomoc pacjentowi w udrożnieniu dróg oddechowych poprzez:
 - stosowanie inhalacji z wodnych z olejkami eterycznymi, roztworu soli fizjologicznej,
 - nauczenie pacjenta ćwiczeń oddechowych ułatwiających odksztuśnianie,
 - nacieranie klatki piersiowej spirytusem i oklepywanie,
 - zastosowanie drenażu ułożeniowego,
- obserwacja oddech, RR, tętna, temperatury, zabarwienia powłok skórnych,
- zapobieganie infekcjom układu oddechowego.

Ocena Chory ćwiczy niechętnie. Po zastosowanych zabiegach oraz gimnastyce oddechowej pacjentowi udało się odkrztusić wydzielinę.

Problem pielęgnacyjny 3. Występowanie zaburzeń połykania (dysfagia) z tendencjami do zachłyśnięcia się.

Cel opieki Zapobieganie zachłyśnięciom.

Planowane działania

- podawanie małych ilości potraw,
- unikanie suchego twardego pokarmu
- podawanie pokarmu płynnego lub w postaci papki,
- pokarmy powinny mieć odpowiednią temperaturę (nie mogą być gorące),
- unikanie pokarmów, z których przełknięciem pacjent ma problemy (np. sałata, ryż),
- podawanie pokarmu wolno, w małych ilościach, przy pomocy małej łyżeczki tak aby pacjent miał czas na spokojne jego połknięcie,
- przy nasilającym się kaszlu, krztuszeniu i zachłystywaniu podawanie pokarmu w jeszcze mniejszych ilościach ale częściej,
- przy karmieniu głowa chorego ułożona z podbródkiem lekko skierowanym w stronę klatki piersiowej.
- płynny picie małymi łykami, jeśli konieczne przełykanie kilka razy,
- przy picciu głowa nie powinna być przechylona do tyłu aby płyny nie wpływały do gardła,
- naczynia nie powinny być wysokie i mieć odpowiednią średnicę,
- podawanie płynów za pomocą słomki,

Ocena Pacjent znacznie mniej się krztusi, chętniej przyjmuje posiłki.

Problem pielęgnacyjny 4. Zagrożenie odwodnieniem na skutek nie przyjmowania płynów doustnie z powodu lęku przed zachłyśnięciem.

Cel opieki Poprawa nawodnienia chorego.

Planowane działania

- podawanie odpowiedniej ilości płynów w małych ilościach a często,
- toaleta jamy ustnej,
- nawilżanie śluzówek,
- prowadzenie bilansu płynów,
- obserwacja napięcia skóry
- kontrola elektrolitów na zlecenie lekarza.

Ocena Objawy odwodnienia nie wystąpiły.

Problem pielęgnacyjny 5. Spadek wagi ciała z powodu braku apetytu, zagrożenie wyniszczeniem organizmu.

Cel opieki Poprawa łaknienia.

Planowane działania - ustalenie jadłospisu z uwzględnieniem upodobań pacjenta,

- zastosowanie diety lekkostrawnej, wysokoenergetycznej, wysokowitaminowej, bogatej w

- białko oraz tłuszcze nienasycone z dużą zawartością błonnika,
- zachęcenie pacjenta do jedzenia,
 - dbanie o estetykę podanego posiłku,
 - posiłki podawane częściej i w małych ilościach,
 - podawanie między posiłkami owoców, warzyw, deserów miksowanych,
 - kontrola masy ciała.

Ocena Apetyt pacjenta uległ poprawie chętniej przyjmuje posiłki.

Problem pielęgnacyjny 6. Ból kręgosłupa zmniejszający możliwości poruszania się chorego.

Cel opieki Wyeliminowanie lub zmniejszenie bólu.

Planowane działania

- określenie natężenia bólu,
- wygodne ułożenie w łóżku z zastosowanie udogodnień: wałek pod kark, worki z piaskiem,
- stosowanie maści p/bólowych i farmakoterapii na zlecenie lekarza,
- ustalenie czynników nasilających i ograniczających natężenie bólu
- masaż,
- zapewnienie warunków ciszy i spokoju.

Ocena Dolegliwości bólowe zmniejszyły się.

Problem pielęgnacyjny 7. Obniżony nastrój spowodowany pogarszającym się stanem zdrowia.

Cel opieki: Poprawa samopoczucia pacjenta.

Planowane działania:

- obserwacja pacjenta,
- rozmowa z pacjentem,
- nawiązywanie pozytywnego emocjonalnego kontaktu,
- wykazanie zainteresowania problemami chorego,
- nie okazywanie pośpiechu,
- okazywanie serdeczności w kontaktach z pacjentem,
- nieokazywanie zmartwienia i złych nastrojów wobec pacjenta,
- pozyskanie zaufania pacjenta,
- poinformowanie o czynnościach jakie są przy nim wykonywane,
- udzielanie wyczerpujących odpowiedzi na zadawane pytania,

- zapewnienie kontaktu z psychologiem,
- zaproponowanie uczestnictwa w grupach wsparcia
- umożliwienia jak najczęstszych kontaktów z bliskimi,
- farmakoterapia.

Ocena: Brak poprawy nastroju, pacjent nadal obawia się o swoją przyszłość.

Problem pielęgnacyjny 8. Ograniczenie ruchowe spowodowane występowaniem spastyczności mięśni niedowładów i przykurczy.

Cel opieki: Poprawienie sprawności poprzez obniżenie napięcia mięśniowego.

Planowane działania:

- podawanie leków obniżających napięcie mięśniowe (tj. Baklofen, Myolastan, Sirdalud, Mydokalm) na zlecenie lekarza,
- systematyczne stosowanie indywidualnego programu rehabilitacji z uwzględnieniem ogólnego stanu pacjenta,
- masaże,
- unikanie nadmiernego wysiłku prowadzącego do zmęczenia,
- gimnastyka,
- stosowanie kąpiel w temperaturze 37°C
- wykonywanie okładów z lodu,
- leczenie niskimi temperaturami (krioterapia) na zlecenie lekarza,
- pomoc w wykonywaniu czynności higienicznych.

Ocena: Po zastosowaniu farmakoterapii, ćwiczeń oraz zabiegów wspomagających spastyczność w dużym stopniu ustąpiła.

Problem pielęgnacyjny 9: U pacjenta występuje niska tolerancja wysiłku, łatwa męczliwość mięśni.

Cel opieki: Dostosowanie wysiłku do stanu pacjenta, zapobieganie stanom zmęczenia.

Planowane działania:

- dozowanie wysiłku fizycznego,
- pouczenie chorego o konieczności eliminowania stresu i wszelkich napięć psychicznych,
- unikanie nadmiernego wysiłku fizycznego oraz wzmożonego wysiłku umysłowego,
- zapewnienie choremu odpowiedniej ilości snu (ok. 8 godz. na dobę) jak i odpoczynku dziennego,
- przeplatanie odpoczynkiem okresów ćwiczeń,

- zapewnienie choremu wyjść na spacery oraz przebywanie na świeżym powietrzu,
- wykonywanie wszystkich czynności (fizycznych i umysłowych) do pierwszego zmęczenia,
- farmakoterapia (np. Amantadyne, Modafinil) na zlecenie lekarza ,
- stosowanie diety niskotłuszczowej,
- unikanie ciężkostrawnych, gorących posiłków.

Ocena: Pacjent zastosował się do zaleceń, dozuje wysiłek, dużo odpoczywa.

Problem pielęgnacyjny 10. Występowanie trudności w nawiązywaniu kontaktu z powodu występowania dyzartrii.

Cel opieki: Ułatwienie pacjentowi nawiązania kontaktu z otoczeniem.

Planowane działania:

- stosowanie działań wspomagających komunikację z pacjentem:
 - posługiwanie się prostymi zdaniami,
 - zaniechanie używania trudnego słownictwa,
 - powtarzanie przekazywanych informacji aż do uzyskania potwierdzenia zrozumienia komunikatu.
- utrzymanie z pacjentem kontaktu wzrokowego,
- mówienie do chorego wolno, wyraźnie,
- wzbudzenie u pacjenta chęci do ćwiczeń poprzez akceptację podjęcia przez pacjenta wszelkiej jej próby (uśmiechem, uściskiem ręki, ruchem głowy),
- posługiwanie się formami komunikacji niewerbalnej,
- zachęcanie chorego do mówienia ale nie wywieranie na nim presji, nie ocenianie pacjenta tylko opisywanie jego postępów,
- nauczenie pacjenta ćwiczeń wzmacniających mięśnie twarzy i ust i motywowanie do ich wykonywania,
- zapewnienie kontaktu z logopedą.

Ocena: Mimo występujących zaburzeń pacjent utrzymuje i nawiązuje kontakt z personelem i bliskimi. Nie ma trudności w porozumiewaniu się z chorym.

Problem pielęgnacyjny 11. Trudności w wykonywaniu podstawowych czynności związanych z samoobsługą ze względu na ograniczenia ruchowe.

Cel opieki: Zapewnienie prawidłowego funkcjonowania organizmu.

Planowane działania:

- pomoc przy wykonywaniu toalety ciała,

- pomoc w zaspokojeniu potrzeb fizjologicznych,
- zamiana pampersów i toaleta krocza po każdym oddaniu stolca,
- pomoc przy ubieraniu,
- przesłanie łóżka,
- pomaganie przy spożywaniu pokarmów, płynów, leków,
- pomaganie w zmianie pozycji,
- pomaganie w siadaniu na wózek,
- wykonywanie czynności z poszanowaniem godności chorego

Ocena: Pacjent otrzymał pomoc przy wykonywaniu czynności życia codziennego.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji:

1. Zapobieganie zapaleniu płuc poprzez: wykonywanie przez pacjenta ćwiczeń oddechowych, stosowanie wysokiego ułożenia w łóżku, oklepywanie i nacieranie spirytusem klatki piersiowej, przebywanie jak najczęściej w pozycji siedzącej, nie dopuszczanie do przeziębień, przebywanie na świeżym powietrzu, wietrzenie mieszkania, unikanie dymu nikotynowego.
2. Profilaktyka zakażeń układu moczowego: wykonywanie regularnych kontrolnych badań moczu, systematyczna kontrola w poradni urologicznej, przyjmowanie doustnie co najmniej 2,5 l płynów, zakwaszanie moczu poprzez przyjmowanie Vit. C,
3. Wykonywanie ćwiczeń usprawniających takich jak: ćwiczenia bierne, rozluźniające, zmiany pozycji, samoobsługi, ćwiczenia ze sprzętem rehabilitacyjnym.
4. Regularne przyjmowanie posiłków i przestrzeganie diety: przyjmowanie posiłków lekkostrawnych zawierających dużo białka, witamin, błonnika, tłuszczów nienasyconych. Posiłki powinny być przyjmowane często w małych ilościach.
5. Zapobieganie stanom zmęczenia poprzez: przestrzeganie odpowiedniej ilości snu (ok. 8 godz. na dobę) i odpoczynku w trakcie dnia, zaplanowanie rozkładu dnia, dozowanie wysiłku.
6. Unikanie czynników nasilających objawy choroby tj.: infekcje, zakażenia, podwyższenie temperatury ciała, przegrzanie, uraz fizyczny, stres.
7. Korzystanie z pomocy psychologa.
8. Udział pacjenta w grupach wsparcia.
9. Systematyczna kontrola w porani neurologicznej.

WNIOSKI

1. W oparciu o zastosowane metody badawcze: wywiad, obserwację, analizę dokumentacji medycznej wyłoniono problemy pacjenta ze stwardnieniem rozsianym. Wymienione problemy są wynikiem zaawansowanego procesu chorobowego toczącego się w układzie nerwowym oraz niskiej aktywności własnej pacjenta.
2. Opracowano indywidualny plan opieki pielęgnacyjnej wynikający z rozpoznanych problemów, zaproponowano działania zmierzające do ich rozwiązania.
3. Dokonano oceny stopnia realizacji założonych celów pielęgnacji. Zwrócono szczególną uwagę na poprawę nastroju pacjenta i jego aktywizację.
4. Istotną rolę w pielęgnacji pacjenta z SM w okresie remisji choroby ma profilaktyka powikłań takich jak: zakażenia układu moczowego, zachłystowe zapalenie płuc, zaniki mięśniowe, dlatego ważne jest sformułowanie zaleceń do dalszej pielęgnacji dla osób opiekujących się chorym.

PIŚMIENNICTWO

1. Cendrowski W. (red.): Stwardnienie rozsiane. PZWL. Warszawa 1993, 133-135
2. Bartosik - Psujek H., Stelmasiak Z. (red.): SM - trudne odpowiedzi na proste pytania. Neurol. i Neurochirurgia Polska 2006, 40(5), 443-445.
3. Budzyńska - Jeżewska U., Mirowska Gruzel D. (red.): Rola płci w patogenezie, przebiegu i odpowiedzi na leczenie SM. Probl. Ter. Monitor. 2008, 19(3), 231.
4. Kapica-Topczewska K., Broła W., Fudala M., i wsp.: Prevalence of multiple sclerosis in Poland. Multiple Sclerosis and Related Disorders. 2018, 21, 51-55.
5. Selmaj K.(red.): SM – kryteria diagnostyczne i naturalny przebieg choroby Pol. Prz. Neurol. 2005, 1(3), 99-102.
6. Jaracz K., Kozubski W.: Pielęgniarstwo Neurologiczne. Podręcznik dla studentów medycznych. PZWL 2008, 249-264
7. Jurewicz A. (red.): Badanie płynu mózgowo - rdzeniowego w SM. Pol. Prz. Neurol. 2005, 1(3), 115.
8. Berkowicz T., Selmaj K.(red.): Leczenie objawowe SM. Pol. Prz. Neurol. 2005, 1(3), 125-129.
9. Mirkowska - Gruzel D., Członkowska A.(red.):SM - nie zawsze ciężka choroba. Terapia

2007, 15(2), 46-49

10. Palasik W. (red.): Stwardnienie rozsiane - nowe tendencje terapeutyczne. Przewodnik Lekarza 2007, 9, 45-46.
11. Broła W. i wsp.: Jakość życia osób ze stwardnieniem rozsianym w samoocenie chorych z regionu świętokrzyskiego. Terapia 2017, 3, 12-18.
12. Dróbecka - Brydak E., Pauk M., Brydak Godowska J., Pniewska B (red.): Leczenie PZNV pulsami Solu – Medrolu. Nowa Med. 1997, 4(19), 42-43.
13. Karlinska I., Selmaj K(red.): Zaburzenia funkcji poznawczych w SM (red.) Neurol. i Neuroch. Polska 2005, 39(2), 125-130.
14. Ługowska D., Snarska Kowalczyk K.: Pacjent w sytuacji trudnej z rozpoznaniem pozagłokowym zapaleniem nerwu wzrokowego w przebiegu stwardnienia rozsianego. [W:] Holistyczny wymiar współczesnej medycyny. T. 3 Praca zbiorowa pod red. Krajewskiej-Kułak E., Łukaszuk C., Lewko J., Kułaka W. Białystok: Uniwersytet Medyczny w Białymstoku Wydział Nauk o Zdrowiu, Białystok 2017, 397-412.
15. Mescheriakova JY, Hintzen RQ.: No excess of autoimmune diseases in multiple sclerosis families from the Netherlands. Acta Neurol Scand. 2018, 137(5), 531-537.
16. Selmaj K. (red): Leczenie przyczynowe SM. Pol. Prz. Neurol. 2005, 1(3), 118.
17. Ślusarska B., Zarzycka D. Zahradniczek K.: Podstawy pielęgniarstwa. Wyd. Czelej, Lublin 2004, T.I, 211 -221.
18. Snarska K., Karwowska M., Kapica-Topczewska K., i wsp.: Jakość życia pacjentów ze stwardnieniem rozsianym. Problemy Pielęgniarstwa 2015, 23(3), 349-356.
19. Villar L.M., Sadaba M.C., Roldan E. (red.): Intrathecal synthetic of oligoclonal IgM against myelin lipids predicts an aggressive disease course in MS. J. Clin. Invest 2005, 187-194.
20. Wojciechowska M., Pres M (red.): Rola pielęgniarki w rehabilitacji wielowymiarowej pacjenta z SM Piel. Pol.2007, 2(3), 107-109.

PACJENT Z CHOROBA PARKINSONA – STUDIUM PRZYPADKU

Aleksandra Tkaczyk¹, Beata Kowalewska²

¹ *Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży*

² *Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

WSTĘP

Choroba Parkinsona jest często występującą chorobą ośrodkowego układu nerwowego. Dotyka ona osób starszych, najczęściej po 50 roku życia. Zmiany neuropatologiczne obejmują warstwę zbitą istoty czarnej śródmózgowia w postaci zaniku neuronów dopaminergicznych zawierających neuromelaninę. W Polsce choruje na nią około 50-60 tysięcy osób. Jest chorobą przewlekłą, która wymaga wieloletniego i stałego leczenia. Na całym świecie prowadzi się badania naukowe, które pozwalają określić przyczyny powstawania parkinsonizmu oraz ulepszyć metody terapii [1, 2].

Epidemiologia jest nauką, która zajmuje się badaniem i określaniem częstości występowania chorób w populacjach ludzkich. Występowanie parkinsonizmu w różnych krajach szacuje się na 100-200 przypadków na 100 tysięcy osób całej populacji. Przypadki choroby Parkinsona wynoszą z tego 85%, reszta to inne zespoły parkinsonowskie. Zachorowalność nasila się wraz z wiekiem. W grupie wiekowej 55-64 wynosi 0,3%, na lata 64-74 wynosi 1%, 74-84 lata to już 3,1%, 85 i więcej powyżej 4%. Przewagę stanowią mężczyźni. Szacuje się, że w Polsce żyje około 50-60 tysięcy osób z parkinsonizmem. Można przypuszczać, że w ciągu roku zapada na tę chorobę 10-20 osób na 100 tysięcy ogólnej populacji. Ocenia się, że rocznie rozpoznaje się około 4-6 tysięcy przypadków parkinsonizmu [1].

Przyczyny powstawania choroby Parkinsona odkryto w drugiej połowie XX wieku. Udowodniono, że odpowiedzialny jest spadek dopaminy – hormonu, który na skutek zwyrodnień komórek nerwowych jest produkowany w mniejszej ilości. Dopamina odpowiada za koordynację pracy mięśni i jest wytwarzana w regionie zwanym istotą czarną, która służy do przekazywania sygnałów komórkom nerwowym w innych regionach mózgu. Gdy jej

poziom spadnie o 80%, mózg człowieka nie jest w stanie sam nadrobić niedoboru tego hormonu, przez co cierpiący zaczyna odczuwać pierwsze objawy [3].

Do innych czynników ryzyka powstania choroby Parkinsona zalicza się:

- procesy uwarunkowane genetycznie, czyli parkinsonizm rodzinny, który objawia się w 10% przypadków
- czynniki toksyczne takie jak pestycydy, narkotyki, mangan, tlenek węgla
- szybkie starzenie się, które fizjologicznie prowadzi do ubytku neuronów dopaminergicznych i zwiększa podatność innych neuronów na przykład na działanie czynników toksycznych
- procesy zapalne ośrodkowego układu nerwowego, które mają przewlekły charakter lub występują z pobudzeniem mikrogleju w istocie czarnej
- zaburzenia metabolizmu białek wewnątrzkomórkowych, które prowadzą do ich akumulacji i agregacji w neuronach istoty czarnej [2].

Rozpoznanie choroby Parkinsona jest rozpoznaniem klinicznym gdyż brakuje odpowiednich testów laboratoryjnych, aby to stwierdzić. Podstawowymi objawami choroby jest bradykinezja, sztywność i drżenie. U pacjenta we wczesnym stadium choroby powinna zostać wykonana tomografia komputerowa lub rezonans magnetyczny mózgu, aby wykluczyć inne choroby. Takie badania są zalecane również w razie stwierdzenia jakichkolwiek nietypowości oprócz zespołu objawów parkinsonowskich [4, 5].

Do klinicznych kategorii rozpoznań zalicza się:

- klinicznie możliwa choroba Parkinsona (gdy występuje jeden z trzech objawów): drżenie spoczynkowe lub pozycyjne, sztywność, bradykinezja
- klinicznie prawdopodobna choroba Parkinsona (gdy występują dwa z czterech objawów): drżenie spoczynkowe, sztywność, bradykinezja lub zaburzenie odruchów postawnych, asymetryczność, co najmniej jednego objawu z trzech podstawowych
- klinicznie pewna choroba Parkinsona (gdy występują trzy z czterech wyżej wymienionych objawów podstawowych lub dwa z objawów z asymetrią przynajmniej jednego z podstawowych) [4].

Do rozpoznania stopnia zaawansowania choroby Parkinsona stosuje się następującą skalę:

- **stadium I** – objawy są jednostronne, nie wpływają wyraźnie na codzienne funkcjonowanie i nie upośledzają w sposób wyraźny sprawności ruchowej chorego, ten okres trwa około 3 lat

- **stadium II** – objawy są dwustronne, ale bardziej wyraźniejsze po tej stronie, od której się zaczęło, obraz kliniczny jest typowy, czyli występuje hipomimia, hipofonia, przodopochylenie, upośledzenie ruchów i chodu, trwa 3-4 lata
- **stadium III** – występują wyraźne objawy obustronne z zaburzeniami odruchów postawnych, chory jest nadal niezależny w życiu codziennym, ale wiele czynności wykonuje wolniej i z trudem, ten stan może trwać wiele lat
- **stadium IV** – w znacznym stopniu występuje upośledzenie sprawności ruchowej, chory staje się zależny od innych w wykonywaniu czynności życia codziennego, chodzeniu towarzyszą częste upadki, stan może trwać wiele lat
- **stadium V** – chory praktycznie zależy od otoczenia, zazwyczaj siedzi lub leży, chód jest możliwy tylko z bardzo dużą pomocą osób drugih [2].

Drżenie spoczynkowe jest ruchami mimowolnymi. Należy do nieprawidłowych objawów ruchowych i są to niezamierzone skurcze mięśni poprzecznie prążkowanych. Powstają niezależnie od woli chorego oraz bywają trudne do opanowania. Choroba Parkinsona charakteryzuje się drżeniem spoczynkowym, np., jeśli ręce spoczywają swobodnie na udach lub stole indukują się drżenia. Widoczne jest wtedy drżenie kciuka oraz innych palców, które określa się mianem „kręcenia pigulek” lub „liczeniem pieniędzy”. W początkowej fazie choroby drżenie występuje tylko po jednej stronie ciała i może być niezbyt nasilone natomiast po kilku latach trwania choroby obejmuje również drugą stronę. Nie występuje ono podczas snu, ale nasila się pod wpływem negatywnych emocji, stresu i zmęczenia. Czasem zmiana pozycji kończyny powoduje krótkotrwałe ustąpienie drżenia. U 70% chorych stwierdza się ten objaw, jako pierwszy w chorobie Parkinsona i może być on przez wiele lat jedynym, nim dołączą inne składowe zespołu parkinsonowskiego, które pozwolą stwierdzić prawidłową diagnozę. Należy pamiętać, że nie każde drżenie jest jednoznaczne z rozpoznaniem choroby [1, 6].

Wzmoczone napięcie mięśniowe (sztywność mięśniowa). Napięciem mięśniowym nazywa się stały stopień napięcia, który zachowuje każdy nawet najbardziej rozluźniony mięsień w prawidłowych warunkach. Prawidłowy rozkład pozwala na utrzymanie poprawnej postawy ciała. Aby zachować te napięcie muszą współdziałać ze sobą różne struktury oraz drogi nerwowe znajdujące się w mięśniach, ścięgnach, rdzeniu kręgowym oraz w mózgu. Bardzo ważną rolę odgrywa tu układ pozapiramidowy.

W parkinsonizmie przez uszkodzenie jąder podkorowych, podczas wykonywania ruchów biernych takich jak zginanie lub prostowanie kończyny, obserwuje się stały opór

na początku i na końcu ruchu. To zjawisko jest nazywane sztywnością mięśniową. Czasem pacjent napotyka tak duży opór, że nie jest w stanie całkowicie wyprostować kończyny. Zwiększone napięcie mięśniowe odczuwa się zwykle, jako sztywność ręki lub nogi. W początkowej fazie choroby objawia się pociąganiem jednej nogi przy chodzeniu. Po poproszeniu chorego o wyciągnięcie obu ramion do przodu można zauważyć, że ręka po stronie opowanej chorobą nie wyprostuje się całkowicie i pozostaje lekko zgięta w stawie łokciowym. Jest to podstawowym objawem, dzięki któremu można podejrzewać chorobę Parkinsona we wstępnym stadium. Ciągła sztywność mięśni szyi oraz karku jest odczuwana przez pacjenta, jako ból głowy, sztywność mięśni kręgosłupa często powoduje bóle krzyża. Wywołuje to również tak zwany objaw poduszki, w którym chory utrzymuje głowę w górze nie kładąc jej swobodnie na poduszkę [1, 7].

Spowolnienie ruchowe (bradykinezja) jest trzecim klasycznym objawem w chorobie Parkinsona. Przy obserwacji takiego pacjenta zauważymy dwa typy tego zjawiska. Pierwszy to spowolnienie ruchów dowolnych takich jak: wolny chód czy wolne wstawanie z krzesła lub łóżka, zwolnione ubieranie się. Drugi typ to zubożenie ruchowe dotyczące ruchów automatycznych, nieświadomych na przykład: przełykanie śliny, mruganie, ruchy mimiczne twarzy. Spowolnienie i zubożenie ruchowe sprawia, że twarz jest maskowata, hipomimiczna a w zaawansowanym stadium choroby jest określana, jako „twarz pokerzysty”. Z powodu rzadszego przełykania śliny jej nadmiar jest gromadzony w ustach, przez co w nocy czasem wycieka kącikami ust. Chory prezentuje postawę z tułowiem pochylonym do przodu, nogami ugiętymi w kolanach oraz rękami nieco zgiętymi w stawach łokciowych i przywiedzionych do tułowia.

Bradykinezja powoduje trudności w rozpoczynaniu ruchu dowolnego, przy czym występuje moment zawahania. Pacjent ma problem z jednoczasowym wykonywaniem dwóch czynności czy szybką zmianą rodzaju wykonywanej czynności [1,7].

Poza trzema podstawowymi objawami parkinsonowskimi można zaobserwować wiele innych objawów ruchowych oraz pozaruchowych. Nie wszystkie z nich muszą występować u każdego pacjenta a na przykład tylko u nielicznych z nich. Nasilenie objawów może być różne- niektórym chorym utrudniają znacznie codzienne życie a dla innych nie są kłopotliwe. Poniżej wymienię jedno z najważniejszych i najczęstszych dodatkowych objawów parkinsonowskich [1].

Mikrografia polega na zmianie charakteru pisma objawiającej się zmniejszaniem się liter i sylab zwłaszcza pod koniec zdania tak, że stają się nieczytelne. Czasem podczas pisania widoczne jest również drżenie ręki. Może to być pierwszym objawem parkinsonizmu i nasilać

się wraz z postęmem choroby. Sprawia to duże trudności wśród pacjentów i niekiedy powoduje zakłopotanie, szczególnie, kiedy muszą coś napisać w obecności innych obcych osób. Emocje nasilają wtedy zaburzenia ruchowe i pismo staje się nieczytelne. Prawidłowe leczenie w wielu przypadkach pozwala na poprawę, jakości pisma [1].

Zaburzenia postawy ciała. Charakterystyczna jest postawa ciała chorego z parkinsonizmem. Tułów jest lekko pochylony do przodu, ręce są nieco zgięte w stawach łokciowych i przylegają do tułowia, nogi nieznacznie ugięte w kolanach, a palce dłoni podczas drżenia są przygięte. Niektórzy chorzy nie są świadomi zmian zachodzących w ich postawie ciała i są zdziwieni spoglądając w lustro, zwłaszcza stojąc bokiem. Jednak można prowadzić ćwiczenia korekcyjne oraz świadomie kontrolować własną postawę ciała [1, 8].

Zaburzenia chodu. W miarę postępu choroby chód pacjenta zmienia się i nasila się zespół parkinsonowski. Na początku zmiany są małe i niezauważalne dla otoczenia- chory nieznacznie pociąga nogą oraz słabiej balansuje ręką po tej samej stronie, wygląda to jakby ręka była przyklejona do tułowia. Z biegiem czasu chód staje się wolniejszy, nogi nie są unoszone wystarczająco wysoko, przez co zauważalne jest szuranie butami. Tułów jest lekko pochylony do przodu, przez co środek ciężkości zostaje przesunięty do przodu. Pacjent ma trudność w efektywnym zatrzymaniu się w miejscu, zwroty wykonuje powoli z lekkim zawahaniem a ciało zmienia kierunek jak jeden sztywny element. W późnym stadium choroby trudności w poruszaniu nasilają się i pacjent wymaga pomocy drugiej osoby, jednak w późniejszym czasie nie jest w stanie poruszać się nawet z pomocą. Częste jest zjawisko „przymrożenia”, gdy chory idąc sprawnie, zatrzymuje się drepcząc w miejscu i nie jest w stanie ruszyć do przodu. Trwa to kilka sekund nawet do kilku minut, po czym ten stan mija i chory może się poruszać [1, 7, 9].

Zaburzenia mowy i połykania. Mowa u niektórych pacjentów nawet po kilkunastu latach choroby nie zmienia się. Jednak u niektórych staje się bardziej cicha, monotonna i traci swoją melodyjność. Czasami pacjent przyspiesza mówienie, przez co staje się niezrozumiały przez otoczenie. Tacy chorzy oprócz leczenia farmakologicznego powinni również skorzystać z pomocy wykwalifikowanego logopedy.

Zaburzenia połykania pojawiają się zazwyczaj dopiero w późnej fazie choroby. Ich przyczyną jest ogólne spowolnienie ruchowe, ale również zaburzenia autonomiczne. Ruchy języka, które przesuwają kęs pokarmu stają się wolniejsze, przez co chory rzadziej i wolniej przełyka. Czas posiłku wydłuża się a pospieszanie chorego daje odwrotny efekt. Tacy pacjenci zaczynają preferować pokarmy półpłynne i rezygnują ze stałych. Czasem poważne

problemy z połykaniem mogą prowadzić do zachłystowego zapalenia płuc lub zadławienia [1, 9].

Zaburzenia czucia. Częstym objawem w chorobie Parkinsona są zaburzenia czucia. Pacjenci nieprawidłowo odczuwają bodźce czuciowe na przykład odczuwają uczucie zimna lub gorąca w nodze lub ręce pomimo tego, że badanie nie wskazuje na różnicę temperatury. Dotyczy to najczęściej strony ciała objętej chorobą. Te nieprawidłowe wrażenia czuciowe nazywane są parestezjami lub dyzestezjami i często poprzedzają wystąpienie podstawowych parkinsonowskich objawów ruchowych [1].

Ból. Poza trzema klasycznymi objawami takich jak drżenie spoczynkowe, zwiększone napięcie mięśniowe i spowolnienie ruchowe z czasem wydłużania się choroby pojawiają się inne ruchowe i pozaruchowe dokuczliwe objawy. Ból występuje u około 40-50% chorych i często występującym jest ból mięśniowy kończyn, szyi, karku, grzbietu czy okolicy lędźwiowej. Obejmuje on zazwyczaj kończynę objętą chorobą. Można stwierdzić, że bole są skutkiem stałego, nadmiernego wzmożonego napięcia mięśniowego a także z ciągłym drżeniem kończyn. Bóle w okolicy lędźwi spowodowane są nieprawidłową postawą (przodopochyleniem), ból głowy, szyi i karku poprzez nadmierne napięcie mięśni w danej okolicy. Kolejną przyczyną odczuwania bólu mogą być zaburzenia mózgowie i centralne na poziomie jąder podstawy gdzie powstał i rozwija się proces chorobowy. Można wyróżnić dwa typy bólu wśród pacjentów:

- mięśniowo-stawowe, które powoduje zwiększone napięcie mięśniowe
- nieokreślone objawy czuciowo-bólowe takie jak palenie, pieczenie, klucie, powodujące dyskomfort w różnych częściach ciała, są to objawy pochodzenia centralnego występujące u około 10-30% chorych.

Przyczyny bólu mogą być różne. Biorąc pod uwagę fakt, że wraz z chorobą Parkinsona mogą występować również inne zmiany reumatyczne, dyskopatie, choroba zwyrodnieniowa stawów kręgosłupa, osteoporoza oraz inne choroby układu kostno-stawowego, które powodują dolegliwości bólowe [1,10].

Ciągle jest nieznaną główną przyczyną, która wywołuje kolejne zaburzenia biochemiczne i patofizjologiczne powodującą objawy parkinsonowskie. Jednak znane są niektóre czynniki wywołujące podobny zespół chorobowy, nazywany wtórnym lub objawowym zespołem parkinsonowskim [11].

Parkinsonizm pozapalny. W 1915-1925 szerzyła się w Europie plaga wirusowego zapalenia mózgu nazywanego śpiączkowym zapaleniem mózgu. Była to ciężka choroba, w której śmiertelność wynosiła około 40%. U większości osób, którzy ją przeżyli pozostawiała

nasilony zespół parkinsonowski. Rozwijał się w wiele tygodni, miesięcy a nawet lat po ostrym okresie tego schorzenia wirusowego. Obraz kliniczny różni się niewiele od choroby Parkinsona, ale zmiany neuropatologiczne obejmowały również jądra podstawne oraz inne struktury układu nerwowego. Obecnie parkinsonizm pozapalny jest rzadko spotykany. Objawem spotykanym głównie w tej postaci parkinsonizmu są napady wejrzeniowe, czyli tak zwana okulogyria. Polegają one na przymusowym zwracaniu ku górze lub w bok oczu i patrzeniu tak kilka sekund lub minut [1].

Parkinsonizm toksyczny. Podczas badania po raz pierwszy chorego z parkinsonizmem należy zapytać czy nie przebył on zatrucia oraz czy w związku z wykonywanym zawodem nie był narażony na kontakt z substancjami toksycznymi. Istnieje kilka substancji, które mogą uszkodzić układ dopaminergiczny w mózgu i spowodować zespół parkinsonowski.

Mangan to rozpowszechniony w przyrodzie metal, który jest często stosowany w przemyśle. Przewlekła intoksykacja zdarza się u robotników wydobywających i przetwarzających go. Obraz kliniczny różni się nieco od klasycznej choroby Parkinsona. Na początku występują zmiany w zachowaniu chorego, następnie zaburzenia psychiczne a na końcu zmiany ruchowe takie jak sztywność mięśniowa, spowolnienie ruchowe i tak zwany „koguci chód”. Drżenie w tym zespole nie występuje a pacjenci słabo reagują na leczenie lekami dopaminergicznymi.

Do innych związków mogących wywołać parkinsonizm zalicza się tlenek węgla, metanol, dwusiarczek węgla i cyjanki. Gdy pacjent przeżyje ostry okres zatrucia, rozwiną się u niego stopniowo objawy uszkodzenia różnych struktur mózgu nie tylko układu pozapiramidowego prze, co pojawią się objawy psychiczne, neurologiczne w tym objawy parkinsonowskie [1, 4].

Parkinsonizm polekowy. Długotrwałe stosowanie niektórych leków może spowodować powstanie parkinsonizmu. Najczęściej jest on spotykany u osób z zaburzeniami psychicznymi, które przyjmują przez dłuższy czas neuroleptyki. Lista neuroleptyków wywołujących objawy parkinsonowskie jest spora i znają ją wszyscy psychiatrzy. Obecnie są wprowadzane do leczenia psychiatrycznego nowe neuroleptyki, które wykazują słabsze działanie proparkinsonowskie.

Objawy kliniczne nieco się różnią od klasycznej postaci choroby Parkinsona. Pojawienie się zespołu parkinsonowskiego następuje szybko, objawy są po obu stronach ciała a drżenie ma charakter spoczynkowy jak i postawny [1,4].

Jeżeli stan psychiczny chorego pozwala na wycofanie leków, które wywołały parkinsonizm należy to zrobić. Następnie należy podać leki antycholinergiczne. Sporadycznie zespół parkinsonowski mogą wywołać leki stosowane w terapii innych chorób. Jednymi z nich są cynaryzyna i flunaryzyna, które jeśli są przyjmowane przez dłuższy czas przez osoby z zaburzeniami krążenia mózgowego mogą wywołać zespół parkinsonowski [1, 4].

Po rozpoznaniu choroby Parkinsona należy wybrać odpowiedni rodzaj terapii. Wciąż nieznana jest konkretna przyczyna choroby, więc leczenie jest tylko przyczynowe. Stosowana terapia powinna uwzględniać trzy cele: złagodzenie lub usunięcie występujących objawów parkinsonowskich, zapobieganie występowaniu po kilku latach terapii objawów niepożądanych w ośrodkowym układzie nerwowym, zahamowanie lub zwolnienie tempa postępu choroby. Wszystkie trzy cele powinny prowadzić do możliwie jak największej poprawy funkcjonowania pacjenta w jak najdłuższym czasie i przy jak najlepszym dostosowaniu do życia codziennego. Celem kompleksowej terapii jest stała poprawa, jakości życia chorego [1,2].

Mimo wieloletnich obserwacji i badań nie opracowano jednolitego sposobu rozpoczynania i prowadzenia dłuższego leczenia u wszystkich chorych z parkinsonizmem. Podczas rozpoczynania leczenia i wyborze leku należy uwzględnić następujące cechy kliniczne:

- postać i nasilenie zespołu parkinsonowskiego
- wiek chorego
- stan psychiczny (możliwość depresji)
- sprawność intelektualną
- choroby innych narządów
- stosowane leki
- aktywność zawodową i społeczną
- oczekiwania i potrzeby pacjenta oraz jego rodziny [1].

Istnieją obecnie różne sposoby rozpoczynania leczenia farmakologicznego choroby Parkinsona. Do tego celu zostały opracowane specjalne algorytmy, które ułatwiają wybór terapii w różnych sytuacjach klinicznych [1,3].

Oprócz leczenia farmakologicznego stosowane jest leczenie operacyjne, jednak można je wykorzystać w przypadku niewielkiego odsetka chorych. Duże znaczenie w całościowej terapii ma leczenie niefarmakologiczne. Do takiej formy leczenia zaliczamy edukację chorego i jego rodziny, pomoc w przystosowaniu się do choroby, pomoc psychologiczną. Również

ważną rolę odgrywa odpowiednia aktywność fizyczna, w miarę potrzeby poddawanie się rehabilitacji medycznej lub zabiegom fizykalnym. Duże znaczenie ma sposób odżywiania się. Niezbędna jest edukacja chorego i jego opiekuna na ten temat i wyrobienie odpowiednich nawyków żywieniowych już we wczesnym stadium choroby [5].

Leczenie farmakologiczne

Leki antycholinergiczne

U zdrowej osoby w jądrach podstawy istnieje równowaga między działaniem dopaminy i acetylocholiny. Gdy w chorobie Parkinsona dochodzi do niedoboru dopaminy, zaczyna dominować układ cholinergiczny, w którym neuroprzekaźnikiem jest acetylocholina, przez co efektem są objawy parkinsonowskie. Aby przywrócić prawidłową równowagę należy zahamować aktywność układów cholinergicznych lub zwiększyć aktywność układu dopaminergicznego. Leki antycholinergiczne wyrównują zaburzoną równowagę poprzez hamowanie aktywności neuronów cholinergicznych. Zostały one wprowadzone w latach pięćdziesiątych. Obecnie są rzadko stosowane ze względu na słabe działanie przeciwparkinsonowskie i częste objawy niepożądane. Jeżeli są przepisywane to tylko młodszym pacjentom poniżej 65 roku życia, z dużym drżeniem spoczynkowym. Działają słabiej na spowolnienie ruchowe i sztywność mięśniową. Dawki leków powinny być stopniowo zwiększane. Również w przypadku potrzeby odstawienia leku należy robić to ostrożnie i powoli, aby nie nasilić objawów parkinsonowskich. Do najczęściej spotykanych objawów niepożądanych należą: suchość w ustach, nudności, zaparcia, zaburzenia w oddawaniu moczu, przyspieszenie czynności serca oraz nieostre widzenie.

Czasami leki antycholinergiczne wywołują ośrodkowe objawy niepożądane, szczególnie u pacjentów z otępieniem pogarszając ich sprawność umysłową lub prowadząc do zaburzeń psychicznych. Skutecznie natomiast leki te działają w parkinsonizmie polekowym. Można zastosować małe ich dawki przy obfitym i uporczywym ślinotoku [1,3,12].

Amantadyna powoduje umiarkowane złagodzenie trzech głównych objawów parkinsonowskich. Mechanizm działania tego leku nie został do końca poznany: wpływa on zarówno na zwiększenie aktywności układów dopaminergicznych jak i prawdopodobnie hamuje aktywność układów neuroprzekaźnikowych. Kliniczny efekt działania jest dość krótki. Pacjent czuje poprawę do kilkunastu miesięcy a następnie objawy znowu się nasilają i wymagają podania silniejszych i bardziej skutecznych leków. Amantadyna może wywoływać skutki niepożądane takie jak: bezsenność, koszmary nocne oraz zaburzenia

świadomości. Po dłuższym czasie zażywania tego leku mogą się pojawić na skórze pacjenta sinoczerwone, siateczkowate przebarwienia zwane sinicą marmurkową, której zazwyczaj towarzyszą obrzęki wokół kostek. Po ostawieniu leczenia objawy znikają. Amantadyna osłabia niepożądane ruchy mimowolne, które pojawiają się u chorych w zaawansowanych stadiach choroby po wieloletnim leczeniu lewodopą [3,12].

Lewodopa. W terapii choroby Parkinsona najczęściej stosowanym i najbardziej skutecznym lekiem jest lewodopa. Początkowo podawano ją doustnie w dużych dawkach, po kilka gram dziennie. Po kilku latach odkryto, że gdy zahamuje się aktywność enzymu, który rozkłada lewodopę we krwi, nim dostanie się ona do mózgu, wówczas większa ilość leku przedostaje się przez barierę krew- mózg i dociera do jąder podstawnych, gdzie zostaje zmieniona w dopaminę, której brakuje w prążkowie. Ten enzym to dekarboksylaza aminokwasów L-aromatycznych, a związki hamujące aktywność tego enzymu to inhibitory dekarboksylazy. Odkryto te dwa związki – benserazyd i karbidopę-, które połączono z lewodopą tworząc dwa skuteczne leki. Dzięki temu można było nawet 5- krotnie zmniejszyć dawkę lewodopy oraz złagodzić objawy niepożądane. Lek działa dość szybko na wszystkie główne objawy parkinsonowskie. Już po kilku dniach od rozpoczęcia terapii pacjent i jego otoczenie dostrzegają stopniową poprawę. Drżenie ustępuje najwolniej i z reguły nie udaje się całkowicie go wyeliminować. Dawkę leku powinno zwiększać się stopniowo aż do osiągnięcia optymalnej, lecz niezbyt dużej. Niestety w pierwszych dniach kuracji mogą pojawić się nudności, czasem wymioty lub zaburzenia gastryczne. Objawy zazwyczaj ustępują po kilku dniach zwłaszcza, gdy przyjmuje się leki pod koniec posiłku a nie na czczo [1,12].

Po kilku latach doświadczeń ze stosowania lewodopy lekarze stwierdzili, że lek ten nie powstrzymuje postępu choroby mimo dobrego i skutecznego działania objawowego. Objawy parkinsonowskie powoli powracają oraz nasilają się a u coraz większej liczby chorych zaczynają pojawiać się niespotykane wcześniej objawy w chorobie Parkinsona takie jak ruchy mimowolne zwane dyskinezami oraz fluktuacje ruchowe. Szacuje się, że po 5 latach leczenia lewodopą te problemy znacznie pogarszają wyniki leczenia, ponieważ występują u połowy pacjentów a po 10 latach u 80%.

U pacjenta z typową chorobą Parkinsona po rozpoczęciu leczenia lewodopą z reguły widać poprawę, która trwa 2-5 lat lub dłużej. Typowe dawkowanie doustne preparatu lewodopy pozwala uzyskać wyrównanie sprawności ruchowej w ciągu doby, bez ruchów mimowolnych, mimo, że stężenie w surowicy krwi zmienia się. Po kilku latach pojawiają się dyskinezy z reguły o charakterze pływawiczym. Wyróżniamy kilka rodzajów dyskinez:

- dyskineza „szczytu dawki” – pojawia się w okresie dobrego działania leku, podczas gdy chory jest sprawny ruchowo. Najczęściej są to ruchy pływawcze tułowia i kończyn. Nasilenie ich jest zmienne, są one niebolesne a przy małym nasileniu mało kłopotliwe dla chorego, lecz zauważalne dla otoczenia. Początkowo trwają kilka minut w okresie szczytowego działania dawki, z czasem mogą utrzymywać się dłużej [1].
- dyskinezy dwufazowe – występują na początku i na końcu działania poszczególnych dawek lewodopy. Czasem są to stereotypowe ruchy kopania jedną lub dwoma nogami. Są dość trudne do wyeliminowania i leczenia [1].
- ruchy dystoniczne- są to powolne, ściągające, rozciągające lub skręcające ruchy w obrębie tułowia, kończyn lub mniejszych grup mięśniowych. Skurcz toniczny powoli narasta i powoli słabnie, przez co utrzymuje się dłużej niż ruch dowolny i pacjent nie może mu się przeciwstawić. Zazwyczaj bywa on bolesny. Dystonie pojawiają się w fazie pogorszenia sprawności ruchowej, gdy lewodopa przestaje działać [1].
- dystonia wczesnoporanna- występuje najczęściej, pojawia się po obudzeniu przed przyjęciem pierwszej dawki lewodopy. Najczęściej dotyczy mięśni jednej stopy (po stronie nasilonego parkinsonizmu) i polega na bolesnym, dystonicznym skurczu mięśni powodującym grzbietowe zgięcie stopy. Trwa to do kilkudziesięciu minut, może ustąpić samoistnie lub dopiero po podaniu pierwszej dawki lewodopy. Jest to związane ze spadkiem stężenia leku przez noc [1].

Drugim oprócz dyskinez występującym objawem niepożądanym, który ogranicza sprawność pacjenta są fluktuacje ruchowe. We wczesnym stadium choroby pacjent nie zauważa, aby występowały różnice w sprawności ruchowej zależne od pory zażycia leku gdyż działanie kolejnych dawek jest równomierne. Po kilku latach w miarę postępu choroby pojawiają się zmiany sprawności ruchowej w ciągu doby związane z zażyciem leku. Polegają one na tym, że okresy dobrej sprawności, czyli faza „on” („włączenia”) przeplata się z okresami pogorszenia ruchowego, czyli fazy „off” („wyłączenia”). Można wyróżnić różne rodzaje tych zaburzeń:

- wyczerpanie działania dawki leku, czyli coraz krótsze działanie poszczególnych dawek lewodopy. Jest to pierwszym objawem przechodzenia choroby w stadium zaawansowane. Lewodopa do tej pory działała równomiernie przez całą dobę, lecz teraz jej czas działania skraca się po 2-4 godzin od zażycia leku. Narastają wówczas objawy parkinsonowskie, głównie spowolnienie ruchowe. Pacjent „wyłącza się” i

następuje faza „off”. Trwa ona do następnej dawki leku, po której chory „włączy się” i nastąpi faza „on”,

- opóźnienie działania dawki leku. Pacjent w zaawansowanej chorobie jest przyzwyczajony to tego, że po zażyciu dawki lewodopy musi odczekać 30-40 minut aż lek zacznie działać zmniejszając hipokinezę, sztywność mięśniową i zacznie poprawiać sprawność ruchową. Po obfitym posiłku białkowym okres oczekiwania wydłuża się do 60-90 minut powodując niepokój pacjenta,
- brak pozytywnej reakcji ruchowej na dawkę leku. Czasami okres gorszej sprawności ruchowej trwa do kilku godzin aż do momentu zażycia kolejnej dawki leku. Chorzy opisują te zjawisko, jako brak okresu poprawy, czyli „no-on” i twierdzą, że dawka leku nie zadziałała,
- nieprzewidywalne „wyłączenie się” jest szybką zmianą sprawności ruchowej z dobrej na złą i odwrotnie, czyli tak zwane „yo-yo”. U niektórych chorych leczonych lewodopą, u których występują fluktuacje ruchowe, epizody „wyłączania się” są przewidywalne w czasie z racji tego, że występują, gdy wyczerpie się działanie poprzedniej dawki. W bardzo zaawansowanej chorobie fazy „off” mogą pojawiać się nagle bez żadnego ostrzeżenia,
- nagle znieruchomienie, zastygnięcie „przymrożenie” są to trudności w zapoczątkowaniu ruchu i epizody znieruchomienia mogące dotyczyć różnych czynności ruchowych, ale najczęściej zdarzają się podczas chodu. Pacjent zatrzymuje się, drepcze w miejscu przez kilkadziesiąt sekund. Towarzyszy mu wtedy złość lub lęk i może się nawet przewrócić. Zjawisko to dotyczy zarówno fazy „off”, jak i „on”,
- akinezja poranna- poprzez zmniejszenie się stężenia lewodopy w surowicy krwi przez noc narasta spowolnienie ruchowe i sztywność mięśniowa. Zaburzenie te ustępuje po przyjęciu pierwszej dawki lewodopy [1,13].

Każdy pacjent powinien potrafić ocenić swoją sprawność w ciągu każdej godziny dnia a także godziny zażywania kolejnych dawek lewodopy. Należy to robić kilka dni przed umówioną wizytą u lekarza, ponieważ ten sposób obserwacji jest pomocny w optymalnym ustawieniu leczenia dopaminergicznego i pozwala na zmniejszenie fluktuacji jak i dyskinez [14].

Agoniści dopamin. Przełomem w leczeniu choroby Parkinsona było wprowadzenie lewodopy. Jednak okazało się, że lek ten nie powstrzymuje postępu choroby a skuteczność jest największa w pierwszych 3-6 latach. Następnie ulega zmniejszeniu. Szukano, więc

innych leków, które miałyby zalety lewodopy, ale były pozbawione jej wad. Zostały, więc wynalezione i zastosowane w leczeniu parkinsonizmu leki działające jak agoniści dopaminy, które posiadają różne właściwości fizyczne i chemiczne jednak ich cechą wspólną jest zdolność pobudzania receptorów dopaminergicznych znajdujących się w prążkowie. Można wyróżnić następujące zalety agonistów dopaminy:

- działanie przeciwparkinsonowskie polega na bezpośredniej stymulacji dopaminowych receptorów prążkowie, co pozwala ominąć ginące i niesprawne neurony istoty czarnej
- leki te nie wymagają dodatkowych enzymów tak jak lewodopa, która jest przekształcana w dopaminę przy pomocy enzymu dekarboksylazy
- leki z tej grupy działają dłużej niż lewodopa i dłużej utrzymuje się ich terapeutyczne stężenie w surowicy krwi, co pozwala na zmniejszenie liczby dawek leku
- przy podawaniu tych leków z lewodopą pozwalają zmniejszyć dzienne zapotrzebowanie na nią
- leki te zmniejszają ryzyko wystąpienia dyskinez i fluktuacji ruchowych
- mają działanie neuroprotektyjne
- można podawać je w różnej postaci: doustnie, podskórną a nawet przez skórnie w postaci plastrów [1,15].

Agoniści dopaminy mają wiele zalet, ale nie są wolni od wad: posiadają ograniczoną skuteczność w leczeniu objawów parkinsonowskich, czyli słabsze działanie niż lewodopa, nie mają wpływu na niektóre objawy choroby Parkinsona takie jak: epizody „przymrożenia”, upadki, otępienie, dolegliwości ze strony wegetatywnego układu nerwowego, wymagają wolnego zwiększania dawki leku i dojście do dawki efektywnej trwa wiele tygodni, są stosunkowo drogie [15].

Wieloletnie już obserwacje pozwoliły na ustalenie dwóch zasadniczych wskazań do zastosowania agonistów dopaminy:

- zastosowanie leków tej grupy, jako pierwszego i jedyne leku w świeżo rozpoznanej chorobie Parkinsona. Następnie dopiero po pewnym czasie dołączenie lewodopy
- zastosowanie agonistów dopaminy, jako leków wspomagających w zaawansowanej fazie choroby Parkinsona, co pozwala zmniejszyć dobowe zapotrzebowanie na lewodopę i złagodzić dyskinezy [6].

Leczenie nefarmakologiczne

Leczenie chirurgiczne. Metodą terapii, która cieszy się dużym zainteresowaniem lekarzy i daje nadzieję pacjentom jest leczenie chirurgiczne. Polega ono na stereotaktycznym, wybiórczym niszczeniu lub blokowaniu czynności określonych jąder podstawy poprzez ciągłą stymulację prądem o wysokiej częstotliwości. Operacje są wykonywane: w gałce bladej i nazywa się je palidotomią, te wykonywane we wzgórzu- talamotomią a w obszarze jądra niskowzgórzowego- subtalamotomią. Podczas palidotomii poprzez uszkodzenie termiczne niszczy się struktury gałki bladej, które są nadmiernie aktywne w chorobie Parkinsona. Te leczenie jest polecane pacjentom z silnymi dyskinezami. Obecnie coraz częściej wykonuje się zabieg głębokiej stymulacji mózgu. W tej metodzie stymulacji elektrycznej wszczepia się elektrodę do głęboko położonych struktur mózgu takich jak jądra podkorowe. Wykorzystuje się wówczas prądy o wysokiej częstotliwości generowane przez stymulator umieszczony pod powłokami skórnymi w okolicy podobojczykowej. Połączenia między elektrodą a stymulatorem umieszczone są także podskórnie. W zależności od dominujących objawów i obrazu klinicznego do umieszczenia elektrody wybiera się gałkę bladą, ponieważ redukuje drżenie, sztywność mięśniową, spowolnienie ruchowe i zaburzenia chodu. Można również umieścić ją w jądrze brzuszno-przyśrodkowym wzgórza i redukować głównie drżenie. Głęboka stymulacja mózgu w przeciwieństwie do palidotomii lub thalamotomii nie powoduje trwałego uszkodzenia struktur mózgu, gdyż efekt ten jest odwracalny a zabieg obarczony mniejszą ilością powikłań [3,16].

W latach 90-tych podejmowano próby leczenia chirurgicznego poprzez przeszczepianie komórki rdzenia nadnerczy do mózgu w celu pozyskania stałej produkcji dopaminy. Pomimo początkowej poprawy przeszczepy nie przeżywały długo. Przeszczepy płodowej substancji czarnej produkujące dopaminę w mózgu posiadają udowodnioną lepszą skuteczność, lecz ze względu na liczne ograniczenia są jedynie leczeniem eksperymentalnym [3,16].

Dieta w chorobie Parkinsona często pomaga w leczeniu, a czasem bywa jedynym środkiem leczniczym. W przypadku choroby Parkinsona najważniejszą rolę terapeutyczną zawdzięcza się lekom, natomiast żywienie jest nie mniej ważnym elementem wspomagającym leczenie. Odpowiednia dieta w tej chorobie nie pozwoli jednak przywrócić zdrowia czy zahamować rozwój schorzenia, ale może skutecznie wpłynąć na działanie przyjmowanych leków oraz utrzymać odpowiedni poziom odżywienia. W późniejszych okresach choroby właściwa dieta jest szczególnie ważna. Efekt terapeutyczny lewodopy jest

w dużym stopniu zależny od szybkości jej wchłaniania. U osób z chorobą Parkinsona istnieje podwyższone ryzyko wystąpienia niedożywienia. Czynniki, które mogą prowadzić do utraty masy ciała to na przykład niewystarczająca ilość przyjmowanych kalorii, trudności z żuciem i połykaniem, trudności z przygotowaniem posiłku i posługiwania się sztućcami. Duże zużycie energii podczas dyskinez przewyższające ilość przyjmowanych kalorii może przyczyniać się do utraty wagi. Posiłki wysokobiałkowe hamują wchłanianie lewodopy, dlatego należy unikać nadmiaru białka a lek przyjmować na czczo pół godziny przed lub kilka godzin po posiłku. Zaparcia spowodowane osłabieniem pasażu jelitowego występujące już na początku choroby wpływają na opóźnioną absorpcję leków. Profilaktyka i leczenie powinno się opierać na diecie zawierającej dużą ilość płynów i błonnika [17,18].

Rehabilitacja w chorobie Parkinsona jest tak ważna jak leczenie farmakologiczne. Pacjenci z postępującymi zaburzeniami ruchowymi, poznawczymi oraz emocjonalnymi, jak i tymi wynikającymi z wieku starzenia się organizmu, unikają aktywności fizycznej, wyłączają się z życia rodzinnego, społecznego i zawodowego. Pacjenci znajdujący się w późniejszym etapie choroby, u których objawy są już zaawansowane, powinni być zachęceni do podejmowania różnych form aktywności. Multidyscyplinarna rehabilitacja w chorobie Parkinsona, w której skład wchodzi kinezyterapia, może być efektywnie stosowana w celu zapobiegania ograniczeń spowodowanych zmniejszoną zdolnością poruszania się, ponieważ przeciwdziała unieruchomieniu, trenuje odpowiednie nawyki i zachowania oraz poprawia szybkość reakcji odruchowych, co skutkuje między innymi mniejszą ilością upadków.

Przed rozpoczęciem kinezyterapii powinno się ocenić stan funkcjonalny pacjenta. Służą do tego skale oceny choroby oraz skale codziennej aktywności i funkcjonowania pacjenta. Rodzaje ćwiczeń i aktywności fizycznej dostosowuje się do etapu choroby:

- W I fazie choroby istotna jest regularna aktywność fizyczna na przykład długie spacery na różnych dystansach po zróżnicowanych nawierzchniach (beton, dywan, trawa itp.) z różną prędkością. Pacjent powinien być zachęcany do spacerów długimi krokami, na szerokich jak i wąskich ścieżkach, z włączeniem pokonywania różnych zakrętów. Priorytetem jest edukacja chorych i ich rodzin dotycząca korzyści wynikających z regularnej aktywności fizycznej,
- W II fazie choroby, w której nie występują jeszcze zaburzenia równowagi, należy zwrócić szczególną uwagę na konieczność utrzymywania wyprostowanej postawy. Wykonuje się ćwiczenia wstawania z krzesła, wykonywania przysiadów, chodzenie po schodach, ćwiczenia zmiany pozycji i siadania w łóżku oraz ćwiczenia rozciągające,

- Faza III choroby charakteryzuje się zaburzeniem odruchów postawnych, dlatego należy kłaść nacisk na regularne chodzenie długimi krokami oraz unoszenie stopy ponad 1,5 cm od podłoża. Ważne jest utrzymanie optymalnie wyprostnej pozycji ciała i utrzymanie stabilności podczas stania. Ćwiczenia te ukierunkowane są na przeciwdziałanie upadkom,
- W fazie IV objawy ruchowe są już zaawansowane na tyle, że chory jest niepełnosprawny i zależny od osób opiekujących się nim. Posiada problemy zarówno ze staniem, jak i chodzeniem. Zaleca się częste chodzenie z asekuracją i pomocą opiekuna, wykonuje się ćwiczenia rozciągające,
- W fazie V chory jest unieruchomiony w łóżku lub na wózku inwalidzkim. Terapia powinna koncentrować się na edukacji i wspieraniu osób opiekujących się chorym w domu. Konieczne jest odpowiednie zaopatrzenie ortopedyczne umożliwiające przemieszczanie się (np. balkoniki, wózki do nauki chodzenia) [19].

Utrzymanie aktywności fizycznej w chorobie Parkinsona zmniejsza śmiertelność, zwiększa siłę mięśniową, poprawia poczucie równowagi, przywraca wiarę w siebie, poprawia stan emocjonalny pacjenta [19].

Problemy zdrowotne pacjentów z chorobą Parkinsona

Zaparcia. W zaawansowanej fazie choroby zaparcia są często występującym problemem. Przyczyn przewlekłych zaparć jest kilka:

- zaburzenia w pracy jelit, które wynikają z samej istoty choroby Parkinsona; u pacjentów w zanikających neuronach splotów błony mięśniowej jelita grubego odkryto ciała Lewy'ego, co oznacza charakterystyczne zmiany dla chorobotwórczego procesu parkinsonowskiego;
- stosowanie niektórych leków między innymi z grupy antycholinergicznym, które spowalnia i pogarsza perystaltykę jelit;
- zmniejszenie ruchliwości i aktywności fizycznej prowadzi do zwolnienia pasażu w jelicie grubym i zalegania mas kałowych [1].

Aby nie dopuszczać do przewlekłych zaparć należy zmienić dietę chorego, wprowadzić ćwiczenia fizyczne oraz farmakoterapię. Zmiany dietetyczne powinny zwiększać objętość i rozluźnianie stolca. Pacjent powinien zjadać w swojej diecie dużo błonnika, który znajduje się w pokarmach takich jak owoce, warzywa, otręby owsiane, śliwki, orzechy, musli

i figi. Zaleca się picie od 6 do 8 szklanek płynów dziennie, niezależnie od tego czy występuje pragnienie [18].

Ważne jest zwiększenie aktywności fizycznej oczywiście w miarę możliwości chorego. Gdy zaparcia mimo wprowadzenia zalecanych zmian dalej się utrzymują należy odstawić leki antycholinergiczne, jeśli nie wpłynie to na pogorszenie stanu pacjenta. Można również zastosować środki zmiękczające masy kałowe. U niektórych pacjentów sprawdza się laktuloza lub inne roślinne środki przeczyszczające. Następnym sposobem jest podanie leku, który zwiększy czynność motoryczną jelit. Lewatywy lub wlewy doodbytnicze stosuje się doraźnie, gdy inne sposoby nie pomagają [1,5].

Zaburzenia w oddawaniu moczu. Ogólne zaburzenia układu вегетatywnego prowadzą do zaburzeń w oddawaniu moczu, które są różnie nasilone i występują u prawie każdego pacjenta z chorobą Parkinsona. Z czasem mogą się pogłębiać. Pierwszym objawem, który można zaobserwować jest potrzeba oddania moczu w nocy, następnie pojawia się uczucie nagłego parcia na mocz. Takie same dolegliwości występują w chorobach układu moczowego, więc najpierw należy wykonać badanie ogólne moczu i skierować pacjenta do urologa, który może zlecić badania dodatkowe, które mogą wykluczyć inne przyczyny tych zaburzeń poza parkinsonizmem. Badanie ogólne moczu może potwierdzić lub wykluczyć infekcję w układzie moczowym. Mężczyzn należy zbadać w kierunku wykluczenia przerostu prostaty lub nowotworu gruczołu krokowego. Kobiety powinny poddać się badaniu ginekologicznemu. Gdy zostaną wykluczone choroby prostaty oraz układu moczowego oznacza to, że objawy są związane z zaburzeniami układu вегетatywnego [1,20].

Niedociśnienie ortostatyczne. Spadek ciśnienia tętniczego krwi jest zwany niedociśnieniem ortostatycznym i następuje podczas zmiany pozycji ciała. Zdarza się to najczęściej, gdy chory wstaje z łóżka lub podnosi się z pozycji pochylonej. Istnieją trzy przyczyny tego zjawiska:

- wpływ leków stosowanych przez chorego na przykład obniżających ciśnienie krwi, leków moczopędnych oraz przeciwparkinsonowskich
- zaburzenia вегетatywne w przebiegu choroby Parkinsona oraz innych zespołów parkinsonowskich
- choroby innych układów lub narządów na przykład takich jak niedokrwistość, choroby serca, nerek a także niedożywienie [1].

Kliniczny obraz niedociśnienia objawia się zawrotami głowy, bólami głowy, zaburzeniami równowagi oraz uczuciem osłabienia i upadkami. W przypadku kłopotliwych i uporczywych objawów zaleca się:

- odstawienie leków, które wywołują lub nasilają objawy niedociśnienia, (jeśli stan pacjenta na to pozwala)
- wypijanie 6-8 szklanek płynów dziennie. Czasem należy zwiększyć ilość spożywanej soli kuchennej oczywiście tylko w przypadku, gdy pacjent nie choruje na nadciśnienie tętnicze.
- spanie z uniesioną głową i tułowiem pod kątem 30-40 stopni
- unikanie sytuacji, które mogą wywołać lub nasilić niedociśnienie ortostatyczne takich jak przebywanie w upale, zjedanie obfitych posiłków, dużego wysiłku fizycznego,
- picie rano małej kawy lub zażywanie tabletki kofeiny
- leczenie innych chorób, które mogą wywoływać lub sprzyjać niedociśnieniu, w więc leczenie niedokrwistości, odpowiednie odżywianie [1,8].

Zaburzenia snu. Zdrowie to między innymi dobry sen. Wielu chorobom towarzyszą zaburzenia snu. W chorobie Parkinsona jest tak samo, ponad 75% chorych ma zaburzenia snu różnego rodzaju takich jak: trudności w zasypianiu, sen przerywany, zbyt wczesne budzenie się, koszmary nocne [1].

Najważniejsze jest ustalenie przyczyn i rodzaju tych zaburzeń. Należy zebrać dokładny wywiad zarówno z chorym jak i jego opiekunem lub współmałżonkiem. Jeśli istnieje podejrzenie depresji potrzebna jest konsultacja psychiatryczna i wdrożenie leczenia. Chcąc poprawić, jakość snu chorego można zalecić: - prowadzenie w ciągu dnia aktywnego trybu życia, przede wszystkim ruch na świeżym powietrzu, spożycie kolacji nie później niż 2 godziny przed snem, kładzenie się i wstawanie o ustalonych godzinach, zasypianie w dobrze przewietrzonym i cichym pomieszczeniu [21]. Należy unikać:

- drzemek w ciągu dnia
- czytania i oglądania telewizji w łóżku
- picia alkoholu, mocnej kawy i herbaty w godzinach nocnych i przed snem
- gorącej kąpieli przed snem
- wysiłku fizycznego lub umysłowego w godzinach późnowieczornych [1].

Zespół niespokojnych nóg jest dolegliwością, która może występować razem z chorobą Parkinsona i może być przyczyną utrudniającą sen w nocy, ponieważ wiąże się z odczuciami bólowymi. Istotą tego zaburzenia jest występowanie w godzinach nocnych przykrych, bolesnych i niezbyt dokładnie określonych wrażeń czuciowych zwłaszcza w kończynach dolnych. Chory odczuwa niepokój ruchowy objawiający się potrzebą ruszania nogami. Ogólna częstość występowania zespołu niespokojnych nóg ocenia się na około 5%

populacji ogólnej. Znajomość jej objawów wśród lekarzy pierwszego kontaktu jak i neurologów jest wciąż niewystarczająca. Można, więc wnioskować, że znaczna część chorych nie jest zdiagnozowana i leczona. Przyczyny zespołu niespokojnych nóg nie zostały poznane, może mieć podłoże genetyczne i występować rodzinnie. Pojawia się również u osób z chorobami związanymi z niedoborem żelaza. Różne badania dowiodły, że w tej chorobie dochodzi do nieprawidłowości w funkcjonowaniu mózgowych układów dopaminergicznych, czyli tych samych, co w chorobie Parkinsona [15,22].

Upadki. W chorobie Parkinsona zaburzona jest ogólna sprawność ruchowa, co w miarę nasilania się choroby może prowadzić do powstania ryzyka przewrócenia się i upadku. U niektórych chorych kończy się to złamaniem kończyny. Upadki występują u 50% chorych. Częstość wzrasta wraz z długością trwania choroby i wiekiem. Jedną z głównych przyczyn jest przymrozenie, czyli nagłe zneruchomienie. Zapobieganie upadkom polega na:

- edukacji pacjenta poprzez działania rehabilitacyjne, które pozwalają na usprawnienie chodu
- edukacja opiekuna chorego na temat przyczyn upadków i zapobiegania im
- odpowiedniego przystosowania otoczenia na przykład przez właściwe oświetlenie, usunięcie przeszkód, dostosowanie łazienki

Wczesne zastosowanie tych zaleceń pozwala na zapobieganie upadkom chorego [1].

CELE PRACY

Celem pracy była:

1. Identyfikacja problemów pielęgnacyjnych u pacjentki z Chorobą Parkinsona
2. Opracowanie indywidualnego planu opieki nad pacjentką z Chorobą Parkinsona

MATERIAŁ I METODA

Badaniem przeprowadzonym w okresie od 15.12.2017 do 18.12.2017 objęto pacjentkę z Chorobą Parkinsona w środowisku domowym.

Materiał do pracy został zebrany na podstawie analizy dokumentacji medycznej, obserwacji, pomiarów oraz wywiadu pielęgniarzkiego.

Praca została zrealizowana w oparciu o metodę indywidualnego przypadku z zastosowaniem procesu pielęgnowania.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjentka B.K., lat 71, przebywająca w środowisku domowym ze stwierdzoną od 4 lat chorobą Parkinsona, u której głównymi objawami jest spowolnienie ruchowe, drżenie rąk z przewagą lewej strony oraz drżenie brody, co sprawia trudności w przyjmowaniu posiłków. Chora poprzez dolegliwości związane z chorobą wymaga w niektórych czynnościach pomocy w samoopiece i samopielęgnacji. Jej mowa jest spowolniona, co utrudnia kontakt. Drżenie nasila się pod wpływem silnych emocji i stresu. Kobieta miewa zaparcia oraz okresowo cierpi na bezsenność. Od kilku lat boryka się z nietrzymaniem moczu używając pieluchomajtek. Do czytania używa okularów, nosi również protezy zębowe. Chorobami współistniejącymi jest nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu drugiego oraz dyskopatia lędźwiowa na poziomie L4-L5, która powoduje dolegliwości bólowe w tej okolicy, co potęguje pochyłona postawa charakterystyczna w chorobie Parkinsona. Jej BMI wynosi 30,9 co kwalifikuje ją do I stopnia otyłości. Cukrzyca nie jest leczona insuliną, pacjentka przyjmuje tabletki, z przeprowadzonego wywiadu wynika, że posiada ona deficyt wiedzy dotyczący tej jednostki chorobowej m. in. nie stosuje się do diety wskazanej dla diabetyków. Na stopach są widoczne zrogowacenia, co może prowadzić do powstania stopy cukrzycowej oraz powikłań z tym związanych. W zeszłym roku uczęszczała na rehabilitację jednak zniechęcona brakiem efektów zrezygnowała z uczestnictwa w tego typu zajęciach. Pacjentka mieszka w domu jednorodzinnym na obrzeżach miasta w dość spokojnej dzielnicy, dom stoi w miejscu umiarkowanie słonecznym. Kobieta sama musi zapewnić opał jak i również samodzielnie palić w piecu. Ze względu na pogarszający się stan zdrowia, coraz częściej rezygnuje z rozpalania w piecu drewnem i stosuje ogrzewanie gazowe. Przed sezonem grzewczym dostawą, ułożeniem i zabezpieczeniem drewna zajmuje się brat chorej. Zamieszkuje ona z niepełnosprawnym od urodzenia synem, którym w miarę swoich możliwości stara się opiekować. Ze względu na jego chorobę kobieta przestała pracować i poświęciła się opiece nad dzieckiem. Zarówno jej, jak i synowi w opiece pomaga zaprzyjaźniona sąsiadka. Kilka razy w miesiącu przyjeżdża do chorej, z Warszawy córka, która wedle potrzeby zawozi ją do lekarzy specjalistów m.in. neurologa, diabetologa, okulisty. Zajmuje się również wtedy domem, sprzętą, robi większe zakupy. Pacjentka utrzymuje się z własnej emerytury oraz renty niepełnosprawnego syna jak i wsparcia finansowego córki. Kobietę kilka razy w tygodniu odwiedza siostra pomagając jej w samoopiece i samopielęgnacji. Pacjentka porusza się głównie w obrębie własnego domu, spaceruje po ogródku, nie wybiera się samodzielnie na

dłuższe spacery, ponieważ obawia się ryzyka wystąpienia upadku lub nagłego pojawienia się złego samopoczucia. Przed zdiagnozowaniem choroby i wystąpieniem drżenia chora lubiła szyćdelkować oraz zajmować się pracą w ogrodzie. Niestety musiała zrezygnować ze swojego hobby. Obecnie lubi zagłębić się w dobrej lekturze.

Indywidualny plan opieki pielęgniarstwa

Problem 1. Trudności w przyjmowaniu posiłków spowodowane drżeniem rąk oraz brody

Cel: Ułatwienie przyjmowania posiłków

Planowanie /realizacja:

- zapewnienie pacjentce wystarczająco dużo czasu na spożycie posiłku
- utrzymanie właściwej temperatury posiłku
- zadbanie o higienę jamy ustnej przed i po posiłku
- rozłożenie posiłków w czasie w zależności od możliwości pacjentki
- zabezpieczenie ubrań pacjentki przed zabrudzeniem
- zadbanie o odpowiednią konsystencję posiłków (unikanie sypkich pokarmów i płynnych), w razie potrzeby rozdrobnienie
- podawanie posiłków w większych i głębokich naczyniach, co ułatwi nabieranie pokarmu
- wspieranie emocjonalne, udzielanie pochwał
- zapewnienie odpowiedniej atmosfery, niewprowadzanie pośpiechu
- zalecenie używania sztućców z pogrubionymi lub gumowymi uchwyty, które będą zapobiegać wyslizgnięciu się z ręki
- polecanie używania słomki do picia
- zapewnienie pomocy adekwatnej do stanu pacjentki

Ocena: Poprzez realizację działań oraz zastosowanie udogodnień pacjentka łatwiej przyjmuje posiłki

Problem 2. Ograniczona wydolność pacjentki w zakresie samoopieki i samopielęgnacji

Cel: Pomoc pacjentce w zakresie samoopieki i samopielęgnacji

Planowanie /realizacja:

- pomoc pacjentce w wykonywaniu toalety całego ciała
- pomoc przy ubieraniu
- przygotowanie pacjentce ubrań na kolejne dni
- zaproponowanie zmiany bielizny pościelowej

- ułatwienie spożywania posiłków
- kontrola zażywanych leków
- edukacja opiekunów pacjentki na temat właściwego udzielania pomocy chorej

Ocena: Pacjentka chętnie współpracuje oraz jest zadowolona z udzielonej pomocy

Problem 3. Utrudniony kontakt pacjentki poprzez dysfonię i dyzartię spowodowane chorobą Parkinsona

Cel: Usprawnienie komunikacji słownej z pacjentką

Planowanie /realizacja:

- wykonywanie z pacjentką ćwiczeń oddechowych poprzez wypowiadanie krótkich słów np. most, blat podczas nabierania powietrza
- wykonywanie ćwiczeń mięśni twarzy takich jak:
 - *przesuwanie języka szybkimi ruchami na boki
 - *wykonywanie masażu twarzy pocierając okrężnymi ruchami policzki
 - *mocne uśmiechanie się z pokazaniem zębów
- zachęcenie pacjentki do wizyt i ćwiczeń u logopedy
- zachowanie cierpliwości podczas rozmowy z pacjentką, okazywanie zrozumienia i życzliwości

Ocena: Artykulacja mowy pacjentki staje się wyraźniejsza, jednak problem wymaga ciągłej realizacji

Problem 4. Ryzyko wystąpienia upadku oraz urazu spowodowanego objawami związanymi z chorobą Parkinsona (spowolnienie ruchowe, niestabilność postawy)

Cel: Zapobieganie upadkom oraz zapewnienie bezpieczeństwa fizycznego

Planowanie /realizacja:

- usunięcie z drogi poruszania się chorej przeszkód np. dywanów, progów, zbędnych mebli
- zapewnienie bezpieczeństwa poprzez umieszczenie poręczy, mat antypoślizgowych oraz dobrego oświetlenia pomieszczeń
- przy wyjściach poza dom zaproponowanie stosowania laski bądź kuli
- nauczenie pacjentki kontrolowania postawy (głowa uniesiona, wzrok skierowany przed siebie, plecy wyprostowane)
- kontrolowanie chodu (chodzenie prosto bez pochylania głowy, stopy lekko rozstawione, unoszenie kolan i stóp nieco wyżej, stawianie stóp od pięty, świadome wydłużanie kroku)

Ocena: Najbliższe otoczenie pacjentki zostało odpowiednio przygotowane, pacjentka posiada wiedzę na temat prawidłowej postawy i chodu przez co ryzyko upadku zmniejszyło się

Problem 5. Dyskomfort związany z występowaniem drżenia

Cel: Zmniejszenie dyskomfortu wynikającego z drżenia

Planowanie /realizacja:

- nauczenie pacjentki sposobów radzenia sobie z objawami drżenia poprzez:
 - *zmienienie pozycji kończyny lub mocne chwycenie czegoś ręką
 - *przy wykonywaniu czynności manualnych przyciśnięcie łokcia mocno do tułowia
 - *opuszczenie na chwilę kończyny i odprężenie się
- zalecenie unikania spożywania kofeiny i alkoholu
- unikanie sytuacji stresowych, które mogą potęgować drżenie

Ocena: Pacjentka odczuwa mniejszy dyskomfort, wie jak sobie radzić z drżeniem

Problem 6. Okresowe występowanie zaparć związane ze zmniejszoną perystaltyką jelit

Cel: Ułatwienie pacjentce wypróżniania i pozbycie się zaparć

Planowanie /realizacja:

- Zalecenie dostarczania odpowiedniej ilości płynów w ciągu dnia (2500ml)
- zachęcanie do umiarkowanej aktywności fizycznej, która poprawi perystaltykę jelit
- zwiększenie ilości błonnika pokarmowego w diecie pacjentki poprzez spożywanie pełnoziarnistych produktów zbożowych, nasion roślin strączkowych, surowych warzyw i owoców
- wypracowanie rytmu wypróżnień
- unikanie przetrzymywania stolca
- masaż powłok brzusznych poniżej żołądka kolistym ruchem (tak jak bieżąca jelita) w kierunku ruchu wskazówek zegara przez 10 minut
- wypijanie szklaki wody na czczo
- wyeliminowanie z diety pokarmów wysokocukrowych
- zastosowanie herbatek przeczyszczających lub ziołowych środków ułatwiających wypróżnianie
- w przypadku długotrwałego zaparcia wykonanie lewatywy

Ocena: Pacjentka wypróżnia się regularnie, zaparcia zniknęły

Problem 7. Zmęczenie spowodowane zaburzeniami snu (bezsennością)

Cel: Ułatwienie pacjentce zasypiania

Planowanie /realizacja:

- zapewnienie dostępu świeżego powietrza przed snem (wietrzenie pokoju)
- zalecenie unikania snu w ciągu dnia
- zapewnienie odpowiednich warunków do odpoczynku (wyłączenie głośnych urządzeń)
- unikanie jedzenia tuż przed snem
- wypicie herbaty z melisy przed snem
- w razie konieczności podanie środków nasennych zleconych przez lekarza

Ocena: Problemy pacjentki ze snem zmniejszyły się, łatwiej zasypia

Problem 8. Deficyt wiedzy pacjentki dotyczący stosowania diety cukrzycowej

Cel: Edukacja pacjentki na temat diety cukrzycowej

Planowanie /realizacja:

Przekazanie pacjentce niezbędnych wiadomości dotyczących diety cukrzycowej:

- * tłuszcze nasycone nie powinny stanowić więcej niż 7% energii, tłuszcze nienasycone 5-10%. Ograniczenie spożycia cholesterolu do 200mg dziennie
- * białka powinny pokrywać 15-20% zapotrzebowania energetycznego, przy podaży minimum 0,8g/kg należnej masy ciała
- * węglowodany- powinny pokrywać 45-50% energii. Należy spożywać węglowodany o niskim indeksie glikemicznym <55, potrawy powinny zawierać dużo błonnika. Powinno się ograniczać spożycie sacharozy w diecie
- * dieta powinna zawierać witaminy i składniki mineralne. Przy diecie niskokalorycznej stosowanie preparatów witaminowych
- * spożycie soli należy zredukować do 5g dziennie
- * posiłki należy spożywać regularnie 4-6 razy dziennie, najlepiej o stałych porach
- * należy obniżyć masę ciała przynajmniej o 10%
- * nie używać masła do smażenia, unikać zasmażek i śmietany
- Przedstawienie pacjentce przykładowego menu na 1 dzień, dostarczenie ulotek zawierających większy rozkład dni
- Zebranie wywiadu o preferencjach smakowych oraz o nawykach żywieniowych
- Polecenie picia dużej ilości płynów z ograniczeniem lub wyeliminowaniem napojów słodzonych, gazowanych

Ocena: Stan wiedzy pacjentki na temat cukrzycy poprawił się, wie, jaką dietę powinna stosować

Problem 9. Deficyt wiedzy pacjentki dotyczący rozwoju stopy cukrzycowej oraz innych powikłań późnych cukrzycy

Cel: Edukacja pacjentki na temat powikłań cukrzycy (stopa cukrzycowa, retinopatia, nefropatia, neuropatia, choroba niedokrwienna kończyn dolnych, choroba wieńcowa, częste infekcje grzybicze)

Planowanie /realizacja:

- Przeprowadzenie rozmowy z pacjentką i przekazanie informacji dotyczących pielęgnacji stóp w celu uniknięcia rozwoju stopy cukrzycowej:

- * Polecenie mycia stopy w ciepłej wodzie o temp 36-39 °C
 - * Dokładne osuszanie stóp po każdej kąpiel
 - * Obcinanie paznokci na prosto po kąpiel, gdy są miękkie i elastyczne,
 - * Codzienne oglądanie stóp, obserwacja pięty i przestrzeni między palcami
 - * Na suchą skórę stosowanie balsamu do stóp lub kremu, osobno nawilżając piętę
 - * Skarpetki nosić tylko bawełniane bez ściągaczy i szwów
 - * Stosować wygodne obuwie, łatwe w założeniu
 - * Sprawdzać obuwie przed założeniem, dokładnie wytrzeć wkładki
 - * Nie usuwać samodzielnie odcisków i modzeli
 - * Przy otarciach i zranieniach umyć skórę ciepłą wodą z mydłem i nałożyć sterylny opatrunek
- Omówienie z pacjentką późnych powikłań cukrzycy i objawów, które mogą zaniepokoić chorą:
- * Retinopatia cukrzycowa (upośledzenie widzenia), zalecanie wizyty kontrolne u okulisty, wykonywanie badań przesiewowych
 - * Nefropatia cukrzycowa (zaburzenia w pracy nerek), zalecane wizyty u nefrologa, wykonywanie badań moczu
 - * Choroba niedokrwienna kończyn dolnych- (wywołana zwykle miażdżycą), pojawiające się bóle przy chodzeniu, chromanie przestankowe, zalecana wizyta u chirurga naczyniowego, internisty- dbanie o dietę, przestrzeganie zaleceń farmakologicznych, właściwa aktywność fizyczna
 - * Choroba wieńcowa (zwężenie tętnic wieńcowych), zalecane wizyty u kardiologa, leczenie nadciśnienia, umiarkowana aktywność fizyczna,

Ocena: Stan wiedzy pacjentki na temat danej jednostki chorobowej poprawił się

Problem 10. Niechęć pacjentki do uczestnictwa w zajęciach rehabilitacyjnych

Cel: Motywacja pacjentki do udziału w zajęciach rehabilitacyjnych

Planowanie /realizacja:

- Wskazanie korzyści płynących z rehabilitacji:
- * ogólna poprawa sprawności fizycznej i koordynacji ruchowej
- * wzmocnienie mięśni odpowiedzialnych za prawidłową postawę
- * zapobieganie przykurczom w obrębie obręczy barkowej i mięśni zginaczy stawów biodrowych
- * zachowanie elastyczności kręgosłupa, prawidłowej ruchomości klatki piersiowej
- * poprawa wentylacji płuc oraz perystaltyki jelit
- * pozwala dłużej utrzymać samodzielność w czynnościach dnia codziennego
- przedstawienie negatywnych skutków braku rehabilitacji np. coraz większa utrata samodzielności
- edukacja rodziny pacjentki

Ocena: Pacjentka została zachęcona do uczestnictwa w rehabilitacji

Problem 11. Obniżony nastrój pacjentki spowodowany odczuwaniem samotności, która wiąże się z ciągłym przebywaniem w domu i brakiem kontaktu ze znajomymi

Cel: Poprawa nastroju pacjentki, rozmowa z rodziną

Planowanie /realizacja:

- zaproponowanie pacjentce uczestnictwa w zajęciach terapeutycznych dla seniorów organizowanych w Miejskim Domu Kultury
- zachęcenie pacjentki do częstszego odwiedzania najbliższych sąsiadów, zaangażowanie sąsiadów do odwiedzania chorej
- rozmowa z rodziną na temat problemu chorej oraz zachęcenie do częstszych odwiedzin, wspólnego spędzania czasu
- zachęcenie pacjentki do spacerów przy pomocy laski, kuli lub balkonika, na którym w razie zmęczenia można usiąść

Ocena: Nastrój pacjentki poprawia się, rodzina została zaangażowana w opiekę nad nią

DYSKUSJA

Choroba Parkinsona jest powoli postępującą, samoistną, zwyrodnieniową chorobą ośrodkowego układu nerwowego. Za pierwsze, klasyczne objawy choroby Parkinsona uznaje się zaburzenia ruchowe. Początkowo u pacjentki objętej badaniem pojawiło się niewielkie spowolnienie ruchowe podczas wykonywania codziennych czynności takich jak ubieranie się i rozbieranie, spożywanie posiłków. Przybylska, Wilkiewicz i Jaracz [23] w swojej pracy również wspominają, że są to pierwsze objawy, które mogą wskazywać początek choroby Parkinsona.

Kolejnym głównym oraz najbardziej rozpoznawalnym objawem według Sławka [16] jest drżenie spoczynkowe. U objętej badaniem pacjentki także był to pierwszy charakterystyczny objaw choroby Parkinsona.

Podczas wywiadu pielęgniarskiego, pacjentka wspomniała, że drżenie nasila się pod wpływem silnych emocji czy stresu. O taki objawach wspominają również Przybylska, Wilkiewicz i Jaracz [23].

Podczas badań własnych zauważono u pacjentki postawę z tułowiem i głową pochyloną ku przodowi oraz rękami przywiedzionymi do tułowia. Gawel i Potulska- Chromik [24] opisują tę postawę, jako charakterystyczną dla choroby Parkinsona.

Borc, Stolarski, Malczewski, Nowicka i Kochanowski [13] twierdzą, że we wczesnym stadium choroby przed rozpoczęciem leczenia farmakologicznego występują u pacjentów objawy zamarzania. Powyżej opisywany objaw u pacjentki objętej badaniem nie występował w czasie, kiedy badanie było prowadzone.

Natomiast w czasie prowadzonej na potrzeby badania obserwacji chorej zauważono charakterystyczne drżenie określane mianem „kręcenia pigulek” czy też „liczenia pieniędzy”. Sienkiewicz [5] także pisze o tego rodzaju drżeniu, jako jednej z charakterystycznych manifestacji choroby.

Spowolnienie chodu, skrócone kroki i niskie unoszenie stóp to również objawy zaobserwowane w badaniu własnym, a na które wskazują także Sobolak i Minta [9] w swoich badaniach.

U pacjentki podczas prowadzenia badań zauważono utrudniony kontakt spowodowany dysfonią i dyzartią, Rybka, Haor i Głowacka [25] piszą, że *jest to częsty objaw występujący u pacjentów z chorobą Parkinsona*”.

Objęta badaniem pacjentka wykazywała niechęć do uczestnictwa w zajęciach rehabilitacyjnych gdyż nie zdawała sobie sprawy jak ważna jest rehabilitacja w chorobie

Parkinsona, dla zahamowania postępu choroby. Na tej podstawie podjęto działania edukacyjne pacjentki oraz przez cały czas trwania badania zachęcano do udziału w zajęciach terapeutycznych. Kozak-Putowska, Iłżecka, Piskorz, Wójcik i Nalepa [19] w swojej pracy opisują zalety rehabilitacji w tej chorobie, dzięki której pacjenci mogą jak najdłużej utrzymać sprawność.

Jako charakterystyczne dla choroby Parkinsona Dochniak i Ekiert [17] opisują takie dysfunkcje jak: spowolnienie żucia, trudności w połykaniu oraz ruchy mimowolne, które zaburzają proces przyjmowania pokarmu. Potwierdzenie powyżej opisanych problemów natury biologicznej uzyskano również w badaniach własnych.

Gaweł i Potulska- Chromik [24] wspominają, że u osób z chorobą Parkinsona w początkowym stadium choroby występują zaburzenia węchu. Objaw taki nie został zaobserwowany w badaniu własnym.

Postępująca choroba Parkinsona prowadzi do coraz bardziej ograniczonej wydolności w zakresie samoopieki i samopielegnacji, co zauważono podczas obserwacji pacjentki prowadzonej na potrzeby niniejszej pracy. Przybylska, Wilkiewicz i Jaracz [23] również zwracają uwagę, że wykonywanie czynności dnia codziennego z biegiem czasu staje się coraz trudniejsze, na przykład mycie się, ubieranie, przygotowywanie posiłków.

Sławek [16] opisuje zaburzenia nastroju oraz snu, jako często występujące w chorobie Parkinsona. Podczas wywiadu w badaniu własnym pacjentka skarżyła się na uczucie osamotnienia i obniżony nastrój spowodowany chorobą oraz okresowe zmęczenie spowodowane bezsennością.

Zmniejszenie perystaltyki jelit i występowanie zaparć jest również często spotykanym problemem u pacjentów z chorobą Parkinsona, o czym piszą Gaweł i Potulska-Chromik [24]. Ten problem wystąpił również u objętej badaniem pacjentki.

Upadki powodują lęk chorego przed wychodzeniem z domu i poruszaniem się, znacznie ograniczają aktywność jak i obniżają, jakość życia. Tak o tym problemie piszą Przybylska, Wilkiewicz i Jaracz [23]. Podczas wywiadu pacjentka również wspominała o towarzyszącym strachu przed wyjściem poza dom związanym z ryzykiem wystąpienia upadku.

Osoby obarczone Choroba Parkinsona we wszystkich etapach choroby wymagają od opiekunów, w tym także pielęgniarki odpowiedniej pielęgnacji i pomocy, wsparcia emocjonalnego, współczucia, motywowania ich do aktywności i pracy nad sobą. Najważniejsze jest holistyczne podejście do pacjenta i traktowanie każdego, jako indywidualność gdyż mimo podobnych objawów związanych z daną jednostką chorobową nie

zawsze każdy problem można rozwiązać w ten sam sposób. W opiece pielęgniarstwie nad pacjentem z chorobą Parkinsona bardzo ważne jest ciągłe doskonalenie zawodowe oraz zdobywanie nowych umiejętności, co zapewni jak najlepszą opiekę chorym.

WNIOSKI

Pozyskany materiał badawczy pozwolił na określenie problemów pielęgnacyjnych pacjenta z Chorobą Parkinsona. Przygotowano indywidualny plan opieki pielęgniarstwie nad chorą, zrealizowano zaplanowane działania pielęgniarstwie i poddano je ocenie. Do najistotniejszych problemów dotyczących objęta badaniem chora należały:

1. Wiodącym problemem natury biologicznej były trudności w przyjmowaniu posiłków spowodowane drżeniem rąk oraz brody
2. Wśród problemów sfery psychicznej najważniejszym okazał się obniżony nastrój pacjentki spowodowany odczuwaniem samotności, która wiąże się z ciągłym przebywaniem w domu i brakiem kontaktu ze znajomymi
3. Wśród sfery społecznej można wymienić utrudniony kontakt pacjentki z otoczeniem z uwagi na dysfonię i dyzartię spowodowane chorobą Parkinsona oraz ograniczona wydolność w zakresie samoopieki i samopielęgnacji

Chorej zapewniono wsparcie, pomoc i leczenie. Aby jak najdłużej podtrzymać jej aktywność i samodzielność, wymagana jest współpraca pacjentki oraz jej najbliższych z pracownikami medycznymi.

PIŚMIENNICTWO

1. Kuran W.: Żyję z chorobą Parkinsona. Wyd. PZWL, Warszawa 2009.
2. Jaracz K., Kozubski W.: Pielęgniarstwo neurologiczne. Wyd. PZWL, Warszawa 2008, 265-275.
3. Rudzińska M., Gatkowska I., Mirek E., Szczudlik A.: Choroba Parkinsona leczenie farmakologiczne i rehabilitacja. Wyd. Fundacja „Żyć z chorobą Parkinsona”, Kraków 2007.
4. Rudzińska M., Szczudlik A.: Parkinsonizm atlas. Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2009.

5. Sienkiewicz J.: Poradnik dla osób z chorobą Parkinsona. Wyd. Fundacja „Życ z chorobą Parkinsona”, Warszawa 2007.
6. Fiszer U., Michałowska M.: Podstawy neurologii z opisami przypadków klinicznych. Wyd. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2010, 131-147.
7. Skalska-Dulińska B., Witkiewicz B., Ptasznik I.: Rehabilitacja zamrożenia chodu w przebiegu choroby Parkinsona. Aktualności Neurologiczne, 2014, 14(2), 140-148.
8. Klimek A.: Choroby układu pozapiramidowego [w:] Neurologia dla studentów wydziału pielęgniarstwa, pod. red. Adamkiewicz B., Głąbiński A., Klimek A. Wyd. Wolters Kluwer Polska, Łódź 2010, 81-88.
9. Sobolak M., Minta P.: Badanie niektórych parametrów chodu pacjentów z chorobą Parkinsona. Fizjoterapia, 2008, 17, 1, 45-52.
10. Bogucki A., Gojas A.: Pozaruchowe objawy choroby Parkinsona. Wyd. AsteriaMed, Gdańsk 2016.
11. Wąsik M., Komasa M., Gawlik M.: Doświadczalne modele parkinsonizmu. Farmacja Polska, 2016, 72(6), 366-372.
12. Friedman A.: Choroba Parkinsona. Wyd. alfa-medica, Bielsko-Biała 1999.
13. Borcz K., Stolarki K., Malczewki D., Nowicka K., Kochanowski J.: Możliwości terapeutyczne u pacjentów z chorobą Parkinsona, u których występują objawy zamarzania. Acta Balneologica, 2015, 4 (142), 296-300.
14. Michałowska M., Fiszer U., Szatanowski T.: Zaburzenia ruchowe po lewodopie u osób z chorobą Parkinsona. Polski Merkuriusz Lekarski, 2016, XL (240), 357-361.
15. Sławek J.: Agoniści dopaminy w leczeniu choroby Parkinsona i zespołu niespokojnych nóg. Polski Przegląd Neurologiczny, 2013, 9 (4), 152-159.
16. Sławek J.: Choroba Parkinsona- jak właściwie rozpoznawać, skutecznie i bezpiecznie leczyć?. Forum Medycyny Rodzinnej, 2014, 8, 6, 281-291.
17. Dochniak M., Ekiert K.: Żywnienie w prewencji i leczeniu choroby Alzheimerera i choroby Parkinsona. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2015, 5,2, 199-208.
18. Walczak J. A.: Żywnienie w chorobie Parkinsona praktyczny poradnik dla pacjentów. Wyd. „Życ z chorobą Parkinsona”, Warszawa 2007.
19. Kozak-Putowska D., Ilżeczka J., Piskorz J., Wójcik G., Nalepa D.: Kinezyterapia w chorobie Parkinsona. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2015, XXI, 1, 19-23.
20. <https://neurologia.mp.pl/choroby/151060,choroba-parkinsona>, data pobrania 12.11.2017 godz. 19:25.

21. <http://www.forumneurologiczne.pl/porada/zaburzenia-snu-w-chorobie-parkinsona/3818>, data pobrania 15.11,2017 godz. 11:10.
22. Potulska- Chromik A., Stefaniak I.: Choroba Parkinsona- najczęstsze pytania i najtrudniejsze zagadnienia. Wyd. „Życ z chorobą Parkinsona”, Warszawa 2011.
23. Przybylska R., Wilkiewicz M., Jaracz K.: Edukacja pielęgnarska w opiece nad pacjentem z chorobą Parkinsona i jego rodziną. Pielęgniarstwo Polskie, 2007, 2-3, (24-25), 98-103.
24. Gawęł M., Potulska- Chromik A.: Choroby neurodegeneracyjne: choroba Alzheimera i Parkinsona. Postępy Nauk Medycznych, 2015, XXVIII, 7, 468- 476.
25. Rybka M., Haor B., Głowacka M.: Zadania pielęgnarski w minimalizowaniu deficytów sprawności funkcjonalnej seniora w przebiegu choroby Parkinsona. Analiza Przypadków w Pielęgniarstwie i Położnictwie, 2016, 1, 28-31.

OPIEKA PIELEŃNIARSKA NAD PACJENTKĄ PO OPERACYJNYM LECZENIU DYSKOPATII LĘDŹWIOWEJ

Natalia Olechno¹, Dorota Joanna Kondzior², Bożena Kirpsza³

¹ *Absolwent, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

² *Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

³ - *Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

WSTĘP

Schorzenia krążka międzykręgowego towarzyszą człowiekowi od początków ludzkości. Na odnajdywanych szczątkach ludzkich pochodzących z czasów prehistorycznych po współczesność można zauważyć deformacje kręgosłupa, które są skutkiem przeciążeń i urazów. Chociaż w naszych czasach choroby krążka międzykręgowego oraz dolegliwości bólowe przez nie powodowane tj. bóle pleców i kończyn dolnych, występują tak często iż zyskały miano chorób cywilizacyjnych, to okazuje się, że już nasi przodkowie przeżywali te cierpienia. Wybitny lekarz starożytności – Hipokrates – jako pierwszy opisał chorego z bólem biodra, okolicy krzyżowej i pośladków, promieniującym do kończyny dolnej. Wtedy stosowano jedynie gorące okłady i kąpiele, jednak współcześnie istnieje wiele metod uśmierzania bólu i leczenia schorzeń „dysku”, zarówno zachowawczych jak i operacyjnych [1]. Istotnym problemem naszych czasów jest fakt iż bóle okolicy lędźwiowej, zazwyczaj pochodzenia dyskowego, są drugą najczęściej występującą przyczyną okresowej niezdolności do pracy [2]. Jeszcze bardziej niepokojące są doniesienia naukowców o tym, że granica występowania bólów w odcinku lędźwiowo-krzyżowym przesuwają się do coraz to młodszego wieku. Już nastolatki borykają się z tym problemem co źle rokuję w ich przyszłości [3].

CEL PRACY

1. Rozpoznanie wszystkich problemów pacjentki w okresie pooperacyjnym.
2. Zaproponowanie interwencji umożliwiających minimalizację tych problemów oraz ocena podjętych działań.
3. Edukacja pacjentki na temat profilaktyki wtórnej dyskopatii lędźwiowej.

4. Przedstawienie zaleceń do dalszej pielęgnacji.

MATERIAŁ I METODY

W badaniu wzięła udział 60-letnia kobieta z rozpoznaną dyskopatią na poziomie L4/L5 i L5/S1 ze współistniejącą niestabilnością kręgosłupa na poziomie L4/L5. Pacjentka przebywała na Oddziale Neurochirurgii w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku w dniach 15-25.03.2017 roku.

Użytą w badaniu metodą badawczą jest proces pielęgnowania, który jest stosowany w profesjonalnej praktyce pielęgniarstwa. Jego istotą jest objęcie pacjenta całościową opieką, która jest zindywidualizowana, zaplanowana, kontrolowana a na koniec również oceniana. Zgodnie z aktualnymi opracowaniami wyróżnia się 5 etapów tworzenia takiego procesu pielęgnowania [4].



Techniki, którymi posłużono się w celu zgromadzenia danych o pacjentce to:

- Obserwacja, która polega na zamierzonym zwróceniu uwagi na wygląd osoby, jego zachowanie oraz reakcje.
- Wywiad, czyli zaplanowana rozmowa z chorym w celu uzyskania jak największej ilości informacji o stanie biologicznym i psychicznym oraz o środowisku w którym żyje.
- Pomiar, czyli ilościowy opis danej cechy przy użyciu odpowiedniego sprzętu bądź skal. Pomiary i skale wykorzystane podczas analizy stanu zdrowia pacjentki to: wskaźnik masy ciała BMI, pomiar ciśnienia tętniczego krwi, pomiar tętna, pomiar temperatury ciała, pomiar glikemii we krwi włosniczkowej, skala oceny bólu VAS, skala ryzyka wystąpienia odleżyn – Norton.
- Analiza dokumentacji medycznej – zebranie informacji o pacjentce dzięki analizie historii choroby, indywidualnej karty zleceń lekarskich, karty gorączkowej, kontrolek pomiaru ciśnienia tętniczego krwi oraz pomiaru glikemii, wyników badań krwi oraz wyników badań specjalistycznych: USG tętnic domózgowych, EKG,

Badanie TK głowy dwufazowe, badanie TK kręgosłupa lędźwiowego, RTG klatki piersiowej, zdjęcie RTG kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego, MRI głowy[4].

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka M.R. lat 60, została przyjęta na Oddział Neurochirurgii w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku dnia 15.03.2017 roku, w celu leczenia chirurgicznego z powodu dyskopatii lędźwiowej.

Rozpoznanie zasadnicze:

- Dyskopatia L4/L5 i L5/S1

Rozpoznanie współistniejące:

- Niestabilność kręgosłupa na poziomie L4/L5

Choroby współistniejące:

- Nadciśnienie tętnicze

- Cukrzyca typu 2

Wyniki parametrów w dniu przyjęcia:

- Waga: 110 kg

- Wzrost: 176 cm

- Wskaźnik BMI: 35,5

- Ciśnienie tętnicze krwi: 135/85mmHg

- Tętno: 86u/min.

- Glikemia: 156 mg %.

Chora została przyjęta z powodu dolegliwości bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z promieniowaniem do obu kończyn dolnych i uczuciem osłabienia siły mięśniowej i zaburzeń czucia. W badaniu neurologicznym stwierdzono bolesność palpacyjną kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego z ograniczeniem ruchomości obu pośladków z zaburzeniem czucia i osłabieniem siły mięśniowej lewej kończyny górnej i dolnej.

Pacjentka jest obciążona nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą typu 2, astmą oraz wystąpił u niej incydent ogniskowego niedokrwienia mózgu. Chora stosuje dietę cukrzycową, jednak cierpi na otyłość II stopnia oraz od wielu lat pali papierosy (ok. 10 papierosów dziennie). Nadciśnienie tętnicze jest efektywnie leczone, a astma wyrównana, nie występują u pacjentki ataki duszności.

Z powodu bólu kręgosłupa chora jest ograniczona fizycznie. Podczas poruszania się towarzyszy jej ból kończyn dolnych, ma też problemy ze snem. Dodatkowym problemem jest nietrzymanie moczu i stolca co obniża jej samopoczucie. Pacjentka ma negatywne nastawienie do pobytu w szpitalu, jednak wierzy, że postępowanie operacyjne podwyższy jakość jej życia i uwolni od bólu.

Wykonane badania laboratoryjne u pacjentki to: morfologia, koagulogram, elektrolity (sód, potas), biochemia (glukoza, kreatynina, HBA1C). Dodatkowo wykonano RTG klatki piersiowej, badanie TK głowy dwufazowe, TK kręgosłupa lędźwiowego oraz MRI głowy.

Pacjentka została początkowo zakwalifikowana do zabiegu operacyjnego na podstawie badań obrazowych, jednak z powodu znacznie podwyższonych wartości glikemii zabieg został odwołany. Po konsultacji endokrynologicznej i kilkudniowej obserwacji wartości glikemii chora została ponownie zakwalifikowana do leczenia operacyjnego, które ostatecznie miało miejsce 22.03.2017 roku. Wykonano przezskórną stabilizację transpedikularną L4/L5/S1.

Leczenie zachowawcze: Biodacyna, Clindamycin, Ketonal, Fraxiparina, PWE, Nexium, Morfina, Furosemid, Dormicum.

Leki, które pacjentka przyjmuje przewlekłe to: Siofor 500mg, Acard 150mg, Polprazol 20 mg.

PROCES PIELEŃNOWANIA

Proces pielęgnowania pacjentki w okresie pooperacyjnym

Problem pielęgnacyjny 1. Możliwość wystąpienia powikłań wczesnych w bezpośrednim okresie po zabiegu operacyjnym.

Cel opieki: Ochrona przed powikłaniami będące następstwem interwencji neurochirurgicznej.

Planowanie opieki pielęgniarzkiej:

- zebranie informacji na temat przebiegu zabiegu operacyjnego, podanych płynów, zaleceń pooperacyjnych, ocenienie stanu pacjentki;
- ułożenie pacjentki w łóżku na boku z uniesioną głową pod kątem około 30 stopni, zapewnienie ciszy i wygody;
- monitorowanie i dokumentowanie stanu pacjentki co 15-30 minut przez pierwsze 4 godziny, następnie co 1 godziną w dalszym okresie doby pooperacyjnej:
 - ocena akcji serca, tętna, ciśnienia tętniczego krwi,

- ocena częstości i charakteru oddechów, zalegania wydzieliny w drogach oddechowych,
 - pomiar pulsoksymetrii, zastosowanie tlenoterapii zgodnie ze zleceniem lekarskim,
 - wykonywanie pomiaru glikemii,
 - ocena stanu świadomości według skali Glasgow,
 - kontrola reakcji źrenic na światło i ich szerokości,
 - ocena funkcji czuciowej i ruchowej,
 - obserwacja zabarwienia i ucieplenia powłok skórnych,
 - kontrolowanie temperatury ciała,
 - prowadzenie bilansu płynów,
 - obserwacja opatrunku na ranie pooperacyjnej;
- skontrolowanie czy pacjentka w ciągu 6-8 godzin oddała mocz;
- zapobieganie oziębieniu pacjenta;
- zapewnienie miski nerkowatej z ligniną na wypadek wystąpienia wymiotów;
- umożliwienie kontaktu z rodziną, wspieranie pacjenta przez obecność;
- łagodzenie uczucia pragnienia przez zwilżanie ust;
- współdziałanie w leczeniu farmakologicznym zgodnie ze zleceniem lekarskim.

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- zebrałam informacje na temat przebiegu zabiegu: zabieg niepowikłany, zostało przetoczone 500 ml 0,9 % NaCl, pacjentka w stanie dobrym;
- ułożyłam chorą na lewym boku z głową uniesioną pod kątem 30 stopni
- monitorowałam i dokumentowałam stan pacjentki co 30 min; parametry zmierzone bezpośrednio po powrocie na oddział miały następujące wartości:
- tętno: 88 u/min,
 - ciśnienie tętnicze krwi: 145/90 mm Hg,
 - oddechy: 19/minutę,
 - SpO₂: 98 %
 - glikemia: 120 mg%
 - temperatura ciała: 37,1°C
- zaobserwowałam prawidłowy odpływ moczu po zabiegu operacyjnym (200 ml);
- oceniłam stan świadomości na 8 w skali Glasgow;
- pozostawiłam obok łóżka chorej miskę nerkowatą i ligninę;
- podłączyłam wlew dożylny z 500 ml PWE zgodnie z indywidualną kartą zleceń.

Ocena działania:

- Pacjentka ma zapewnione bezpieczeństwo we wczesnym okresie po zabiegu operacyjnym,
- jej stan po zabiegu operacyjnym jest dobry,
- parametry do dalszej obserwacji.

Problem pielęgnacyjny 2. Silny ból okolicy rany pooperacyjnej w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa

Cel opieki: Zmniejszenie dolegliwości bólowych, stworzenie subiektywnego komfortu.

Planowanie opieki pielęgnarskiej:

- regularne monitorowanie bólu pooperacyjnego za pomocą skali VAS, pomiar 4 razy na dobę
- prowadzenie dokumentacji dotyczącej pomiaru bólu;
- obserwacja pacjentki, zwracanie uwagi na mimikę twarzy, wydawane dźwięki, wykonywane ruchy;
- regularna kontrola podstawowych parametrów życiowych (ciśnienie tętnicze krwi, tętno, temperatura, liczna oddechów na minutę i ich charakter, oznaczanie glikemii);
- ułożenie pacjentki w pozycji bocznej;
- stworzenie atmosfery życzliwości i zaufania;
- wykonywanie wszystkich czynności przy pacjentce delikatnie i bez pośpiechu;
- zapewnienie spokoju i optymalnych warunków do snu i odpoczynku nocnego;
- stosowanie leków przeciwbólowych zgodnie ze zleceniem lekarskim połączone z wczesnym uruchamianiem;
- zwrócenie uwagi na możliwe działania niepożądane leków przeciwbólowych i odnotowanie ich wystąpienia;
- ocenianie skuteczności zastosowanego leczenia;
- obserwacja rany pooperacyjnej (wygląd opatrunku, jego suchość, skórę wokół rany).

Realizacja opieki pielęgnarskiej:

- monitorowałam i dokumentowałam ból za pomocą skali VAS, po zabiegu operacyjnym pacjentka oceniła ból na 10 w tej skali;
- kontrolowałam parametry życiowe co 30 min;
 - tętno: 88 u/min,
 - ciśnienie tętnicze krwi: 145/90 mm Hg,
 - oddechy: 19/minutę,
 - SpO2: 98 %

- glikemia: 120 mg%
- temperatura ciała: 37,1°C

- ułożyłam pacjentkę na lewym boku;
- podawałam pacjentce Morfinę w dawce 20 mg co 4 godziny zgodnie z indywidualną kartą zleceń;
- nie zaobserwowałam działań niepożądanych podawanego leku przeciwbólowego;
- opatrunek na ranie pooperacyjnej był czysty i suchy;
- pacjentka miała umożliwiony kontakt ze swoim mężem.

Ocena działania:

Ból pooperacyjny zmniejszył się do 8 w skali VAS. Pacjentka wymaga dalszej obserwacji i leczenia przeciwbólowego.

Problem pielęgnacyjny 3. Niemożność zaspokojenia potrzeb fizjologicznych w wyniku trudności z poruszaniem się

Cel opieki: Pomoc w zaspokojeniu potrzeb fizjologicznych, zwiększenie samodzielności pacjentki.

Planowanie opieki pielęgniarzkiej:

- ocena stanu funkcjonalnego chorej i ustalenie zakresu potrzebnej pomocy;
- współdziałanie w usprawnianiu ruchowym, w pionizacji, używaniu sprzętów pomocniczych (np. balkonik);
- pomoc pacjentce w pokonaniu drogi do toalety lub podanie basenu w razie potrzeby fizjologicznej;
- założenie cewnika Foleya do pęcherza moczowego na zlecenie lekarza i odpowiednia jego pielęgnacja (przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki przy zakładaniu cewnika, utrzymanie higieny krocza, utrzymanie worka na mocz poniżej poziomu pęcherza moczowego, kontrolowanie diurezy i ocenianie wyglądu, zabarwienia moczu).

Realizacja opieki pielęgniarzkiej:

- po powrocie czucia w kończynach dolnych usunęłam pacjentce cewnik Foley'a, który był założony przed zabiegiem operacyjnym;
- pouczyłam pacjentkę o wzywaniu pomocy w razie potrzeby skorzystania z toalety;
- dostarczyłam do sali pacjentki balkonik oraz pokazałam jak się poruszać z jego pomocą.

Ocena działania:

Chora z asystą korzysta z toalety.

Problem pielęgnacyjny 4. Zmniejszona sprawność w zakresie utrzymania higieny osobistej z powodu występowania bólu pooperacyjnego

Cel opieki: Pomoc w wykonywaniu czynności higienicznych.

Planowanie opieki pielęgnarskiej:

- określenie dokładnie potrzeb i ocena zdolności pacjentki w zakresie utrzymania czystości;
- pomoc w wykonywaniu toalety rano i wieczorem, toaleta wykonana w łóżku przy trudnościach z przemieszczeniem do łazienki;
- zapewnienie intymności podczas wykonywania toalety oraz zapobieganie oziębieniu;
- zachęcanie do samodzielności podczas kąpieli stosownie do stanu pacjentki;
- po uruchomieniu zapewnienie bezpieczeństwa pacjentce podczas korzystania z łazienki: pomoc w dotarciu do toalety, zapewnienie krzeselka pod prysznicem, łazienka powinna być wyposażona w maty antypoślizgowe oraz uchwyty do podtrzymywania się;
- kontrolowanie czystości bielizny pościelowej i osobistej pacjenta;
- prowadzenie profilaktyki przeciwoleżynowej (ocena ryzyka według jednej ze skal np. skali Norton, obserwacja skóry, dokładne jej mycie i osuszanie, nacieranie miejsc narażonych na ucisk kremami lub maściami).

Realizacja opieki pielęgnarskiej:

- przy współpracy z pacjentką wykonałam poranną toaletę całego ciała w łazience, do której chora przeszła z pomocą balkonika;
- zapewniłam pacjentce krzesło pod prysznicem;
- pacjentka została przebrana w czystą bieliznę;
- na skórze pacjentki nie zaobserwowałam niepokojących zmian;
- wykonałam ocenę ryzyka wystąpienia odleżyn według skali Norton, uzyskany wynik to 17 punktów.

Ocena działania:

Pacjentka potrzebuje pomocy drugiej osoby w czasie kąpieli.

Problem pielęgnacyjny 5. Ryzyko znacznych wzrostów ciśnienia tętniczego krwi w okresie pooperacyjnym w związku z współwystępującym nadciśnieniem tętniczym

Cel opieki: Wykrycie wzrostów ciśnienia tętniczego krwi i zapobieganie ich powikłaniom.

Planowanie opieki pielęgnarskiej:

- monitorowanie ciśnienia tętniczego krwi (przez pierwsze 4 godziny po zabiegu co 30 minut, później co 1 lub 2 godziny) i dokumentowanie w karcie obserwacji pacjentki, zgłaszanie lekarzowi pojawienia się ciśnienia tętniczego skurczowego powyżej 140 mm Hg;

- obserwacja objawów subiektywnych pacjentki mogące świadczyć o wysokim ciśnieniu tętniczym krwi: tępy ból głowy, zawroty głowy, zmęczenie, nerwowość;
- kontrolowanie także tętna i czynności serca za pomocą pulsoksymetru i monitora EKG;
- zwrócenie uwagi na to czy pacjentka nie jest oziębiona, nie występuje niedotlenienie lub nie oddała moczu w ciągu 6-8 godzin, gdyż te czynniki mogą być przyczyną podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi;
- obserwacja stanu nawodnienia chorej (napięcie skóry, wilgotność błon śluzowych, diureza, prowadzenie bilansu płynów);
- współdziałanie w farmakoterapii obniżającej ciśnienie tętnicze krwi.

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- monitorowałam ciśnienie tętnicze krwi, które oscyloowało w granicach 140-160/90-100 mmHg;
- pacjentka zgłaszała ból głowy i ogólne osłabienie;
- podałam dożylnie 20 mg Furosemidu w bolusie zgodnie z indywidualną kartą zleceń;
- prowadziłam bilans płynów, który wskazywał na prawidłowe nawodnienie (bilans płynów zerowy).

Ocena działania:

- Pacjentka wymaga podaży środków farmakologicznych w celu utrzymania prawidłowego ciśnienia tętniczego krwi,
- monitorowanie wartości RR.

Problem pielęgnacyjny 6. Zwiększone ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych w wyniku współistniejącej cukrzycy

Cel opieki: Zapobieganie powikłaniom zakrzepowo-zatorowym.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- zastosowanie zaleceń profilaktyki przeciwwakrzepowej (bandażowanie kończyn dolnych, podawanie heparyny drobnocząsteczkowej według karty zleceń, podłożenie pod kończyny dolne poduszki w celu ułatwienia odpływu krwi żyłnej);
- jak najwcześniejsze uruchamianie pacjentki;
- zaproponowanie wykonywania ćwiczeń izometrycznych kończyn dolnych do czasu pozostania pacjentki w łóżku;
- zalecenie wykonywania ruchów czynnych stopy;
- okresowa kontrola wartości biochemicznych układu krzepnięcia zgodnie ze zleceniem lekarza.

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- podałam pacjentce Fraxiparine 0,6 ml podskórnie zgodnie z indywidualną kartą zleceń;
- pomogłam pacjentce w ułożeniu kończyn dolnych na wałku,
- uruchomiłam pacjentkę w I dobie po zabiegu operacyjnym przy pomocy balkonika;
- przedstawiłam pacjentce ćwiczenia czynne stopy;
- pobrałam krew żylną pacjentki na badanie krzepliwości krwi.

Ocena działania:

Zastosowana profilaktyka przeciwzakrzepowa zapobiegła powikłaniom zakrzepowozatorowym.

Problem pielęgnacyjny 7. Brak apetytu z powodu dolegliwości bólowych

Cel opieki: Utrzymanie prawidłowego stanu odżywienia pacjentki.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- zapewnienie wygodnej dla pacjenta pozycji podczas spożywania posiłków;
- nie poganiać pacjenta podczas spożywania posiłku, zapewnienie ciszy i spokoju podczas konsumpcji, nie stanie nad pacjentem (odejście i powrót po pewnym czasie by skontrolować ile pacjentka zjadła, pytanie czy smakowało itp.);
- rozmowa z pacjentem na temat preferowanych posiłków oraz ustalenie potraw które będą korzystne dla zdrowia i jednocześnie chętnie spożywane przez pacjenta;
- umożliwienie rodzinie pacjenta przygotowywanie potraw samodzielnie;
- zadbanie o estetykę otoczenia w miejscu spożywania przez pacjentkę posiłków, zapewnienie ciszy i spokoju;
- zachęcanie i motywowanie chorej do spożywania posiłków, informowanie o korzystnym wpływie odpowiedniego odżywiania na stan zdrowia;
- polecenie spożywania posiłków częściej ale w mniejszych porcjach;
- przypominanie pacjentce o konieczności przyjmowania odpowiedniej ilości płynów, ustawienie płynów doustnych w zasięgu ręki;
- zastosowanie leczenia żywieniowego na zlecenie lekarza w przypadku braku chęci spożywania posiłków doustnie.

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- pomogłam pacjentce w przyjęciu półwysokiej pozycji podczas spożywania posiłku;
- poinformowałam pacjentkę o konieczności spożywania odpowiedniej ilości i jakości posiłków w celu szybszej rekonwalescencji;
- pouczyłam pacjentkę o wypijaniu około 1,5 litra na dobę płynów;

- przeprowadziłam rozmowę na temat preferencji żywieniowych pacjentki.

Ocena działania:

Pomimo interwencji apetyt pacjentki nie uległ poprawie.

Problem pielęgnacyjny 8. Trudności z zasypianiem oraz wielokrotne budzenie się podczas wypoczynku nocnego z powodu dyskomfortu bólowego.

Cel opieki: Poprawa jakości snu podczas wypoczynku nocnego.

Planowanie opieki pielęgnarskiej:

- zapewnienie odpowiednich warunków snu i odpoczynku (cisza, wietrzenie sali, ciepło, eliminacja stresu, obaw);
- zapewnienie twardego, równego i elastycznego materaca;
- ograniczenie bodźców świetlnych, zniechęcenie do oglądania telewizji przed snem;
- podawanie leków uspokajających i nasennych zgodnie z kartą zleceń;
- pouczenie o zaspokojeniu głodu przed snem;
- zalecenie picia przed snem herbat ziołowych np. z miętą;
- zachęcenie do szukania pozycji w której dyskomfort bólowy jest najmniej dokuczliwy;
- podanie leków przeciwbólowych w razie ostrego bólu według zlecenia lekarskiego.

Realizacja opieki pielęgnarskiej:

- wywietrzyłam salę pacjentki przed odpoczynkiem nocnym;
- pouczyłam pacjentkę o gaszeniu światła do snu;
- zaproponowałam wypijanie herbaty ziołowej przed snem oraz czytanie zamiast oglądania telewizji;
- zaproponowałam pacjentce pozycję na lewym boku;
- podałam pacjentce Ketonal 100 mg we wlewie dożylnym według indywidualnej karty zleceń.

Ocena działania:

Pacjentka zna metody poprawy jakości wypoczynku nocnego, z każdą kolejną dobą pooperacyjną jej sen poprawia się.

Problem pielęgnacyjny 9. Podwyższone ryzyko infekcji rany pooperacyjnej z powodu hiperglikemii.

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka zakażenia i ewentualne jego wczesne wykrycie.

Planowanie opieki pielęgnarskiej:

- monitorowanie oraz dokumentowanie glikemii, która powinna mieścić się w granicach 90-

135 mg%;

- stosowanie insulinoaterapii zgodnie ze zleceniem lekarskim;
- powrót do wcześniejszego leczenia cukrzycy dopiero po zagojeniu się rany pooperacyjnej;
- zadbanie o higienę osobistą i otoczenia chorej;
- kontrolowanie stanu opatrunku (czy jest suchy, czysty);
- obserwowanie rany w kierunku objawów infekcji: zaczerwienie, obrzęk brzegów rany, ból rany pooperacyjnej, podwyższona temperatura ciała;
- asystowanie podczas zmiany opatrunku na ranie z zachowaniem zasad aseptyki i antyseptyki.

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- dokonywałam pomiary glikemii co 4 godziny, wyniki mieściły się w granicach 110-130 mg%;
- kontrolowałam stan opatrunku przy każdym zabiegu wykonywanym przy pacjentce, nie zauważyłam żadnych oznak infekcji, opatrunek był czysty i suchy.

Ocena działania:

Rana pooperacyjna nie ma cech zapalnych.

Problem pielęgnacyjny 10. Ryzyko wystąpienia zapalenia płuc w wyniku unieruchomienia

Cel opieki: Zapobieganie wystąpienia powikłań ze strony układu oddechowego.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- układanie chorej w pozycji wysokiej lub półwysokiej jeśli nie nasili to dolegliwości bólowych, zmiana pozycji ułożenia co 2-3 godziny;
- wietrzenie sali pacjentki, utrzymanie odpowiedniej wilgotności (50-70%) i temperatury (18-20°C);
- kontrolowanie liczby oddechów na minutę, głębokości oddechów, rytmu oddychania, obserwacja pracy mięśni oddechowych i dokumentowanie zaobserwowanych zjawisk;
- zwrócenie uwagi na wystąpienie kaszlu, zalegania wydzieliny oskrzelowej, charczenia;
- nacieranie klatki piersiowej i oklepywanie jeżeli w drzewie oskrzelowym zalega wydzielina i jeśli stan pacjentki na to pozwala;
- nakłanianie do efektywnego kaszlu, odkrztuszania zalegającej wydzieliny;
- pokazanie pacjentce ćwiczeń oddechowych i polecenie wykonywania ich w krótkich seriach kilka razy dziennie, podawanie środków przeciwbólowych zgodnie ze zleceniem lekarskim przed rozpoczęciem ćwiczeń;
- zastosowanie pulsoksymetru, pomiar saturacji krwi i dokumentowanie wyników pomiaru;

- podawanie doraźnie tlenu w przypadku objawów niedotlenienia (sinica, niepokój, saturacja <90%).

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- pomagałam pacjentce w zmianie pozycji co 3 godziny;
- obserwowałam oddech pacjentki, który był miarowy, bez udziału mięśni oddechowych dodatkowych, liczba oddechów to 19 na minutę;
- przedstawiłam pacjentce ćwiczenia oddechowe, które wykonywała po 3-5 powtórzeń co godzinę.

Ocena działania:

Pacjentka stosuje się do zaleceń mających na celu zapobieganie powikłaniom układu oddechowego. Brak niepokojących objawów ze strony tego układu.

Problem pielęgnacyjny 11: Obawa pacjentki o wyniki leczenia i brak powrotu do sprawności fizycznej

Cel opieki: Niwelowanie niepokoju chorej.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- zaproponowanie kontaktu z lekarzem w celu pozyskania informacji na temat przebiegu operacji;
- informowanie chorej o wszystkich zabiegach i czynnościach wykonywanych przy niej;
- umożliwienie swobodnego kontaktu z najbliższymi, rodziną, psychologiem w razie potrzeby;
- zapewnienie chorej spokoju, profesjonalnej opieki pielęgniarskiej;
- okazanie chorej życzliwości, wsparcia informacyjnego, zrozumienia, wsparcia;
- poinformowanie o istniejących metodach rehabilitacji.

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- pacjentka odbyła rozmowę z lekarzem, który przeprowadzał zabieg operacyjny;
- poinformowałam pacjentkę o aktywnościach fizycznych, które przyspieszą powrót do sprawności (pływanie, ćwiczenia izometryczne).

Ocena działania:

Samopoczucie pacjentki uległo poprawie, jej obawy zmniejszyły się, jest nastawiona pozytywnie do wyników leczenia.

Problem pielęgnacyjny 12. Deficyt wiedzy na temat profilaktyki wtórnej bólów krzyża na tle dyskopatii lędźwiowej.

Cel opieki: Kształtowanie samoopieki, edukacja na temat profilaktyki wtórnej.

Planowanie opieki pielęgnarskiej:

- edukacja na temat przyjmowanych pozycji:

- unikanie zbyt długiego stania, pochylania się (podczas schylania plecy wyprostowane a nogi ugięte w kolanach), unikanie sięgania do góry lub na dół, zamykania okien,
- nie jest wskazane siadanie na miękkich fotelach, zakładanie nogi na nogę, gwałtowne odwracanie się,
- podczas siedzenia uda muszą tworzyć z kręgosłupem kąt prosty, należy unikać pochylania się i wyginania do tyłu;

- poinformowanie o uginaniu kolan podczas podnoszenia ciężarów, polecenie rozkładania ciężaru na oba ramiona, korzystanie z plecaka, w sklepie używanie wózka zamiast koszyka, nie zalecane jest podnoszenie ciężarów powyżej pasa;

- zapobieganie nieprawidłowemu ułożeniu kręgosłupa na zbyt miękkim lub zbyt twardym podłożu, zalecenie półsztywnego materacu, unikanie dużych poduszek;

- zaznaczenie pozytywnego wpływu na kręgosłup aktywności fizycznej takiej jak spacer, pływanie oraz polecenie wykonywania ćwiczeń wzmacniających mięśnie brzucha;

- polecenie wykonywania przerw podczas jazdy samochodem oraz o przyjęciu odpowiedniej pozycji;

- zachęcenie do porzucenia palenia papierosów, unikania stresu;

- polecenie zmiany stylu życia, zmniejszenia wagi ciała w celu odciążenia kręgosłupa, zachęcenie do regularnej aktywności fizycznej;

- poinformowanie o konieczności okresowej kontroli u specjalisty, stosowaniu leczenia farmakologicznego i usprawniającego.

Realizacja opieki pielęgnarskiej:

- wyedukowałam pacjentkę na temat pozycji wskazanych oraz przeciwwskazanych w profilaktyce wtórnej bólów krzyża;

- przedstawiłam pacjentce poprawną pozycję do podnoszenia ciężarów, pouczyłam ją o nie noszeniu ciężarów powyżej 3 kg;

- poleciłam pacjentce spanie na sztywnym materacu;

- zaleciłam pływanie, spacer;

- zaproponowałam podjęcie próby zaprzestania palenia papierosów, poleciłam pacjentce wykonywanie kolejnych kroków zalecanych na stronie www.jakrzucicpalenie.pl;

- zaleciłam pacjentce zmniejszenie masy ciała za pomocą diety skonsultowanej z dietetykiem oraz ćwiczeń fizycznych;
- poinformowałam o konieczności okresowej kontroli u specjalisty, stosowaniu leczenia farmakologicznego i usprawniającego.

Ocena działania:

1. Pacjentka została wyedukowana na temat profilaktyki wtórnej bólów krzyża oraz szkodliwości palenia tytoniu i możliwości zerwania z nałogiem.

WNIOSKI

1. Przy pomocy wywiadu, obserwacji, analizy dokumentacji medycznej oraz pomiarów, zidentyfikowano następujące problemy pielęgnacyjne pacjentki:
 - Możliwość wystąpienia powikłań wczesnych w bezpośrednim okresie po zabiegu operacyjnym.
 - Silny ból okolicy rany pooperacyjnej w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa.
 - Niemożność zaspokojenia potrzeb fizjologicznych w wyniku trudności z poruszaniem się.
 - Zmniejszona sprawność w zakresie utrzymania higieny osobistej z powodu występowania bólu pooperacyjnego.
 - Ryzyko znacznych wzrostów ciśnienia tętniczego krwi w okresie pooperacyjnym w związku z współwystępującym nadciśnieniem tętniczym.
 - Zwiększone ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych w wyniku współistniejącej cukrzycy.
 - Brak apetytu z powodu dolegliwości bólowych.
 - Trudności z zasypianiem oraz wielokrotne budzenie się podczas wypoczynku nocnego z powodu dyskomfortu bólowego.
 - Podwyższone ryzyko infekcji rany pooperacyjnej z powodu hiperglikemii.
 - Ryzyko wystąpienia zapalenia płuc w wyniku unieruchomienia.
 - Obawa pacjentki o wyniki leczenia i brak powrotu do sprawności fizycznej.
 - Deficyt wiedzy na temat profilaktyki wtórnej bólów krzyża na tle dyskopatii lędźwiowej.

2. Na podstawie zebranych informacji o pacjentce stworzono indywidualny plan opieki pielęgniarskiej. Opracowano działania pielęgniarskie oraz ich cele, a także oceniono stopień realizacji podjętych interwencji.
3. Edukowano pacjentkę na temat profilaktyki wtórnej dyskopatii lędźwiowej. Zachęcano ją do zdrowszego stylu życia przez zwiększenie aktywności fizycznej, przestrzeganie zaleceń dietetycznych oraz porzucenie nałogu palenia papierosów. Zwrócono uwagę pacjentki na czynności wskazane oraz przeciwwskazane w jej stanie zdrowia.
5. Przedstawiono pacjentce zalecenia do dalszej pielęgnacji z podkreśleniem wagi kontrolowania chorób współistniejących tj. cukrzyca i nadciśnienie tętnicze. Zachęcono ją do podjęcia rehabilitacji oraz stosowania się do zaleceń lekarskich.

PIŚMIENNICTWO

1. Kraemer J.: Choroby krążka międzykręgowego: przypadki kliniczne, diagnostyka, leczenie, profilaktyka. Wrocław, Elsevier Urban & Partner, cop. 2013.
2. Radło P., Smętkowski A., Tęśiorowski M.: Polskie mianownictwo choroby dyskowej lędźwiowego odcinka kręgosłupa. Przegląd Lekarski 2014, 7, 394-399.
3. Martyniuk A., Górski S., Górka A.: Bóle w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa – istotny i narastający problem u dzieci i młodzieży. Przegląd piśmiennictwa. Problemy Pielęgniarstwa 2016, 1, 69-73.
4. Walewska E. (red.): Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2012, Warszawa 2012.

PROBLEMY PIELEGNACYJNE PACJENTA Z UDAREM NIEDOKRWIENNYM MÓZGU

Karolina Ariadna Grodzka¹, Krystyna Klimaszewska²

¹ Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

² Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Udar mózgu według Światowej Organizacji Zdrowia definiowany jest jako: „Zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym pojawieniem się ogniskowych lub globalnych zaburzeń czynności mózgowia, które- jeżeli nie doprowadzą wcześniej do zgonu- utrzymują się dłużej niż 24 godziny i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa” [1].

Można wyróżnić dwa rodzaje udarów: niedokrwienny i krwotoczny.

Udar krwotoczny to inaczej nieurazowy krwotok śródmózgowy, który wpisuje się w 10-17% wszystkich udarów. Ma on ciężki przebieg kliniczny oraz wysoką śmiertelność wynoszącą w ciągu miesiąca 35–52%, natomiast w ciągu roku około 42%-65% pacjentów [1].

Głównym czynnikiem wywołującym krwotok mózgowy jest nadciśnienie tętnicze (dotyczy aż 50% udarów krwotocznych), a także obecność tętniaków, chorób krwi czy stosowanie leków trombolitycznych, antykoagulacyjnych, narkotyków: amfetaminy, efedryny, kokainy [1].

Innymi przyczynami są marskość wątroby, choroby nerek, nowotwory, zakrzepica żylna mózgu jak również urazy czaszki [1].

Udar niedokrwienny charakteryzuje się obniżonym lub całkowitym brakiem dopływu krwi do mózgu. Stanowi około 80% udarów, a 1/3 zgonów następuje po 3 dniach od jego wystąpienia [1].

Co rok w Polsce, około 60-70 tys. ludzi dotkniętych jest udarem niedokrwiennym mózgu, zapadalność roczna wynosi 126/ 100 000 osób i wraz ze starzeniem się populacji rośnie [1].

Etiologia udaru niedokrwiennego mózgu

Do przyczyn etiologicznych udaru możemy zaliczyć niedokrwienie struktur mózgowia, powstałe w wyniku patologii naczyń zewnątrzczaszkowych lub wewnątrzczaszkowych, uszkodzenia małych naczyń lub zatorowości mózgowej sercowopochodnej. Inne, rzadsze przyczyny stanowią około 5 %, a 30 % przypadków nie zostają ustalone [1].

Podział udaru niedokrwiennego mózgu

Ze względu na szybkość postępowania można podzielić go na:

- ustępujący napad niedokrwienny mózgu (TIA)- niedokrwienie występuje zazwyczaj w jednym obszarze, trwa nie dłużej niż 24 godziny, a od 75% do 85% zajęć rzadko kiedy jest dłuższe niż 1 godzina
- ubytki neurologiczne odwracalne (RIND)- oznaki udaru trwają powyżej 24 godzin, ale przechodzą po około 21 dniach
- udar niedokrwienny mózgu dokonany (CIS)- uszkodzenia mózgu są nieodwracalne, jednak może wystąpić złagodzenie wyników epizodu
- postępujący udar mózgu (PND)- w pierwszej dobie występuje progresja objawów, a w trzeciej ich stabilizacja i utrwalenie stanu klinicznego [1].

Przyczyny i czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu

Wśród czynników ryzyka udaru znajdują się czynniki modyfikowalne oraz niemodyfikowalne. Zorientowanie co do nich jest niezwykle ważne, gdyż pozwala na wprowadzenie prewencji pierwotnej i wtórnej udaru mózgu [1].

Czynniki podlegające modyfikacji można normować przez:

- działania medyczne między innymi farmakoterapię i zabiegi operacyjne
- styl życia

Do najważniejszych, które podlegają leczeniu farmakologicznemu należą nadciśnienie tętnicze, choroby mięśnia sercowego, dyslipidemie, cukrzyca czy choroby krwi [2].

- ✓ Nadciśnienie tętnicze

Utrwalone, predysponuje do 3-6 krotnego większego ryzyka udaru. Dowodzone, iż obniżenie ciśnienia tętniczego krwi o 10 mm Hg, zmniejsza zagrożenie o około 30%, dlatego efektywna terapia hipotensyjna oraz regularna kontrola ciśnienia tętniczego są istotnym elementem profilaktyki pierwotnej i wtórnej udaru mózgu [2]

✓ Cukrzyca

Skutkuje 1,8-2,2 krotnym wzrostem ryzyka wystąpienia udaru niedokrwiennego. Zaleca się więc ścisłą kontrolę glikemii, utrzymywanie jej w normie, przestrzeganie zaleceń dietetycznych oraz w razie potrzeby stosowanie insulinoterapii [2].

✓ Dyslipidemie

Dowodzono, iż 1 mmol/l podwyższona wartość cholesterolu całkowitego zwiększa ryzyko udaru mózgu o 6-25% zarówno u kobiet jak i u mężczyzn [2].

✓ Chorobymięśni sercowego

Najczęściej predysponuje migotanie przedsionków (udary kardiogenne), rzadziej zapalenia wsierdza czy choroby zastawek [2].

✓ Choroby krwi: policytomia, poliglobulia, trombocytoza [1].

Leczenie operacyjne jest stosowane przy anomaliach naczyniowych oraz zwężeniach tętnic szyjnych na skutek miażdżycy w świetle naczynia. Zwężenia powyżej 70% są ważnymi i częstymi przyczynami udaru dlatego w tym wypadku istotne jest leczenie chirurgiczne.

Do modyfikowalnych czynników ryzyka związanych ze stylem życia można zaliczyć alkohol, nikotynizm, dietę, aktywność fizyczną oraz masę ciała.

Nadużywanie spożycia alkoholu wpływa na wzrost ryzyka wystąpienia udaru, dlatego zalecane jest obostrzenie do dwóch drinków dziennie dla mężczyzn i jednego dla kobiet.

Nikotynizm podwyższa ryzyko udaru około 3 krotnie stosunkowo do ilości wypalanych papierosów, natomiast nieodpowiednia dieta 1,5 krotnie potęguje niebezpieczeństwo udaru. Aktywność fizyczna obniża zapadalność na udar mózgu, dlatego zaleca się średnio intensywne ćwiczenia około 30 minut dziennie.

Czynniki ryzyka udaru, które nie podlegają modyfikacji:

- wiek powyżej 55 roku życia (co 10 lat rośnie niebezpieczeństwo udaru)
- płeć, częściej chorują mężczyźni niż kobiety
- predyspozycje genetyczne, występowanie udaru u rodziców jest niezależnym determinantem zagrożenia u potomstwa
- rasa, mniejsze ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego notuje się u rasy żółtej a wyższe u rasy czarnej [1,2].

Obraz kliniczny udaru niedokrwiennego mózgu

Objawy udaru mogą ulegać zmianie w czasie, dlatego ważna jest szybka ocena chorego i zwrócenie uwagi na :

- asymetrię twarzy, charakterystyczne jest opadanie powieki lub kącika ust
- zaburzenia mowy, czyli afazje (ruchowe, czuciowe lub mieszane)
- trudności w utrzymaniu równowagi, zawroty głowy, którym towarzyszą nudności
- upośledzenie widzenia
- zaburzenia czucia, często niedowład połowiczy lub porażenie kończyny
- utraty przytomności, senność
- napady padaczkowe [3].

W oparciu o jakościowe badanie kliniczne, które obejmuje głównie układ nerwowy, można precyzyjniej ustalić stan chorego, zaplanować diagnostykę oraz jego leczenie. Do tego celu służą nam skale, dzięki którym ocenić można najważniejsze objawy udaru mózgu. Najczulszą z nich jest skala NIHSS, która jednoznacznie ocenia stan pacjenta, jednak jest dość czasochłonna. Pozwala ona na monitorowanie udaru w przednim rejonie mózgu.

Ważnym objawem przepowiadającym udar są zaburzenia przytomności, które możemy ocenić za pomocą skali Glasgow (GCS). Jest ona powszechnie stosowana, jednak ma też swoje wady takie jak niezdatność do obserwacji pacjentów z afazją, głuchych, z założoną rurką intubacyjną oraz dzieci.

W szeregu przypadków objawem udaru jest afazja. Do jej analizy w ostrej fazie udaru stosuje się Skalę Oceny Dynamiki Afazji oraz test FAST. Skale, używane do oceny stopnia funkcjonalności pacjentów oraz ich niesprawności to skale Rankina oraz Barthel [4].

Powikłania udaru niedokrwienego mózgu

Następstwa udaru dotyczą aż 40-96% pacjentów przebywających na oddziałach udarowych, jak również tych znajdujących się w domu czy zakładach opiekuńczych.

Do najczęstszych powikłań, kwalifikują się ubytki neurologiczne, szczególnie niedowład połowiczy, a także deformacje procesów poznawczych, umysłowych oraz emocjonalnych. Dodatkowo, u dużej liczby chorych inne powikłania rozwijają się po jakimś czasie, co znacząco utrudnia rehabilitację i zmniejsza jakość życia.

Niektóre z nich, zatorowość płucna, kolejny udar czy zakrzepica żył głębokich wymagają, ze względu na wysokie ryzyko śmiertelności, bezzwłocznej hospitalizacji. Inne powikłania występujące po udarze niedokrwienym mózgu to:

- padaczka,
- obrzęki,
- depresja, lęk,

- zakażenia układu moczowego
- upadki, powodujące stłuczenia, zwichnięcia, złamania oraz „zespół po upadkowy”
- zaburzenia koncentracji
- bóle niedowładnych kończyn
- bóle głowy
- powikłania sercowo-naczyniowe: zaburzenia przewodzenia w układzie przedsionkowo-komorowym, dodatkowe pobudzenia nadkomorowe i komorowe, migotanie przedsionków, niewydolność krążenia, zmiany ciśnienia tętniczego krwi

Istotne jest, aby szybko rozpoznawać oraz prawidłowo leczyć powikłania udaru, co pozytywnie wpłynie na dalsze życie pacjenta i zabezpieczy go przed dalszymi, groźnymi konsekwencjami [5].

Diagnostyka

W rozpoznaniu udaru mózgu kluczowym badaniem jest tomografia komputerowa (TK) lub rezonans magnetyczny (MRI). Głównym celem tomografii komputerowej jest rozróżnienie udaru, gdzie przy krwotocznym wyniku jest bezzwłoczny. Metoda perfuzji TK pozwala nie tylko na określenie wielkości mózgowego przepływu krwi, ale również na ocenę objętości krwi w określonych obszarach mózgu. Porównanie tych dwóch wartości pozwala określić czy w miejscu niedokrwienia znajduje się strefa „półcienia” (penumbry). Badanie MRI pozwala na wczesne wykrycie niedokrwienych zmian w mózgu, przy wykorzystaniu techniki FLAIR (miejsca z niewielką ilością wody uwidaczniane są w ciemniejszych odcieniach, natomiast ze znaczną ilością wody w jaśniejszych) oraz na wyznaczenie lokalizacji i scharakteryzowanie obszaru ogniska niedokrwienia.- badanie angiograficzne (przydatne bardziej do rozpoznania TIA)

Podczas hospitalizacji u chorego z rozpoznanym udarem wykonuje się ultrasonografię tętnic doprowadzających krew do mózgu, przezklatkową echokardiografię (TTE), badanie radiologiczne klatki piersiowej oraz jeśli są wskazania przezprzełykową echokardiografię (TEE), badanie 24 godzinne EKG metodą Holtera i monitorowanie ciśnienia tętniczego przez całą dobę [1,6].

Leczenie udaru niedokrwienego mózgu

Leczenie udaru niedokrwienego ma na celu przywrócenie przepływu krwi, tam gdzie powstał zakrzep lub zator, zapobieganie negatywnym zjawiskom biochemicznym

wytworzonych w wyniku incydentu, a także leczenie i przeciwdziałanie pozamózgowych powikłań.

Leczenie ogólne powinno brać pod uwagę choroby współistniejące układu sercowo-naczyniowego takie jak: zaburzenia rytmu serca, np. migotanie przedsionków, zawał serca, cukrzycę, nadciśnienie tętnicze, niewydolność krążenia, choroby ze strony układu oddechowego, nerek czy zaburzenia elektrolitowe [6].

Układ sercowo-naczyniowy

Istotny jest prawidłowy przepływ mózgowy, dlatego ciśnienie tętnicze krwi u pacjentów z udarem nie powinno być zbyt niskie. Ważne jest utrzymanie odpowiedniej częstotliwości rytmu serca, przez stosowanie leków inotropowych:

- dobutaminy, zwiększającej pojemność minutową serca, nie wpływając przy tym znacznie na ciśnienie tętnicze
- dopaminy, korzystnej u osób z niedociśnieniem, obkurczającej naczynia obwodowe, bez wpływu na tętnice nerkowe
- noradrenaliny- we wstrząsie septycznym [6].

Gospodarka węglowodanowa

Utrzymanie prawidłowej glikemii w surowicy ma ogromne znaczenie, gdyż jej wysoki poziom wpływa niekorzystnie na rokowanie chorych po przebytym udarze. Najkorzystniejsze prognozy są u chorych z glikemią 80–110 mg/dl. Czasowe podawanie insuliny zalecane jest przy glikemii co najmniej 180mg/dl, zwracając uwagę by jej wartość nie była poniżej 110 mg/dl. W sytuacji hipoglikemii (<50mg/dl) należy podawać dożylnie 10% lub 20 % roztwór glukozy [6].

Niewydolność oddechowa

W leczeniu ostrej fazy udaru ważne jest dobre utlenowanie krwi, dlatego zaleca się stosowanie tlenoterapii, a u chorych z hipoksją, hiperkapnią lub nieprzytomnego z ryzykiem zachyłstowego zapalenia płuc zakłada się rurkę intubacyjną [6].

Temperatura ciała

Podwyższona temperatura ciała pogarsza rokowanie pacjenta, gdyż ma wpływ na zwiększenie ogniska niedokrwienego, a także może być wynikiem zakażenia. Zaleca się więc znalezienie jego źródła i zastosowanie odpowiedniego leczenia. Leki podaje się przy temperaturze wynoszącej minimum 37,5°C [6].

Ciśnienie tętnicze

Wzrost ciśnienia tętniczego może być skutkiem udaru, jak również występować wcześniej w przebiegu nadciśnienia. Wskazane jest jego stopniowe i powolne obniżanie, gdyż

może dojść do zmniejszenia przepływu regionalnego w mózgu, w miejscach dotkniętych niedokrwieniem. W leczeniu nadciśnienia tętniczego stosuje się leki krótkodziałające, które podaje się parenteralnie np. urapidyl. W ostrej fazie udaru niedokrwienego możemy także stosować klonidynę, dihydralazynę i metoprolol [6].

Gospodarka wodno-elektrolitowa

U chorych prowadzi się bilans płynów oraz zaleca dożylnie podawanie roztworów w celu zapobiegnięcia wystąpienia niewydolności serca. Stężenie elektrolitów bada się codziennie, a odstępstwa od norm niweluje [6].

Odżywianie

Niedostateczne odżywienie może skutkować pogorszeniem kondycji neurologicznej pacjenta po 6 miesiącach, dlatego w początkowych dobach po udarze, u chorych z zaburzeniami połykania zaleca się karmienie przez zgłąbnyk nosowo-żołądkowy [6].

Leczenie swoiste udaru niedokrwienego mózgu

- tromboliza dożylna z zastosowaniem rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (alteplaza, rt-Pa) – to najefektywniejsza technika leczenia ostrej fazy udaru niedokrwienego mózgu. Terapia ta polega na udroźnieniu zatkanego naczynia przez zakrzep, zator i przywróceniu prawidłowej perfuzji krwi w miejscu penumbry co w rezultacie minimalizuje obszar niedokrwienia.

Dawka z jaką używany jest rekombinowany aktywator plazminogenu wynosi 0,9 mg/kg.mc, gdzie jej 10% podaje się w bolusie do 2 minut. Pozostała porcja dawki podawana jest w kroplowym wlewie dożylnym przez około godzinę.

Wskazania do leczenia trombolitycznego:

- wiek minimum 18 lat
- objawy kliniczne udaru niedokrwienego mózgu z ubytkiem neurologicznym
- w rezonansie lub tomografii wykluczenie krwawienia śródczaszkowego
- okres od pojawienia się objawów nie może być dłuższy niż 4,5 h
- utrzymywanie się objawów co najmniej 30 minut, bez istotnego polepszenia się przed leczeniem
- objawy powinny być różnicowane z uogólnionym niedokrwieniem mózgu (np. krótkotrwała utrata przytomności), niedocukrzeniem, migreną, napadem drgawek

Przeciwwskazania do leczenia trombolitycznego:

- w tomografii komputerowej lub rezonansie magnetycznym obecny krwotok śródmózgowy
- okres od wystąpienia objawów powyżej 4,5 h

- objawy znikome, lekkie
- ciężki udar (w skali NIHSS powyżej 25 pkt) lub obszerne niedokrwienie w TK lub MRI
- napad drgawek podczas ostrej fazy udaru
- objawy kliniczne krwotoku podpajęczynówkowego
- heparynoterapia w ciągu 48 godzin przed wystąpieniem udaru mózgu
- dawniej przebyty udar mózgu z towarzyszącą cukrzycą
- w ciągu 3 ostatnich miesięcy: przebyty udar mózgu, rozległy uraz, choroba wrzodowa przewodu pokarmowego, obszerny zabieg operacyjny
- ilość płytek krwi $<100\ 000/\text{mm}^3$
- skaza krwotoczna
- ciśnienie tętnicze krwi powyżej 185/110, nie zmniejszające się po podaniu leków (np. labetalolu)
- poziom cukru we krwi powyżej 400 mg/dl lub poniżej 50 mg/dl
- wzrost INR powyżej 1,7 w wyniku leczenia przeciwzakrzepowego acenokumarolem, warfaryną
- statnio obecne krwawienie
- krwotok podpajęczynówkowy lub śródmózgowy
- w ostatnich 10 dniach: nakłucie lędźwiowe, poród, urazowy masaż serca
- retinopatia krwotoczna
- ostre zapalenie trzustki, zapalenie wsierdzia, osierdzia
- tętniak, żylaki przełyku
- tromboliza dotętnicza- wykorzystywana w sytuacji, gdy niedrożne są tętnice wewnątrzczaszkowe(środkowa i podstawna mózgu), tętnica szyjna oraz kręgową. Metoda ta stosowana jest do 6 godzin od pojawienia się pierwszych objawów udaru, dawka wynosi 22 mg lub 0,3mg/kg masy ciała, kiedy obecne są przeciwwskazania do wykonania trombolizy dożylniej. Powyższy sposób leczenia wykorzystuje się również, gdy nie dojdzie do odblokowania naczynia w wyniku dożylnego podania rt-PA lub nastąpi szybki nawrót udar mózgu.
- leczenie antyagregacyjne- leki przeciwplatekcyjne spowalniają zwiększanie się zakrzepu w naczyniach. Pacjentom z udarem niedokrwieniowym mózgu w ciągu 48 godzin podaje się kwas acetylosalicylowy(ASA), którego dawka wynosi od 150 do 325 mg/dobę. Aby nie dopuścić do nawrotu udaru zaleca się kontynuację leczenia przeciwplatekowego poprzez przyjmowanie od 50 do 325 mg na dobę kwasu

acetylosalicylowego bądź kłopidogrelu w dawce 75 mg na dobę. Kłopidogrel jest lekiem, dzięki któremu nie zachodzą kolejne incydenty naczyniowe. Nie jest zalecane, by łączyć kłopidogrel z kwasem acetylosalicylowym, gdyż podnosi to niebezpieczeństwo powikłań krwotocznych.

- leczenie antykoagulacyjne- jest wskazane u chorych z udarem sercopochodnym (np. w wyniku migotania przedsionków czy mechanizmie zatorowości kardiogennej). Leki przeciwkrzepliwie stosuje się do momentu, gdy INR osiągnie wartość 2,0-3,0.
- mechaniczna rekanalizacja tętnic- metoda ta polega na otworzeniu niedrożnej tętnicy i usunięciu zatoru w przebiegu ostrej fazy udaru niedokrwiennego mózgu. Najczęściej zalecane są stentriewery czyli nieodczepionestenty umieszczane w skrzeplinie w skutek czego zostaje ona przygnieciona do ściany naczynia, a w rezultacie usuwana [2, 6].

Problemy pielęgnacyjne pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu

Pielęgniarka określając problemy z jakimi zmagają się pacjenci powinna podjąć działania, które pomogą im w codziennym funkcjonowaniu oraz powrocie do zdrowia. Zaburzenia dotyczą zazwyczaj różnych układów:

- Zakażenia układu oddechowego – zadaniem pielęgniarki jest usuwanie zalegającej wydzieliny, oklepywanie klatki piersiowej, odpowiednie ułożenie pacjenta (pozycja pół-wysoka), prowadzenie ćwiczeń oddechowych.
- Zakażenia układu moczowego – pielęgniarka powinna dbać o higienę ciała, aseptycznie zakładać cewnik, kontrolować położenie worka (poniżej pęcherza moczowego) oraz ilość oddawanego moczu, obserwować ujście cewki moczowej.
- Zakrzepowe zapalenie żył – zadaniem pielęgniarki jest odwracanie pacjenta, zapobieganie uciskowi na kończyny przez odpowiednie ułożenie (np. stosowanie podpórek), wyższe ich umieszczanie (jeśli występują obrzęki), a także zachęcanie pacjenta do aktywności fizycznej.
- Odleżyny – pielęgniarka powinna obserwować i dokonać oceny stopnia odleżyn (np. skalą Norton), dbać o zmianę pozycji ciała, częste oklepywanie i masaże, pielęgnację skóry (nawilżanie), a także o prawidłowe przygotowanie łóżka (zapewnienie materaca przeciwoodleżynowego, staranne założenie prześcieradła) i bielizny pościelowej. Zalecana jest również dieta wysokobiałkowa.

- Dolegliwości bólowe- ograniczają możliwości rehabilitacji. Pielęgniarka powinna oceniać i kontrolować ból np. przy użyciu różnych skali. Podawanie dożylnie środków przeciwbólowych na zlecenie lekarza znosi lub zmniejsza dolegliwości bólowe.
- Zaburzenia połykania – są wynikiem osłabienia mięśni gardła oraz krtani. Zadaniem pielęgniarki jest sprawdzenie zdolności połykania przez chorego (np. podanie łyżeczki wody), karmienie pacjenta w pozycji siedzącej ze zgiętym karkiem, pokarmem o odpowiedniej konsystencji (papki) i temperaturze. Przy dużych zaburzeniach połykania należy założyć sondę do żołądka.
- Zaburzenia w porozumiewaniu się- Zadaniem pielęgniarki jest ocena sprawności komunikowania się, identyfikacja ewentualnych trudności i ich rodzaju, znalezienie skutecznego sposobu nawiązania kontaktu z pacjentem. Szczególną uwagę należy zwrócić na rozumienie języka pisanego oraz mówionego, ekspresję oraz logikę wypowiedzi, zdolność mówienia spontanicznego i płynnego, spełnianie wydawanych poleceń [1].

Rehabilitacja pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu

Udar prowadzi do uszkodzenia ośrodków w mózgu, które odpowiadają za sprawność poznawczą oraz ruchową, w wyniku czego wielu pacjentów zmagają się między innymi z afazją oraz zaburzeniami chodu i postawy. U chorych powyżej 45 lat, udar jest zasadniczym czynnikiem niesprawności, która istotnie obniża ich jakość życia. Najważniejszym zadaniem rehabilitacji jest zminimalizowanie ubytków neurologicznych oraz jak najszybsze wdrożenie planów terapeutycznych. Rehabilitacja pacjentów powinna być podejmowana od samego początku, zaraz po stabilizacji stanu ogólnego, dzięki czemu obniża się ryzyko dużej niepełnosprawności [7, 8].

W skład interdyscyplinarnego zespołu specjalistów wchodzi: neurolog (koordynuje pracę personelu), pielęgniarka, psycholog, logopeda, rehabilitant, pracownik socjalny oraz ergoterapeuta.

W ostrej fazie choroby konieczne jest odpowiednie ułożenie pacjenta w łóżku, aby zapobiec przykurczom, zanikom mięśniowym oraz odleżynom. Pozycja chorego powinna być zmieniana co 2-3 godziny, przy czym układa się go raz na boku zdrowym, a raz na chorym. Nie wskazane jest ułożenie na wznak, gdyż nasila spastyczność. Unika się także pociągania za kończynę, gdyż może to doprowadzić do jej podwichnięcia. Zalecane jest ich ułożenie w neutralnych ustawieniach stawów oraz w pozycjach zapobiegających wystąpieniu zastoju żylnego i limfatycznego.

Istotne jest również jak najwcześniejsze uruchamianie pacjenta, gdyż zapobiega to wystąpieniu zakrzepicy żył głębokich (można także podawać nieduże dawki heparyn drobnocząsteczkowych).

Nauka chodu zaczyna się od pionizacji chorego, tak aby nie wystąpiły zaburzenia ortostatyczne. Kiedy pacjent stawia pierwsze kroki, pielęgniarka asekuje go, zwracając uwagę na stabilizację kolan oraz zgięcie w stawie biodrowym. Wczesna rehabilitacja zastosowana do 3 miesięcy po udarze daje możliwość samodzielnego poruszania się lub z nieznaczną pomocą.

Zadaniem pielęgniarki we wczesnej rehabilitacji jest także utrzymanie sprawności funkcjonowania układu oddechowego (oklepywanie klatki piersiowej, stosowanie ćwiczeń oddechowych: dmuchanie balonów, piórek czy kartek papieru) oraz profilaktyka zakażeń dróg moczowych [9, 10].

CEL PRACY

Udar niedokrwienny mózgu to choroba ludzi w podeszłym wieku, która jest główną przyczyną niepełnosprawności znacznie wpływającą na jakość ich życia. Leczenie pacjentów z udarem koncentruje się nie tylko na szybkiej hospitalizacji, ale również na dalszej rehabilitacji i długoterminowej opiece prowadzonej w domu, która skupić się powinna na kontrolowaniu czynników ryzyka, odpowiednio prowadzonej pielęgnacji i zmiany stylu życia.

Celem pracy było:

1. Opracowanie procesu pielęgnowania dla pacjenta po udarze niedokrwiennym mózgu.

MATERIAŁ I METODYKA

Badaniem objęto 78 letniego mężczyznę z rozpoznaniem udarem niedokrwiennym mózgu, przebywającym na oddziale Neurologii.

W celu zgromadzenia informacji o pacjencie wykorzystano metody: obserwację, wywiad pielęgniarski oraz analizę dokumentacji medycznej (historię choroby, wyniki badań laboratoryjnych, kartę zleceń lekarskich). Dokonano również pomiaru ciśnienia tętniczego krwi, tętna, liczby oddechów, temperatury, saturacji, glikemii oraz BMI.

Aby określić sprawność fizyczną chorego posłużono się skalą Barthel.

Skala Barthel ocenia zdolność zaspokajania podstawowych czynności życia codziennego takich jak: spożywanie posiłków, przemieszczanie się (z łóżka na krzesło i z powrotem), utrzymanie higieny, korzystanie z toalety, mycie całego ciała, poruszanie się, wchodzenie i schodzenie po schodach, ubieranie się, kontrolowanie zwieracza odbytu i pęcherza moczowego. Po podliczeniu punktów osiągniętych przez pacjenta, kwalifikuje się go do jednej z kategorii opieki.

- Kategoria I – pacjenci z punktacją od 85 do 100, którzy wymagają niewielkiej pomocy w czynnościach życia codziennego
- Kategoria II – pacjenci z punktacją od 21 do 84, którzy potrzebują umiarkowanej pomocy w wykonywaniu czynności życia codziennego
- Kategoria III – pacjenci z punktacją od 0 do 20, którzy wymagają dużego zakresu pomocy w wykonywaniu czynności życia codziennego.

Oceniając ryzyko rozwoju odleżyn przydatna była skala według Doreen Norton.

Interpretowanych jest 5 elementów:

- stan fizyczny pacjenta
- świadomość
- aktywność
- samodzielność przy zmianie pozycji
- funkcjonowanie zwieracza odbytu i cewki moczowej.

Maksymalna ilość punktów jaką może uzyskać pacjent wynosi 20, natomiast wartością graniczną jest 14 punktów, oznaczając tym samym podwyższone ryzyko rozwoju odleżyn.

W celu opracowania indywidualnego planu pielęgnowania pacjenta wykorzystano proces pielęgnowania.

WYNIKI

Indywidualny proces pielęgnowania

Opis przypadku

Pacjent K.W w wieku 78 lat został przyjęty do Kliniki Neurologii z powodu niedowładu prawostronnego oraz zaburzeń mowy. Podczas przyjęcia stan ogólny średni, kontakt ograniczony- chory przytomny, nie odpowiada na pytania, jednak rozumie proste komunikaty i polecenia. Pacjent ma obniżony prawy kącik ust oraz niedowład prawej kończyny górnej i dolnej.

W wywiadzie rodzina chorego podaje nadciśnienie tętnicze rozpoznane od 8 lat, nikotynizm oraz migotanie przedsionków. Pacjent nie przywiązywał wagi do regularnego przyjmowania leków oraz pomiaru ciśnienia tętniczego. Mężczyzna jest emerytem, mieszka z żoną w bloku, warunki socjalno-bytowe żona ocenia jako dobre. Pacjent przed udarem był sprawny psychicznie i fizycznie, jednak niechętnie wychodził z domu i był mało aktywny ruchowo. Mężczyzna jest otyły (BMI 32,45), spożywa dużą ilość tłuszczów zwierzęcych oraz soli. Pacjent przed emeryturą pracował w dużej korporacji, jego praca była siedząca, a chory stale był narażony na duży stres. Alkohol pije okazjonalnie, od 45 lat pali 20 papierosów dziennie. Pacjent leżący, wymaga pomocy w karmieniu oraz toalecie ciała. Stan jamy ustnej pacjenta jest prawidłowy, korzysta z protezy całkowitej. Skóra pacjenta jest sucha, bez zauważalnych zmian odleżynowych. Oddech jest miarowy, świszczący. Pacjent ma zaleganie wydzieliny w drogach oddechowych, której nie jest w stanie samodzielnie odkrztusić. Saturacja wynosi 94 %. Wzrost 172cm, waga 96 kg, glikemia 126mg/dl. Podczas badania neurologicznego ujawniony został dodatni objaw Babińskiego po stronie prawej. W badaniu TK głowy zauważalny jest hipodensyjny obszar niedokrwienia w lewym płacie czołowym i skroniowym. Chory został zamonitorowany, założono mu kaniulę dożylną oraz cewnik Foley'a na stałe. Wartość ciśnienia tętniczego 162/100 mmHg, minutowa czynność serca 86 uderzeń na minutę, oddechy 18 na minutę, temperatura 36,6 °C.

W 1998 r. przeszedł operację przepukliny pachwinowej, w 2000 r. wykonany został zabieg chirurgiczny usunięcia pęcherzyka żółciowego- cholecystektomia, w 2012 r. przebył udar niedokrwienny.

Plan opieki pielęgniarskiej

1. Problem pielęgnacyjny: Unieruchomienie pacjenta spowodowane niedowładem połowicznym

Cel opieki

- uruchamianie pacjenta we wczesnej fazie choroby
- zwiększenie samodzielności chorego

Działania pielęgnacyjne

- pomoc pacjentowi w higienie ciała, spożywaniu posiłków oraz zaspokajaniu potrzeb fizjologicznych
- pomoc w ubieraniu się (wszystkie czynności należy rozpoczynać od strony niedowładem)
- ustawienie szafki po stronie z porażeniem

- zapobieganie przykurczom mięśniowym poprzez prowadzenie ćwiczeń biernych w łóżku
- pomoc w zmianie pozycji ciała
- zastosowanie udogodnień np. drabinki ułatwiającej siadanie, stolików przyłóżkowych, podciągów.

Ocena

- stan fizyczny oraz samodzielność chorego poprawiły się

2. Problem pielęgnacyjny: Zaburzenia mowy spowodowane uszkodzeniem OUN

Cel opieki

- eliminacja zaburzeń mowy
- ułatwienie komunikacji z personelem oraz rodziną

Działania pielęgnacyjne

- mówienie do pacjenta podczas czynności pielęgnacyjnych
- używanie jasnych zwrotów i prostych zdań
- okazanie cierpliwości i zrozumienia
- umożliwienie kontaktu z logopedą

Ocena

- pacjent rozumie proste zdania i polecenia

3. Problem pielęgnacyjny: Dyskomfort pacjenta z powodu zalegania wydzieliny w drzewie oskrzelowym

Cel opieki

- zmniejszenie dyskomfortu pacjenta
- odkrztuszenie wydzieliny
- poprawa oddychania

Działania pielęgnacyjne

- oklepywanie pacjenta
- ułożenie pacjenta w pozycji pół wysokiej
- zastosowanie inhalacji z soli fizjologicznej
- zapewnienie nerki, ligniny
- odsysanie wydzieliny
- w razie potrzeby zastosowanie tlenoterapii
- kontrola saturacji i oddechów
- podanie leków mukolitycznych na zlecenie lekarza

- ocena skuteczności podanych leków

Ocena

- wydzielina z dróg oddechowych pacjenta została usunięta

4. Problem pielęgnacyjny: Deficyt wiedzy pacjenta dotyczący postępowania w przebiegu nadciśnienia tętniczego

Cel opieki

- pogłębienie wiedzy pacjenta i rodziny

Działania pielęgnacyjne

- poinformowanie chorego o czynnikach zwiększających wartości ciśnienia tętniczego (stres, alkohol, niewłaściwa dieta, palenie papierosów)
- zachęcenie pacjenta do rzucenia palenia oraz do większej aktywności fizycznej
- zaproponowanie prowadzenia dzienniczka ciśnień
- edukacja pacjenta i rodziny o konieczności regularnego przyjmowania leków hipotensyjnych

Ocena

- rodzina zrozumiała istotę regularnych pomiarów i przyjmowania leków w nadciśnieniu tętniczym

5. Problem pielęgnacyjny: Otyłość pacjenta spowodowana niewłaściwą dietą i niską aktywnością fizyczną

Cel opieki

- zmniejszenie masy ciała
- zwiększenie aktywności fizycznej pacjenta

Działania pielęgnacyjne

- edukacja pacjenta i rodziny na temat prowadzenia zdrowego stylu życia
- polecenie ograniczenia spożycia tłuszczów zwierzęcych i soli
- zachęcenie do większej aktywności fizycznej
- zaproponowanie konsultacji z dietetykiem

Ocena

- pacjent niechętnie chce zmienić nawyki żywieniowe

6. Problem pielęgnacyjny: Trudności z rzuceniem palenia papierosów

Cel opieki

- zaprzestanie palenia papierosów

Działania pielęgnacyjne

- wytłumaczenie o szkodliwości palenia papierosów
- zachęcenie do stopniowego rzucania palenia
- polecenie pacjentowi znalezienia jakiegoś hobby np. rozwiązywanie krzyżówek

Ocena

- pacjent nie wykazuje inicjatywy do rzucenia palenia

7. Problem pielęgnacyjny: Zaparcia spowodowane unieruchomieniem

Cel opieki

- zmniejszenie zaparć

Działania pielęgnacyjne

- stosowanie diety bogatej w błonnik
- uruchamianie pacjenta
- zapewnienie warunków spokoju i intymności na sali
- podanie środków zmiękczających masy kałowe (np. laktuloza) na zlecenie lekarza
- wykonanie lewatywy lub wlewki przeczyszczającej na zlecenie lekarza
- ocena skuteczności wykonanego zabiegu

Ocena

- pacjent wydalil stolec

8. Problem pielęgnacyjny: Niepokój spowodowany stanem zdrowia oraz pobytem w szpitalu

Cel opieki

- zmniejszenie niepokoju
- poprawa nastroju pacjenta

Działania pielęgnacyjne

- częste przebywanie z chorym
- rozmowa z pacjentem, wyjaśnienie jego wątpliwości i odpowiedzenie na nurtujące go pytania
- włączenie telewizora
- umożliwienie kontaktu z rodziną, lekarzem

Ocena

- nastrój pacjenta nieco się poprawił

9. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zaburzeń zakrzepowo- zatorowych w wyniku unieruchomienia

Cel opieki

- zmniejszenie ryzyka wystąpienia zaburzeń zakrzepowo-zatorowych

Działania pielęgnacyjne

- wykonywanie ćwiczeń biernych z pielęgniarką bądź fizjoterapeutą
- masowanie kończyn dolnych w kierunku serca
- podawanie heparyny drobnocząsteczkowej na zlecenie lekarza

Ocena

- brak oznak zaburzeń zakrzepowo-zatorowych

10. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia odleżyn na skutek unieruchomienia pacjenta w łóżku

Cel opieki

- zmniejszenie ryzyka wystąpienia odleżyn

Działania pielęgnacyjne

- ocena ryzyka powstawania odleżyn wg skali Norton
- zmiana pozycji ciała co 2 godziny
- stosowanie udogodnień takich jak materac przeciwoodleżynowy, wałki i podpórki pod miejsca najbardziej narażone
- odpowiednia pielęgnacja i higiena skóry (dokładne osuszanie i nawilżanie)
- unikanie obcisłej odzieży, bielizny
- pozostawianie prześcieradła bez zagnieceń i marszczeń
- stosowanie diety bogato białkowej

Ocena

- pacjent otrzymał 13 pkt w skali Norton

11. Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia odcewnikowego zakażenia układu moczowego

Cel opieki

- zmniejszenie ryzyka wystąpienia zakażenia układu moczowego

Działania pielęgnacyjne

- higiena ujścia cewki moczowej
- ocena ujścia cewki moczowej pod kątem wystąpienia zapalenia

- stosowanie zasad aseptyki i antyseptyki podczas zakładania cewnika
- ocena ilości, zabarwienia moczu
- w razie możliwości jak najkrótsze utrzymywanie cewnika w pęcherzu moczowym

Ocena

- brak oznak zakażenia układu moczowego

12. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia infekcji naczyń krwionośnych na skutek wkłucia obwodowego

Cel opieki

- zmniejszenie ryzyka zakażenia wkłucia obwodowego

Działania pielęgnacyjne

- stosowanie zasad aseptyki i antyseptyki podczas manipulacji przy wkłuciu
- obserwacja miejsca wkłucia pod kątem wystąpienia zapalenia (zaczerwienienie, ból, obrzęk)
- w razie wystąpienia oznak zapalenia usunięcie wkłucia obwodowego

Ocena

- brak oznak zakażenia wkłucia obwodowego

13. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia kolejnego udaru mózgu

Cel opieki

- zmniejszenie ryzyka wystąpienia kolejnego udaru mózgu

Działania pielęgnacyjne

- poinformowanie pacjenta i rodziny o istocie choroby oraz czynników ryzyka udaru mózgu
- zalecenie kontroli ciśnienia tętniczego dwa razy dziennie
- konieczność systematycznego przyjmowania leków
- zachęcenie do zmiany nawyków żywieniowych
- mobilizacja do większej aktywności fizycznej
- namówienie do rzucenia nałogu palenia
- polecenie unikania sytuacji stresowych
- omówienie z chorym i rodziną charakterystycznych objawów udaru mózgu

Ocena

- rodzina i pacjent zrozumieli istotę choroby i konieczność zmiany stylu życia

Wskazówki do dalszej pielęgnacji:

- stosowanie profilaktyki przeciwzakrzepowej oraz przeciwodleżynowej
- regularne pomiary ciśnienia tętniczego oraz systematyczne przyjmowanie leków zleconych

przez lekarza

- przestrzeganie zaleceń dotyczących diety tzn. zmniejszenie spożycia tłuszczów zwierzęcych, soli, zaprzestanie palenia papierosów
- zmiana stylu życia, zwiększenie aktywności fizycznej
- rehabilitacja pacjenta

WNIOSKI

Ważną rolę w pielęgnowaniu chorego z udarem niedokrwiennym mózgu pełni wychwycenie potrzeb pacjenta oraz wdrożenie działań, które pozwolą na poprawę komfortu jego życia oraz powrót do zdrowia.

Istotne jest przestrzeganie zaleceń lekarskich co do przyjmowania leków oraz regularne kontrolowanie wartości ciśnienia tętniczego krwi.

Stworzone wskazówki do dalszej pielęgnacji konieczne są, by poprawić styl życia pacjenta oraz zapobiec wystąpieniu kolejnego udaru mózgu.

PIŚMIENNICTWO

1. Jaracz K., Kozubski W.: Pielęgniarstwo Neurologiczne. Wydawnictwo PZWL, Warszawa, 2008.
2. Strepikowska A., Buciński A.: Udar mózgu-czynniki ryzyka i profilaktyka. Polska Farmacja, 2009, 65, 47-49.
3. Kozera G., Raniszewska E., Gąsecki D., Nyka W.: Pierwsza pomoc u pacjentów z udarem mózgu. Forum Medycyny Rodzinnej, 2007, 11-12.
4. Książkiewicz B., Nowaczewska M., Wicherska B., Rajewski P., Princ R., Puchowska-Florek M., Pałka T.: Kliniczne monitorowanie udaru mózgu. Udar mózgu. Via Medica, 2007, 9, 89-96.
5. Broła W., Fudala M., Przybylski W., Czernicki J.: Profilaktyka późnych powikłań udaru mózgu. Studia medyczne, 2008, 9, 23-25.
6. Wiszniewska M., Kobayashi A., Członkowska A.: Postępowanie w udarze mózgu Skrót Wytycznych Grupy Ekspertów Sekcji Chorób naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z 2012 roku, Polski Przegląd Neurologiczny, Via Medica, 2012; 8: 161-169.

7. Rykała J., Kwolek A.: Wpływ wybranych czynników na jakość życia oraz stan funkcjonalny pacjentów po udarze mózgu. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, 2009, 4, 385.
8. Jarosławska B., Błaszczuk B.: Jakość życia chorych po przebytych udarze niedokrwiennym mózgu leczonych w rejonie szpitala powiatowego. Studia Medyczne, 2012, 26, 20.
9. Mazurek J., Błaszowska A., Rymaszewska J.: Rehabilitacja po udarze mózgu-aktualne wytyczne. Nowiny Lekarskie, 2013, 82, 86-87.
10. Nyka W., Jankowska B.: Zasady wczesnej rehabilitacji chorych z udarem niedokrwiennym mózgu. Forum Medycyny Rodzinnej, 2009, 3, 90-91.

ANALIZA MOWY NARRACYJNEJ U CHORYCH W OSTREJ FAZIE UDARU MÓZGU

Magdalena Górską¹, Monika Chorąży¹, Krajewska¹, Katarzyna Snarska², Alina Kulakowska¹

- ^{1.} *Klinika Neurologii UMB*
- ^{2.} *Zakład Medycyny Klinicznej UMB*

WSTĘP

Udar mózgu jest chorobą neurologiczną, którą zaczęto poznawać już w czasach starożytności. Hipokrates określił charakter udaru, nazywając go apopleksją, czyli gwałtownym uderzeniem jak piorunem. Etiologię schorzenia wykazały dopiero badania naczyniowe prowadzone w XVII wieku przez Thomasa Willisa i Johanna Wepfera. Udarem nazywano wówczas uszkodzenie naczyń domózgowych, które następowało w wyniku ich blokady lub pęknięcia z krwotokiem, skutkiem czego było uszkodzenie mózgu [1].

Według Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization– WHO*) za udar mózgu przyjmuje się nagły stan zagrażający życiu, którego objawami są ogniskowe lub ogólne zaburzenia pracy mózgu, a którego czas trwania wynosi więcej niż 24 godziny, w wyniku czego wymagana jest bezwzględna hospitalizacja [1].

Wyróżnia się dwa typy udarów: udar niedokrwienny, który stanowi aż 85% przypadków oraz udar krwotoczny, który obejmuje mniejszą grupę, sięgającą około 15 % przypadków [1].

Pomimo rozwoju diagnostyki i prowadzenia terapii osób po przebytych udarze mózgu, zalicza się on do fundamentalnych przyczyn zgonów i niepełnosprawności. Szacuje się, iż w ciągu roku na świecie udar mózgu dotyka 15 mln osób, z czego około 1/3 osób umiera. Dane statystyczne mówią, że śmiertelność w wyniku udaru mózgu w Polsce przewyższa kraje Europy Zachodniej [1].

Aż 60% osób po przebytych udarze pozostaje w pewnym stopniu niesprawnymi ruchowo, z czego 30% chorych jest, z tego powodu, niesamodzielnych w codziennym funkcjonowaniu i/lub wymaga ciągłej opieki. Istotną przyczynę niesprawności chorych po udarze mózgu stanowią również problemy w zakresie komunikacji [1].

Zaburzenia mowy, które mogą być konsekwencją udaru często przyjmują postać afazji bądź dyzartrii. Afazja jest najczęstszym rodzajem zaburzeń mowy, jakie mogą dotyczyć osoby po udrze mózgu i szacuje się, że dotyczy 21-38% chorych w ostrej fazie udaru mózgu. Częstość dyzartrii i/lub zaburzeń artykulacji po udarze mózgu określa się na 7%-40%; często współwystępuje ona z zaburzeniem połykania, czyli dysfagią. W niektórych doniesieniach podaje się, iż zaburzenia połykania występują u co drugiego pacjenta po udarze mózgu. Zarówno dyzartria jak i afazja są zaburzeniami, które nie tylko utrudniają, ale także często uniemożliwiają kontakt chorego z otoczeniem [2].

Pacjenci po przebytym udarze mózgu powinni być objęci indywidualną i odpowiednio dobraną rehabilitacją. W literaturze zaleca się, by zespół rehabilitacyjny składał się ze specjalistów z różnych dziedzin medycyny: neurologa, pielęgniarki, fizjoterapeuty, logopedy i psychologa. Na oddziaływania rehabilitacyjne składa się rehabilitacja ruchowa i terapia zaburzeń mowy [2].

Bardzo ważną rolę w procesie terapii chorych po udarze mózgu odgrywa logopeda, którego zadaniem jest odczytanie możliwości pacjenta w zakresie komunikacji werbalnej oraz odbudowa zaburzonych czy zakłóconych czynności mowy i funkcji językowych [5].

W literaturze podkreśla się, że terapia chorego jest procesem długotrwałym, a rehabilitacja odniesie powodzenie, jeśli ćwiczenia będą wykonywane regularnie i na poziomie dostosowanym do pacjenta [5,2].

Definicja i klasyfikacja udaru mózgu

Definicja udaru mózgu opracowana przez WHO w 1980 roku to: zespół kliniczny opisujący nagły, ogniskowy lub uogólniony stan związany z dysfunkcją czynności mózgu, a którego objawy trwają dłużej niż 24 godziny i mogą prowadzić do śmierci. Wyróżnia się dwa typy udarów. Pierwszy to udar niedokrwienny, który stanowi około 85% przypadków. Jest to najczęściej diagnozowany typ udaru mózgu. Udar krwotoczny obejmuje tylko 15% przypadków. Według WHO wyróżnia się także stany nagłe, które przebiegają z zaburzeniami krążenia mózgowego, ale których nie wlicza się do udarów mózgu. Wyróżnia się przemijający napad niedokrwienny TIA (*TIA, transient ischemic attack*) oraz krwotok podpajęczynówkowy. Pierwszy z nich to przemijające zaburzenie pracy ośrodków neurologicznych, spowodowane ustępującym, ostrym niedokrwieniem mózgu. Stan ten nie wlicza się do udarów, ponieważ objawy kliniczne przemijają w czasie nie przekraczającym 24 godzin. Przez krwotok podpajęczynówkowy rozumie się wynaczynienie krwi do części podpajęczynówkowej. Przyczyną takiego krwotoku może być pęknięcie tętniaka. Towarzyszy

temu ból głowy z nudnościami i możliwymi wymiotami, raczej bez napadów drgawkowych czy utraty przytomności [1].

Epidemiologia udaru mózgu

Udar mózgu zajmuje trzecie miejsce wśród przyczyn umieralności, zaraz po schorzeniach układu sercowo-naczyniowego oraz nowotworach. Szacuje się, że w Polsce udar dotyka około 70 tysięcy osób rocznie, a w ciągu roku aż 1/3 osób umiera [2, 3].

W Polsce umieralność z powodu udaru mózgu wskazuje tendencję wzrostową. Śmiertelność z tego powodu w Europie wynosi około 106,4/100000 wśród mężczyzn i 78,7/100000 wśród kobiet. W Polsce 70% osób po udarze pozostaje niepełnosprawnych i wymaga rehabilitacji, zaś w krajach wysoko rozwiniętych odsetek ten wynosi 50% [1, 3].

W literaturze zaznacza się, iż jedna trzecia chorych po pierwszym udarze mózgu doświadcza zaburzeń językowych, przynajmniej przez pewien okres. Badania wykazują, że najczęstszym zaburzeniem neuropsychologicznym jest afazja. Szacuje się, iż w Polsce tylko 48% pacjentów po udarze jest poddawanych rehabilitacji mowy i języka [2, 4, 5].

Czynniki ryzyka udaru mózgu

„Czynniki ryzyka” to pojęcie, które zostało wprowadzone przez amerykańskiego badacza i jego współpracowników. W.B. Kannel wraz ze swoją grupą badawczą w 1948 roku rozpoczął badania w ramach programu naukowego The Framingham Heart Study. Badania te trwają już około 50 lat i nie zostały przerwane [1].

Przy podziale czynników ryzyka za punkt graniczny przyjmuje się możliwość ich modyfikowalności. Tak też pierwsza grupa stanowi czynniki niemodyfikowalne, tzn. takie, które nie poddają się regulacji. Drugą grupę obejmują czynniki poddające się modyfikacji [1].

Wśród niemodyfikowalnych czynników ryzyka udaru mózgu wyróżnia się wiek. Jest to silny czynnik ryzyka nie podlegający żadnym działaniom prewencyjnym. Ryzyko zaistnienia udaru, niezależnie od jego typu, wzrasta wraz z wiekiem, nie tylko u mężczyzn, ale także u kobiet. W populacji dorosłych częstość występowania udarów dotyczy 5% osób po 65 roku życia. Dodatkowo, statystycznie już po 55 roku życia możliwość wystąpienia udaru podwaja się na każde 10 lat, niezależnie od płci [1]. Innymi czynnikami nie poddającymi się regulacji są płeć i uwarunkowania etniczne. W ogólnej populacji udaru, udar mózgu w nieco większym stopniu dotyka mężczyzn niż kobiet [1]. Jednak śmiertelność kobiet z powodu udaru jest znacznie wyższa. Stosunek zachorowalności mężczyzn i kobiet wynosi 1,3:1,0, po 70 roku życia stosunek ten się zmniejsza [1]. W różnych grupach etnicznych, zapadalność i śmiertelność wynikająca z udaru może różnić się. Źródła podają, iż grupą

najbardziej narażoną na wystąpienie udaru mózgu są osoby należące do rasy czarnej. W tej grupie odnotowuje się dwukrotnie większe ryzyko, zarówno zachorowalności jak i umieralności, w stosunku do osób rasy białej [1]. W zachorowaniu na udar istotne znaczenie mają uwarunkowania genetyczne. Jeśli udar mózgu wystąpił wcześniej w bliskiej nam rodzinie, ryzyko zachorowania wzrasta [1].

Na czynniki modyfikowalne możemy wpływać poprzez działania medyczne i pozamedyczne. Do tych pierwszych zalicza się farmakoterapię i leczenie operacyjne, drugie zaś obejmują modyfikację stylu życia. Wśród czynników modyfikowalnych pierwszą pozycję zajmuje nadciśnienie tętnicze. Wraz ze wzrostem ciśnienia krwi wzrasta ryzyko wystąpienia udaru. Badania wykazały, że odpowiednio wdrożone leczenie nadciśnienia tętniczego, zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru nawet do 40 % [1]. Kolejnym istotnym czynnikiem ryzyka jest cukrzyca. Jest to tak zwany czynnik zależny, działający szczególnie szkodliwie we współdziałaniu z innymi czynnikami takimi jak: miażdżyca, migotanie przedsionków czy otyłość, a zwłaszcza nadciśnienie tętnicze. Statystyki dowodzą, że 37-42% wszystkich udarów mózgu wywołane są cukrzycą oraz nadciśnieniem tętniczym [1]. Otyłość jest szczególnie niebezpiecznym czynnikiem, gdy występuje w połączeniu z innymi, takimi jak nadciśnienie tętnicze oraz cukrzyca. Wskazuje się, że wówczas chory nie tylko powinien podjąć regularną aktywność fizyczną, ale również zbilansowaną dietę, odpowiednią do jego potrzeb, bogatą w potas, magnez, wapń czy witaminy z grupy E i C [1, 16].

Objawy udaru mózgu

Objawy udaru zależą od lokalizacji i rozległości uszkodzonego obszaru. Do typowych i najważniejszych objawów zalicza się: niedowład lub porażenie połowicze, niedowład twarzowo-ramieniowy, zaburzenia czucia w obrębie kończyn i twarzy oraz zaburzenia mowy. Pojawiać się mogą zawroty głowy, niemożność utrzymania równowagi i towarzyszące temu wymioty. Mogą także wystąpić takie objawy jak zaburzenia świadomości, senność, utrata przytomności [2, 5].

Wśród objawów związanych z mową wymienia się przede wszystkim zaburzenia funkcji językowych typu afazji oraz zespoły dyzartrii. W literaturze opisuje się, iż zależnie od lokalizacji uszkodzenia, występują utrata lub upośledzenie tworzenia i/lub rozumienia mowy i języka pisanego. Wśród głównych objawów afazji wyróżnia się: zaburzenia artykulacji i fluencji słownej, parafazje, agramatyzmy, zaburzenia powtarzania, rozumienia czy prozodii mowy. Integralnie z wymienionymi zaburzeniami wystąpić mogą inne, jak agrafia, aleksja i akalkulia. Innym, nierzadko diagnozowanym rodzajem zaburzeń mowy jest dyzartria.

Dyzartria, spowodowana uszkodzeniem aparatu wykonawczego mowy, przejawia się zaburzeniami artykulacyjnymi, fonacyjnymi i oddechowymi oraz zakłóceniami prozodii mowy pacjenta. Badania wykazują współwystępowanie dyzartrii z zaburzeniami połykania, czyli dysfagią [2].

Najczęstsze rodzaje zaburzeń mowy po udarze

Afazja

Definicje afazji

Dane statystyczne wskazują, że około jedna trzecia osób po udarze mózgu cierpi z powodu afazji przynajmniej przez pewien czas. W literaturze podkreśla się, iż istota afazji dotyczy patologii funkcji językowych. Według danych statystycznych u większości ludzi, funkcje językowe regulowane są przez sieci neuronalne lewej półkuli mózgu, w konsekwencji czego dochodzi do zakłóceń nadawania i rozumienia mowy oraz czytania i pisanania [6, 7].

Historycznie, a także zależnie od dziedziny zajmującej się zagadnieniem afazji (neurologia, neuropsychologia, logopedia), w literaturze powstało wiele definicji. Pierwszą z nich podał w II poł. XIX w. Trousseau, uznając afazję za zaburzenie mowy spowodowane uszkodzeniem mózgu [7].

Większość autorów zgodnie przyjmuje, iż afazja to zaburzenie tworzenia, rozumienia i odtwarzania mowy, powstałe na skutek korowych bądź podkorowych uszkodzeń. Literatura oraz prowadzone badania naukowe nad afazją jako dziedziną interdyscyplinarną, przedstawiają różne stanowiska, co owocuje w odmienności definicji pochodzących od różnych autorów, a także wielorakimi możliwościami jej podziału [7].

Według polskiego neuropsychologa Mariusza Maruszczyńskiego *„Afazja to spowodowane organicznym uszkodzeniem odpowiednich struktur mózgowych częściowe lub całkowite zaburzenie mechanizmów programujących czynności mowy człowieka, który uprzednio opanował te czynności”* [7].

Według Marii Pąchalskiej *„Afazja to nabyte zaburzenie lub utrata zdolności językowych w następstwie różnego rodzaju organicznych uszkodzeń mózgu”* [7].

Logopedyczny słownik terminologii logopedycznej definiuje afazję jako: *„Zaburzenie, utratę oraz brak rozumienia mowy spowodowane nieprawidłowościami w obrębie kory mózgowej”*[8].

Definicja przedstawiana przez Harolda Goodglassa z Bostońskiego Centrum Badań nad Afazją przedstawia się następująco: *„Afazja odnosi się do grupy zróżnicowanych*

zaburzeń językowych, które są konsekwencją uszkodzenia mózgu, szczególnie lewopółkulowych struktur korowych, zlokalizowanych głównie wokół bruzdy Sylwiusza i (lub) struktur podkorowych, będących z nimi w ścisłym związku funkcjonalnym” [9].

Podział i objawy afazji

Współczesna literatura definiuje afazję zależnie od dziedziny nauki, która zajmuje się problemem zaburzeń funkcji językowych. Skutkuje to szerokim zakresem definicji afazji, a także wielorakimi sposobami jej podziału.

W najprostszym, dychotomicznym podziale zaburzeń językowych wyróżnić można: afazję płynną oraz afazję niepłynną. Wśród objawów afazji płynnej (fluent) wymienia się, towarzyszące trudnościom w rozumieniu mowy, wypowiedzi płynne bez błędów w artykulacji, poprawne intonacyjnie, a także składniowo, jednak niezrozumiałe ze względu na powtarzające się pauzy i zniekształcenia brzmieniowe. Afazję niepłynną charakteryzują ubogie wypowiedzi, co jest konsekwencją trudności w aktualizowaniu oraz artykułowaniu słów, występują także liczne agramatyzmy i problemy intonacyjne [9].

W literaturze neurologicznej i afazjologicznej trwale miejsce zajmują tzw. klasyczne postaci afazji wyróżnione w II poł. XIX w. przez Paula Brocka i Carla Wernickego. Dwie najbardziej klasyczne postaci afazji, wyjaśnione przez wspomnianych autorów to afazja ruchowa i afazja czuciowa. W międzynarodowym piśmiennictwie neurologicznym rozpowszechniona jest także bostońska klasyfikacja afazji. Została ona opracowana na podstawie współzależności obrazu klinicznego i danych radiologicznych określających lokalizację uszkodzenia mózgu u pacjentów z afazją poudarową. Wyróżnia ona takie rodzaje afazji jak: ruchową Broki, transkorową ruchową, sensoryczną Wernickego, transkorową sensoryczną, anomiczną, przewodzeniową i mieszaną [7].

Afazja ruchowa to inaczej afazja Broca, ekspresyjna, motoryczna. Afazja ruchowa zwykle występuje w wyniku uszkodzenia tylnodolnej części grzbietowo-bocznej kory czołowej. Chory z afazją motoryczną ma trudności głównie z ekspresją mowy. Mowa jest niepłynna, z licznymi agramatyzmami, przyjmuje, w skrajnej postaci, postać tzw. stylu telegraficznego. Cechują ją zdania uproszczone z nieprawidłowymi formami gramatycznymi, ubogim słownictwem. Występuje także upośledzenie nazywania oraz parafazje głoskowe. Problemy pacjenta ujawniają się także podczas pisania, przyjmując postać agrafii oraz czytania-aleksji [7].

Afazja czuciowa zwana jest również afazją Wernickego, receptywną, sensoryczną. Przyczynę tego typu afazji klasycy afazjologii upatrują w uszkodzeniu okolicy Wernickego, czyli tylnej, górnej części zakrętu skroniowego lewej półkuli mózgu. Chory z afazją

czuciową ma przede wszystkim problem z dyskryminacją i identyfikacją słyszanych wypowiedzi. Zaburzenia interpretacji znaczenia wypowiedzi słownych przyczyniają się do występowania parafazji głoskowych, werbalnych, a także neologizmów. Mowa zaś przybiera cechy żargonu, staje się niezrozumiała dla rozmówcy. Słowa, mimo że płynnie wypowiedzane, nie pozostają ze sobą w związku znaczeniowym, jednak są odpowiednio ukształtowane pod względem intonacji. Wśród objawów towarzyszących, w literaturze wymienia się agrafię oraz aleksję. Osoba z takimi zaburzeniami mowy nie dostrzega problemów językowych, które u niej występują [7].

Transkorowa afazja ruchowa charakteryzuje się ograniczoną zdolnością inicjowania, ale też programowania rozwiniętej i spontanicznej wypowiedzi werbalnej. Powtarzanie i rozumienie nieskomplikowanych wypowiedzi jest zachowane. Pacjent radzi sobie z czytaniem i pisanem pod dyktando [7].

Afazja anomiczna, inaczej też amnestyczna, nominacyjna lub krócej nazywana jest anomią. Badania neuroobrazowe wskazują na uszkodzenie obszaru skroniowo potylicznego w tego typu afazji. Najprościej mówiąc, anomia to trudność aktualizacji nazw. Chory rozumie proste zdania, względnie umiejętnie odczytuje wypowiedzi innych, nie popełnia też błędów w zakresie artykulacji. Literatura wyjaśnia, iż deficyt w afazji amnestycznej polega na utrudnionym dostępie do pamięciowych zasobów leksykalnych (pamięć semantyczna) [7].

Afazja przewodzenia w literaturze neurologicznej opisywana również jako kondukcyjna, Głównym problem osoby z afazją kondukcyjną jest trudność powtarzania usłyszanych słów, wyrażeń oraz zdań, szczególnie tych dłuższych o złożonej konstrukcji. Występują także zaburzenia głośnego czytania, pisania ze słuchu czy nazywania prostych przedmiotów. Pacjent rozumie mowę, potrafi też reagować na nią spontanicznie, lecz z drobnymi zniekształceniami głosek [10].

Transkorowa afazja czuciowa występuje z zakłóceniami semantycznego aspektu języka, zarówno w odniesieniu do rozumienia, jak i nadawania mowy. Trudności w tym aspekcie ujawniają się w zaburzonym rozumieniu znaczenia słów, które opisywać mogą rzeczy, różne czynności czy zjawiska. Zaburzenia tego rodzaju mogą objawiać się nie tylko w problemach odbioru treści, ale także jako niemożności aktualizacji pożądanego słowa. Występowanie parafazji słownych, w tego typu afazji, określa się jako użycie niewłaściwego słowa wobec intencji mówcy [7].

Ostatnim zespołem afazji jest afazja mieszana. Jej najcięższa postać przejawia się zniesieniem wszystkich czynności językowych, ekspresyjnych i recepcyjnych. Chory ujawnia głębokie zaburzenia rozumienia, a jego wypowiedzi słowne mogą ograniczać się do

bezwiednie wypowiedzianych słów lub fragmentów tych słów. W lżejszej postaci mowę chorego cechują zaburzenia rozumienia oraz brak płynności, trudności artykulacyjne, parafazje fonemiczne, a także anomia [7].

Dyzartria

Definicje dyzartrii

Dyzartria zalicza się do zaburzeń związanych z czynnością mówienia w jej aspekcie realizacyjnym, ruchowym. Współwystępuje z chorobami o podłożu neurologicznym z dysfunkcjami obwodowego lub ośrodkowego układu nerwowego [11].

Patolog mowy Frederic L. Darley zdefiniował dyzartrię jako „*kompleks zaburzeń oddechowo-fonacyjno-artykulacyjnych spowodowanych uszkodzeniem struktur mózgowych oraz dróg nerwowych sterujących funkcjami mięśni aparatu mowy*”[11].

Nowsza definicja Josepha R. Duffy’ego opisuje dyzartrię, jako „*zespół zaburzeń mowy, składający się na nieprawidłowości siły, zakresu, stabilności i szybkości ruchów, które są niezbędne do prawidłowego procesu oddychania, fonacji i artykulacji*”[12].

Klasyfikacje i objawy dyzartrii

Dyzartrię klasyfikuje się w zależności od przyjętego kryterium lokalizacyjnego lub objawowego. Przykładami klasyfikacji lokalizacyjnych są podziały dyzartrii zaproponowane przez Pruszewicza oraz przez Sovaka. Klasyfikacja Pruszewicza wyróżnia dyzartrię korową, nadjądrową(rzekomooopuszkową), jądrową(opuszkową, wiotką), mózdkową(ataktyczną), podkorową oraz obwodową (dysglosję) [11].

M. Sovak w zależności od lokalizacji uszkodzenia wymienia dyzartrię korową, piramidową, pozapiramidową (hipertoniczną i hiperkinetyczną), mózdkową, opuszkową oraz dyzartrie mieszane [11].

Klasyfikacja objawowa F.L. Darleya i jego współpracowników wyróżnia dyzartrię wiotką, spastyczną, ataktyczną, hipokinetyczną, hiperkinetyczną oraz dyzartrie mieszane [11].

Z uwagi na kliniczną przydatność, poniżej omówiono klasyfikację dyzartrii opartą o kryterium objawowe.

Dyzartria spastyczna zwykle występuje na skutek uszkodzenia dróg korowo-jądrowych, czyli tzw. układu piramidowego. Charakterystycznym objawem dyzartrii spastycznej jest hipertonia, to znaczy wzmożone napięcie mięśniowe, które powoduje ograniczenia zakresu i spowolnienie tempa ruchów mięśni aparatu artykulacyjnego. Inne współwystępujące objawy to dysfagia, wygórowanie odruchu gardłowego, ślinienie oraz patologiczne odruchy takie jak odruch ssania czy odruch żuchwowy. Głos osoby z dyzartrią

spastyczną jest chrapliwy i tworzony z bardzo dużym wysiłkiem, artykulacja spółgłosek z uwagi na zbyt duże napięcie mięśni jest zniekształcona. Mowa chorego jest spowolniona, z nieprawidłowym akcentowaniem [11].

Za przyczynę dyzartrii wiotkiej uznaje się uszkodzenie dolnego neuronu ruchowego oraz nerwów czaszkowych i ich jąder. Typowym objawem tego typu dyzartrii jest hipotonia, czyli obniżone napięcie mięśniowe. Charakterystyka mowy chorego różni się w zależności od lokalizacji uszkodzenia. Uszkodzenie nerwu V zwykle powoduje problemy z domknięciem żuchwy oraz żuciem, a także problemy z realizacją głosek m, p, b czyli spółgłosek dwuwargowych. Patologia nerwu twarzowego VII może wpływać na zniekształcenia w artykulacji głosek wargowych p, b, m, f, w. Przy jednostronnych uszkodzeniach nerwów IX i X, poza delikatnym nosowaniem, nie zauważa się innych objawów dyzartrii. Trudność z wymawianiem takich głosek jak l, r, t, d, n, k, g, h mają pacjenci, u których doszło do uszkodzenia XII nerwu czaszkowego, mięśni języka wskutek nieprawidłowej pracy mięśni języka[11].

Zaburzenia mówienia, występujące w dyzartrii hipokinetycznej, objawiają się między innymi drżeniem spoczynkowym warg i żuchwy, zaburzeniami połykania. Za przyczynę niewyraźnej artykulacji i spowolnionego tempa mowy uważa się sztywność mięśni i zmniejszony zakres ruchów aparatu mowy. Pojawić się mogą palilalie tzn. powtarzające się, wielokrotne, wypowiedane coraz szybciej początki sylab lub całych słów. Głos pacjenta jest chrapliwy, a fonacja cicha. Artykulacja pacjenta wydaje się być poza jego kontrolą. Charakterystyczne dla tego rodzaju dyzartrii mogą być tzw. zastygnięcia lub zahamowania mowy (freezing speech) [11].

W dyzartrii hiperkinetycznej w procesie mówienia obserwuje się niespodziewane i niekontrolowane wdechy i wydechy. W zakresie artykulacji występują takie objawy jak: przeciąganie głosek, wydłużone przerwy między sylabami, wyrazami, nieprecyzyjna wymowa samogłosek i spółgłosek. Charakterystyczną cechą tego typu dyzartrii jest słyszalne w czasie mówienia drżenie głosu oraz współwystępujące drżenia w obrębie warg i żuchwy [13].

Zgodnie z literaturą, dyzartria ataktyczna jest wynikiem uszkodzenia mózdzku lub dróg nerwowych, które łączą mózdzek z innymi strukturami mózgowia. Zakłócenia pracy aparatu mowy chorego z dyzartrią ataktyczną cechuje dyskoordynacja i zaburzenia zakresu, siły, tempa oraz czasu trwania ruchów mięśni składających się na aparat mowy. Mowa pacjenta często jest skandowana i wybuchowa ze względu na trudności chorego z oddychaniem i fonacją. Głos z komponentą chryпки. Artykulacja jest niedokładna, występują

przerwy w wyrazach. Patologia w prozodii ujawnia się w spowolnionym mówieniu, skandowaniu czy przedłużaniu głosek oraz wyrazów [7].

Podsumowując, dyzartria jest zaburzeniem realizacyjnych aspektów mowy, w której problemem są zakłócenia wynikające z nieprawidłowego działania aparatu wykonawczego mowy, tj. języka, podniebienia, warg, krtani oraz gardła. W zależności od lokalizacji i rozległości uszkodzenia, mowa pacjenta będzie zróżnicowana. Badania wykazują, iż najczęściej jest ona bełkotliwa, a tym samym niewyraźna, czasami też wybuchowa lub monotonna. Chory zwykle mówi wolno i nierytmicznie. Nie ma problemów w rozumieniu wypowiedzi innych, myśleniu oraz układaniu wypowiedzi. Nie występuje aleksja i agrafia. Objawem współwystępującym z dyzartrią często bywa dysfagia.

Zaburzenia językowe związane z uszkodzeniem prawej półkuli mózgu

Badania jednoznacznie wskazują na dominację lewej półkuli mózgu w zakresie czynności językowych. Jednocześnie współczesne badania nad funkcjonowaniem mózgu człowieka, podkreślają, iż prawa półkula mózgu, niegdyś uważana za „niemą”, posiada własny wkład w przebieg procesów językowych, a jej uszkodzenie prowadzi do różnych zakłóceń w zakresie porozumiewania się słownego [14].

Wśród najczęściej spotykanych zaburzeń językowych i w zakresie komunikowania się słownego przy uszkodzeniu prawej półkuli mózgu wyróżnić można następujące:

- problemy z interpretacją metafor, przysłów, a tym samym problemy z poczuciem humoru
- przerywanie rozmówcy, zadawanie pytań nie dotyczących tematu, brak umiejętności argumentacji
- błędy i deficyty pragmatyczne, tj. wtrącanie dygresji, koncentrowanie się na rzeczach nieistotnych dla rozmowy
- trudności w rozumieniu tekstów
- spłaszczenie akcentu, brak melodyjności, trudności w rozumieniu emocjonalnego zabarwienia wypowiedzi [14].

Drobne deficyty pragmatyczne mogą być przyczyną zakłóceń i nieporozumień komunikacyjnych między chorym, a osobami z otoczenia. Zaburzenia współwystępujące z uszkodzeniami prawej półkuli mózgu nie są tak jednoznaczne i charakterystyczne niż te, które pojawić się mogą w wyniku uszkodzeń półkuli przeciwnej [14].

Diagnozowanie zaburzeń językowych i mowy

Zgodnie z literaturą, ogólna, wstępna ocena obecności, nasilenia oraz rodzaju afazji może opierać się na próbach klinicznych oceniających czynności rozumienia, nazywania, powtarzania, a także czynności pisania i czytania. Do usystematyzowanego badania zaburzeń mowy i języka używa się przesiewowych oraz rozbudowanych testów (Frenchay Aphasia Screening Test, Frenchay Dysarthria Screening Test, Bostoński Test do Diagnozy Afazji) [15].

W diagnostyce afazji wykorzystuje się skalę oceny dynamiki afazji – SODA, wybrane zadania z „Zestawu prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu” W. Łuckiego, próby do oceny funkcji językowych J. Szumskiej. SODA to skala oceny dynamiki afazji, która składa się z trzech części, oceniających nadawanie mowy, rozumienie mowy oraz nazywanie desygnatów. W skład zestawu prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu W. Łuckiego utworzonego w celu oceny różnych funkcji poznawczych, wchodzi zadania umożliwiające oszacowanie między innymi mowy dialogowej, powtarzania, zautomatyzowanych ciągów słownych, nazywania, rozumienia, fluencji słownej, mowy opowieściowej, czynności pisania i czytania. Próby do badania afazji opracowane przez J. Szumską, oceniają mowę dialogową, ciągi słowne i zautomatyzowane, a także takie czynności językowe jak nazywanie, powtarzanie i rozumienie mowy [3].

Narzędziem umożliwiającym dokładny, obszerny opis funkcji językowych jest Bostoński Test do Diagnozy Afazji. Polska, eksperymentalna wersja testu została przełożona z języka angielskiego na język polski. Opracowanie i adaptacja testu została przedstawiona przez Hannę K. Ulatowską, Marię Sadowską i D. Kądziaławą, oraz we wstępnym okresie prac przez Stanisława Groteckiego i Bożydara Kaczmarka. Test dostępny jest w wersji standardowej oraz skróconej. Ze względu na szybkie zmiany stanu zdrowia chorego w całym procesie zdrowienia z afazji, ocena obrazu klinicznego pacjenta powinna być co pewien czas weryfikowana. Nawet kilka miesięcy po udarze mózgu objawy mogą ulec regresji lub całkowitemu wygaśnięciu. Trafna, a przede wszystkim właściwie postawiona diagnoza jest podstawą dalszego planowania procesu terapeutycznego. Wielość i różnorodność narzędzi służących do diagnozy afazji daje możliwość dokładnego określenia problemów w zakresie porozumiewania się słownego pacjenta po udarze mózgu [16].

Mowa narracyjna

Współczesna psychologia opisuje mowę jako środek komunikowania się. Inaczej mówiąc, uważa ją za złożoną, zorganizowaną formę świadomej pracy człowieka, w której uczestnikami z jednej strony jest osoba tworząca wypowiedź językową, a z drugiej strony osoba odbierająca. Literatura wyróżnia mowę ekspresyjną, zapoczątkowaną motywacją do utworzenia wypowiedzi, następnie ogólnej myśli ujętej w schematy językowe, aż do rozwiniętej mowy. Po przeciwnej stronie takiego schematu opisuje się mowę impresyjną, polegającą na odbiorze słów i dekodowaniu ich za pomocą procesów analizy. Obie czynności mowy (ekspresyjna i impresyjna) należą do złożonych czynności psychologicznych [3].

Na charakterystykę funkcji mowy składa się także jej strona wykonawcza lub operacyjna. Pierwszym elementem składowym mowy wykonawczej jest strona fizyczna lub dźwiękowa. Taka dźwiękowa analiza ukazuje się już w procesie przekształcania potoku dźwięków w jednostki zwane fonemami. Daje to możliwość różnicowania znaczenia słów. Kolejnym ogniwem strony wykonawczej mowy jest leksykalno-semantyczna organizacja mowy, umożliwiającą przekształcenie pojęć, obrazów w odpowiednie określenia słowne. Słowo uznawane jest za podstawowe ogniwo wykonawczej (operacyjnej) strony aktu mowy. Kolejną jednostką jest zdanie, mniej lub bardziej złożone, które poprzez odpowiednie przekształcenie może stać się rozwiniętą mową wiązaną (opowieściową) [3].

Mowa narracyjna jako część mowy ekspresyjnej wiąże się nie tylko z trudnościami wymowy, ale także z utrudnionym dostępem do poszczególnych słów.

A. R Łuria wskazuje, że wypowiedź swój początek bierze od zamiaru lub myśli, które kolejno powinny być zamienione w formę słowną i przedstawione w postaci wypowiedzi. Pojawienie się motywu wypowiedzi, a więc aktywnego zamiaru jest niezbędnym czynnikiem tworzenia mowy spontanicznej. Aby doszło do przejścia od ogólnego zamiaru do pełnej wypowiedzi niezbędne jest przekodowanie myśli w mowę. Główną w tym rolę, zgodnie z podejściem Łurii, odgrywa mowa wewnętrzna, posiadająca strukturę predykatywną, dająca możliwość kształtowania tzw. „liniowej struktury zdania”. Osoby zdrowe nie mają trudności z tworzeniem takich schematów zdaniowych. U chorych z uszkodzeniem lewej półkuli mózgu odnotowuje się zaburzenia związane z liniowym schematem zdania, czyli przekodowania właściwej myśli w mowę. Główny problem osób z takimi uszkodzeniami polega na niemożności zrealizowania prostej wypowiedzi słownej. Problemu nie stanowi samo nazywanie czy powtarzanie słów, tylko tworzenie rozwiniętej wypowiedzi na podstawie obrazka sytuacyjnego. Wymienione wyżej objawy A.R Łuria opisywał jako wyraz tzw. afazji dynamicznej [3].

Ważnym ogniwem tworzenia wypowiedzi słownej jest prawidłowo działający wykonawczy aparat mowy. Jest niezbędnym składnikiem w jej realizowaniu. Koordynacja mowy, prawidłowa artykulacja, a także skoordynowanie oddechu są warunkiem prawidłowej realizacji mowy[2].

Mowa opowieściowa, inaczej mówiąc mowa narracyjna, należy do procesów naturalnych i dobrowolnych człowieka. Wymaga ona świadomego wysiłku umysłowego, który jest niezbędny w pracy i manipulowaniu językowymi segmentami mowy, które współpracują ze sobą i wyrażają określone myśli. Zatem mowa narracyjna polega na powiązaniu języka z systemami neuronalnymi kontrolowanymi i celowymi procesami informacyjnymi. Niektórzy badacze języka opisują mowę narracyjną jako intelektualne, racjonalne wykorzystanie języka do określonych celów komunikacyjnych. W przypadku osób po udarze mózgu stosunkowo często stwierdza się obecność zakłóceń w mowie narracyjnej. Obserwacje H. Jacksona wskazują na zróżnicowaną symptomatologię w zakresie poszczególnych czynności mowy w tej grupie chorych. Autor zauważa, że pacjenci z trudem kończą frazę złożoną z kilku słów, ale mogą recytować dni tygodnia, pełne zdania, takie jak "trawa jest zielona", lub produkować wysoce wyuczone odpowiedzi, takie jak "Cześć. Jak się masz?", jako wyrażenia automatyczne. W przeciwieństwie do automatycznej, polegającej na recytowaniu zapamiętanych liczb, śpiewaniu, wypowiadaniu dni tygodnia lub recytowaniu wiersza z pamięci, mowa narracyjna składa się z konkretnych słów powiązanych we frazy niosących ze sobą znaczącą informację [17].

CEL PRACY

Celem pracy była analiza mowy narracyjnej u chorych w ostrej fazie udaru mózgu .

Cel główny został rozbudowany o następujące cele szczegółowe:

1. Charakterystyka cech mowy narracyjnej chorych z udarem prawej półkuli mózgu
2. Charakterystyka cech mowy narracyjnej chorych z udarem lewej półkuli mózgu
3. Porównanie językowych aspektów mowy narracyjnej u chorych z udarem prawej i lewej półkuli mózgu
4. Porównanie prozodycznych aspektów mowy narracyjnej u chorych z udarem prawej i lewej półkuli mózgu.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Projekt wraz z procedurą badawczą został zaakceptowany przez Komisję Bioetyczną Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

Pacjenci zostali poinformowani o przebiegu, charakterze i celu badania. Zapoznali się także z informacją o możliwości rezygnacji z uczestnictwa w badaniu na każdym jego etapie.

Podstawą kwalifikacji do badań była uzyskana wcześniej zgoda pacjenta.

CHARAKTERYSTYKA BADANEJ GRUPY

W badaniu wzięła udział grupa 36 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Neurologii z Oddziałem Udarowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Do badania zakwalifikowano 25 kobiet (69,4 %) w wieku 66-95 lat (średnia wieku 78,8 lat) i 11 mężczyzn (30,6%) w wieku 60-84 lat (średnia wieku 70,4 lat). Grupę z prawej półkuli mózgu stanowiło 15 pacjentów (41,7%), w tym 11 kobiet (średnia wieku 75,4 lat) i 4 mężczyzn (średnia wieku 62,2 lat). Grupę z udarem lewej półkuli mózgu stanowiło 21 pacjentów (58,3%), w tym 14 kobiet (średnia wieku 81,3 lat) i 7 mężczyzn (średnia wieku 73,3 lat). Charakterystyka badanej grupy została przedstawiona w Tabeli I i Tabeli II.

Tabela I. Charakterystyka badanej grupy według płci i wieku

	Liczebność	%	Przedział wiekowy	Średnia wieku
Kobiety	25	69,4	66-95	78,8
Mężczyźni	11	30,6	60-84	70,4
Razem	36	100	60-95	76,2

Tabela II. Charakterystyka badanej grupy według płci oraz rodzaju udaru

	Kobiety	Mężczyźni	Cała badana grupa
Udar prawej półkuli mózgu	11	4	15
Udar lewej półkuli mózgu	14	7	21
Razem	25	11	36
% osób z udarem prawej półkuli mózgu	44,0	36,4	41,7
% osób z udarem lewej półkuli mózgu	56,0	63,6	58,3
Razem	100	100	100

Procedura badania

W badaniu wzięło udział 36 pacjentów przyjętych do Kliniki Neurologii z Oddziałem Udarowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Jednorazowe badanie przeprowadzono w 7-8 dobie od wystąpienia udaru mózgu. Do badania wykorzystano obrazek wchodzący w skład polskiej wersji Bostońskiego Testu do Diagnozy Afazji (*Boston Diagnostic Aphasia Examination – BDAE*). Zadanie badanego polegało na opisie treści obrazka. Polecenie brzmiało: „Proszę opowiedzieć jak najwięcej o tym, co widzi Pan/Pani na obrazku”. Na wykonanie zadania badany miał 2 minuty. Analizy mowy każdego badanego dokonano w oparciu o Skalę Profilowej Oceny Cech Mowy. Oceniano długość frazy, sprawność artykulacyjną na poziomie dźwięków, formę gramatyczną, parafazje w mowie wiązanej, informatywność słów (informatywność w odniesieniu do fluencji) oraz elementy prozodyczne mowy takie jak głos, głośność i tempo mowy.

Narzędzia badawcze

Do badania wykorzystano obrazek pochodzący z polskiej wersji Bostońskiego Testu do Diagnozy Afazji opartej na II wydaniu Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE) (Załącznik nr 3). Polska eksperymentalna wersja BDAE została przełożona z języka angielskiego na język polski. Opracowania testu dokonali Hanna K. Ulatowska, Maria Sadowska i D. Kądziaława, oraz we wstępnym okresie prac Stanisław Grotecki i Bożydar Kaczmarczyk. Wersja standardowa testu składa się z pięciu części: I –Rozmowa i opowiadanie, II –Rozumienie, III –Ekspresja werbalna, IV –Pisanie, V –Czytanie. Bostoński Test dostępny jest w wersji standardowej oraz skróconej. Mowę narracyjną ocenia się w oparciu o obrazek przedstawiający kobietę oraz dwójkę dzieci przebywających w kuchni.

Mowę badanych oceniano w oparciu o Skalę Profilowej Oceny Cech Mowy. W pracy dokonano zmiany punktacji Skali Profilowej Oceny Cech Mowy. W zmodyfikowanej Skali Profilowej Oceny Cech Mowy możliwe do uzyskania wartości stanowią przedział od 0 do 7 w zakresie wszystkich ocenionych cech mowy. Elementy prozodyczne zostały ocenione na skali, której wartości rozciągają się w przedziale od 1 do 3.

Długość frazy oceniono na podstawie najdłuższej, nieprzerwanej wypowiedzi pacjenta. Oznaczenie numeryczne odpowiada ilości słów, jaką pacjent wypowiedział w trakcie opisu obrazka. Kiedy pacjent nie wypowiedział żadnego słowa otrzymywał wartość odpowiadającą 0. Odpowiedź składająca się z jednego lub dwóch słów oceniana była analogicznie na 1 lub 2 punkty. Analogicznie pozostałe wartości skali oceniały daną długość

wypowiedzi. Poziom 7 oznaczał wypowiedź wyrażoną co najmniej 7 słowami, czyli najdłuższym nieprzerwanym ciągiem.

Sprawność artykulacyjna dotyczyła artykulacji tworzonych sekwencji głosek. Wartość 0 określała utrudniony kontakt z pacjentem lub całkowity brak kontaktu. Poziom 1 dotyczył niemożliwej lub zawsze zaburzonej artykulacji, 4 – artykulację normalną w częstych słowach i formach, wartość 7 natomiast przyznawano za wypowiedź nie wykazującą nieprawidłowości w zakresie artykulacji.

Oceniając różnorodność zastosowanych przez pacjenta konstrukcji gramatycznych przyznawano punktację 0 jeśli badany nie wypowiedział żadnego słowa lub wypowiedź była całkowicie nieczytelna. Wartość 1 oznaczała wypowiedź pozbawioną konstrukcji gramatycznych, bazującą jedynie na prostych rzeczownikach. Poziom 4 oznaczał wypowiedź pacjenta ograniczoną do prostych zdań i orzekających stereotypów. Za budowanie wypowiedzi składających się ze zdań złożonych pacjent otrzymywał maksymalną liczbę punktów na skali, tj. 7.

Oceniano także występowanie parafazji w mowie wiązanej. Analogicznie do wymienionych wyżej cech, 0 otrzymywał pacjent, który nie wypowiedział żadnego słowa lub wypowiedź była całkowicie nieczytelna. Poziom 1 oznaczał występowanie parafazji w każdym wypowiedzeniu, 4 to występowanie jednej parafazji na minutę, a 7 oznaczało wypowiedź w której nie zaobserwowano parafazji.

Informatywność w odniesieniu do fluencji, odnosiła się do adekwatnych treści w wypowiedzi pacjenta. Wartość 0 oznaczała brak mowy, 1 mowę fluentną bez informacji. Poziom 4 składał się na odpowiedzi treściwe i proporcjonalne do fluencji. Mowa składająca się wyłącznie ze słów treściwych oceniania była na maksymalną wartość skali 7.

Badanie oceniało również elementy prozodyczne mowy, takie jak charakter głosu, głośność oraz tempo wypowiedzi. Wszystkie 3 elementy były oceniane na trzystopniowej skali. Gdy brak było wypowiedzi nie oceniano prozodii. Głośność oceniano jako mowę hypotoniczną, normalną lub wybuchową. W ocenie głosu wyróżniono szept, głos chrypiący lub mowę normalną. Tempo mowy określano jako powolne, normalne lub szybkie. Celem dokonania analizy statystycznej poszczególnym charakterystykom mowy badanych przypisano wartości liczbowe.

Na potrzeby obliczeń statystycznych, oceniając głośność, mowie hypotonicznej przypisano wartość 1, normalnej –2, a wybuchowej –3. W ocenie głosu przypisano odpowiednio wartości liczbowe: szept-1, głos chrypiący-2, głos normalny-3. Oceniając tempo mowy przydzielono następujące wartości: 1 -tempo mowy wolne, 2 -normalne, 3 - szybkie.

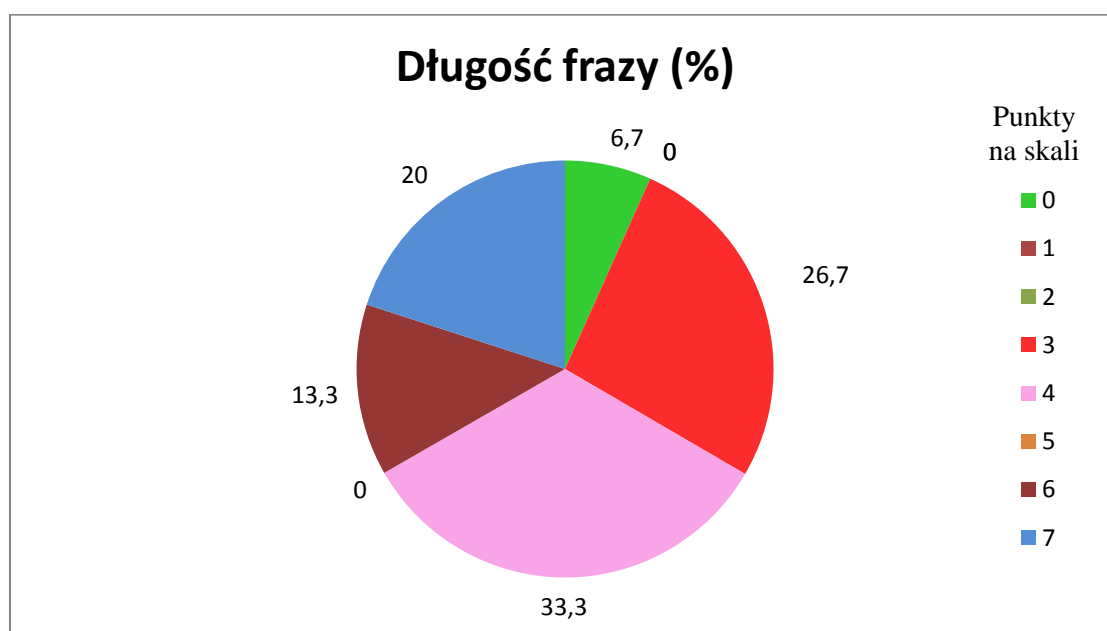
Analizy danych dokonano zgodnie z wynikami zebranymi podczas przeprowadzania badań. Wyniki opracowano za pomocą programu Statistica 13.1, którego licencję posiada Uniwersytet Medyczny w Białymstoku. Zastosowano także program arkusza kalkulacyjnego Microsoft Excel, a w celu przeanalizowania wyników użyto testu U Manna Whitney. Hipotezy statystyczne zostały zweryfikowane na poziomie istotności (p) niższym niż 0,05.

WYNIKI

Charakterystyka cech mowy narracyjnej chorych z udarem prawej półkuli mózgu: długość frazy, sprawność artykulacyjna, forma gramatyczna, parafazje, informatywność, prozodia

Tabela III. Rozkład procentowy, punktów uzyskanych przez pacjentów z udarem prawej półkuli mózgu, w zakresie długości frazy.

	0	1	2	3	4	5	6	7	Razem
Liczba osób	1	0	0	4	5	0	2	3	15
%	6,7	0,0	0,0	26,7	33,3	0,0	13,3	20	100,0



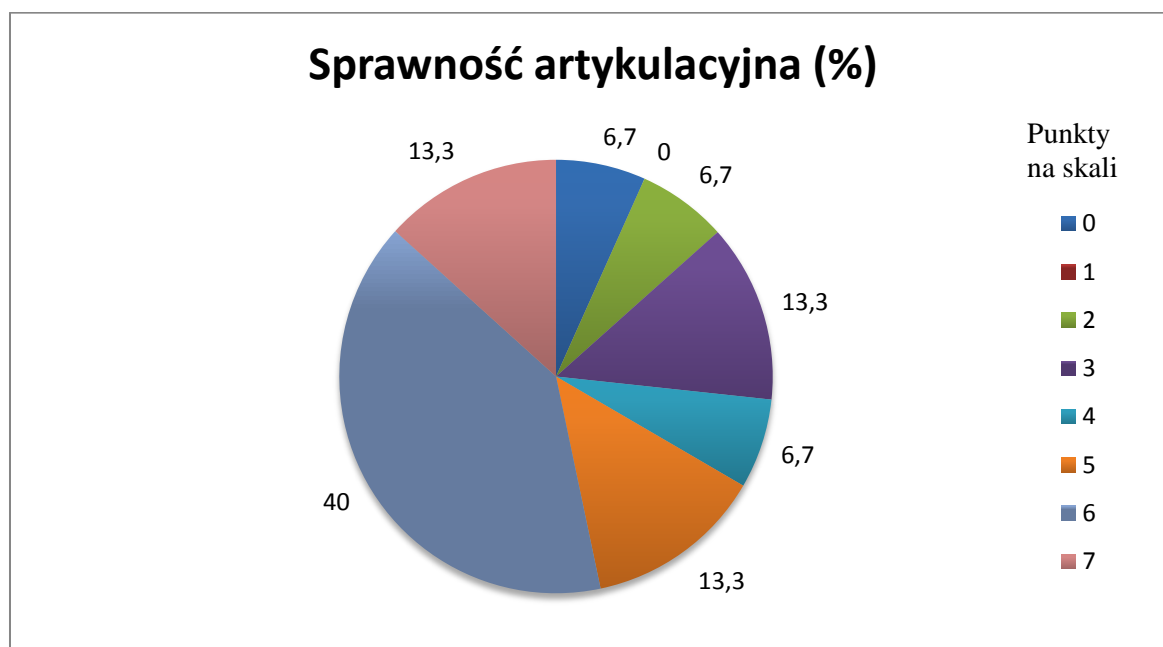
Rycina 1. Rozkład procentowy punktów dotyczący długości frazy w udarze prawej półkuli mózgu.

Najniższą ocenę na siedmiostopniowej skali długości frazy (0) otrzymała tylko jedna osoba (6,7%) z 15 badanych. Najczęściej pacjenci nieprzerwanie mówili około 3 lub 4 słów. Wypowiedź składającą się z trzech słów utworzyły 4 osoby (26,7%), natomiast 4 słowa nieprzerwanie zostały wypowiedziane przez 5 osób (33,3%). Najwyżej zostały ocenione 3 osoby (20%), których wypowiedź składała się z co najmniej 7 słów nieprzerwanie wypowiedzianych (Tab.III, Ryc.1).

Jedna osoba (6,7%) otrzymała 0 punktów skali sprawności artykulacyjnej, ze względu na brak odpowiedzi. Sprawnością artykulacyjną normalną tylko w częstych słowach i formach wykazała się również jedna osoba (6,7%). Najwięcej, czyli 6 osób (40%), ujawniało niewielkie trudności artykulacyjne. Sprawność artykulacyjną niezaburzoną ujawniły dwie osoby (13,3%) (Tab.IV, Ryc.2).

Tabela IV. Rozkład procentowy, punktów uzyskanych przez pacjentów z udarem prawej półkuli mózgu, w zakresie sprawności artykulacyjnej.

	0	1	2	3	4	5	6	7	Razem
Liczba osób	1	0	1	2	1	2	6	2	15
%	6,7	0,0	6,7	13,3	6,7	13,3	40,0	13,3	100,0

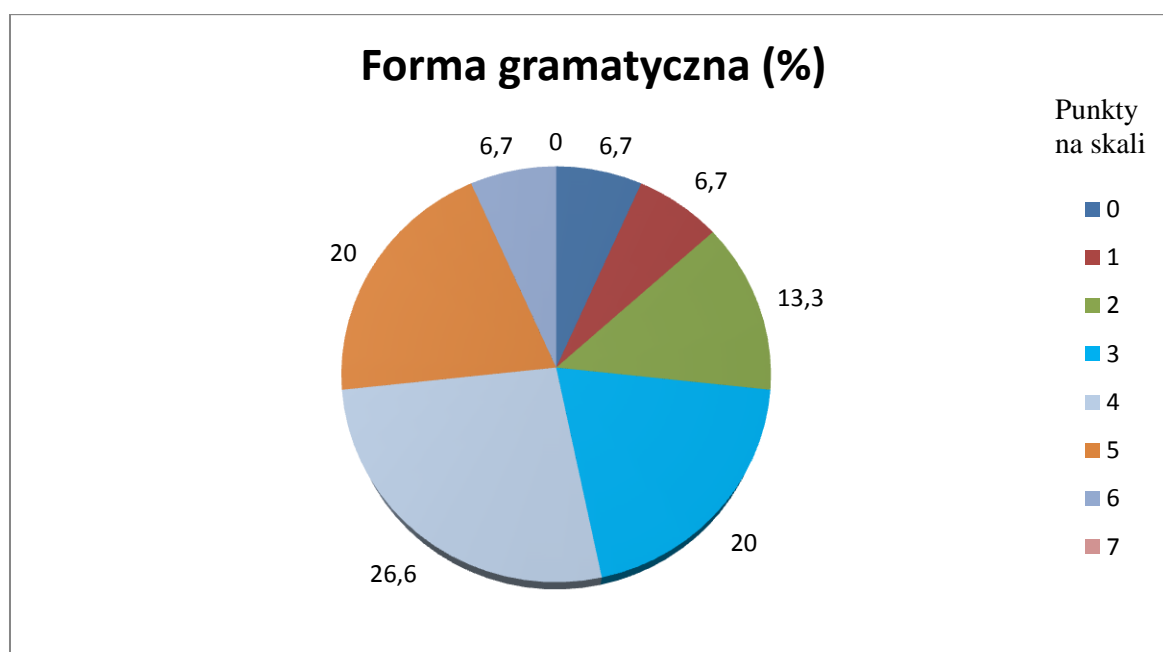


Rycina 2. Rozkład procentowy punktów dotyczący sprawności artykulacyjnej w udarze prawej półkuli mózgu.

W zakresie formy gramatycznej 1 osoba (6,7%) nie udzieliła żadnej odpowiedzi i otrzymała 0 punktów. Największą część grupy stanowiły osoby budujące wypowiedzenia wyłącznie z prostych zdań i orzekających stereotypów (26,6%, 4 osoby). Spośród całej grupy, 3 osoby (20%) uzyskały 5 punktów, a jedna (6,7%) 6 punktów. Żadna z osób nie wykazała się całkowicie prawidłową zdolnością i normalnym zasięgiem w stosowanych konstrukcjach gramatycznych (Tab.V, Ryc.3).

Tabela V. Rozkład procentowy punktów uzyskanych przez pacjentów z udarem prawej półkuli mózgu, w zakresie formy gramatycznej.

	0	1	2	3	4	5	6	7	Razem
Liczba osób	1	1	2	3	4	3	1	0	15
%	6,7	6,7	13,3	20,0	26,6	20,0	6,7	0,0	100,0

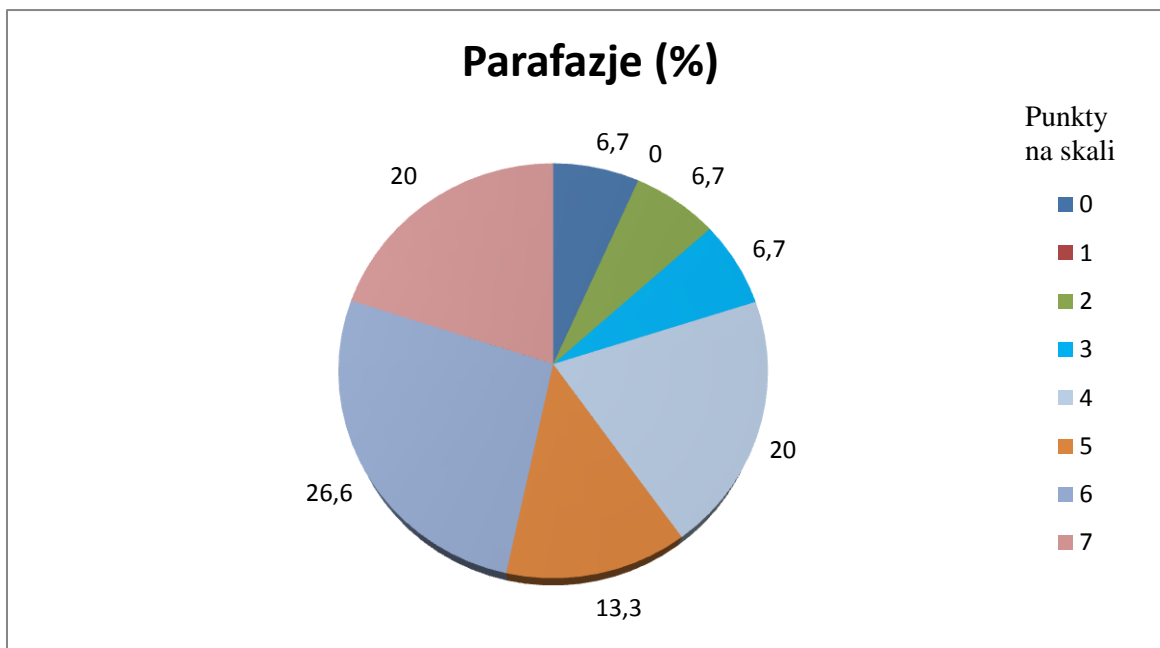


Rycina 3. Rozkład procentowy punktów dotyczący występowania różnych form gramatycznych w udarze prawej półkuli mózgu.

Badanie parafazji wykazało, iż u 20 % badanych (3 pacjentów) występuje co najmniej jedna parafazja na minutę rozmowy. U znaczącej części grupy (4 osoby ,26,6 %) parafazje pojawiały się sporadycznie. U 3 innych badanych (20 %) nie stwierdzono występowania parafazji w żadnym wypowiedzeniu w czasie dwuminutowego badania (Tab.VI, Ryc.4).

Tabela VI. Rozkład procentowy punktów uzyskanych przez pacjentów z udarem prawej półkuli mózgu, w zakresie parafazji.

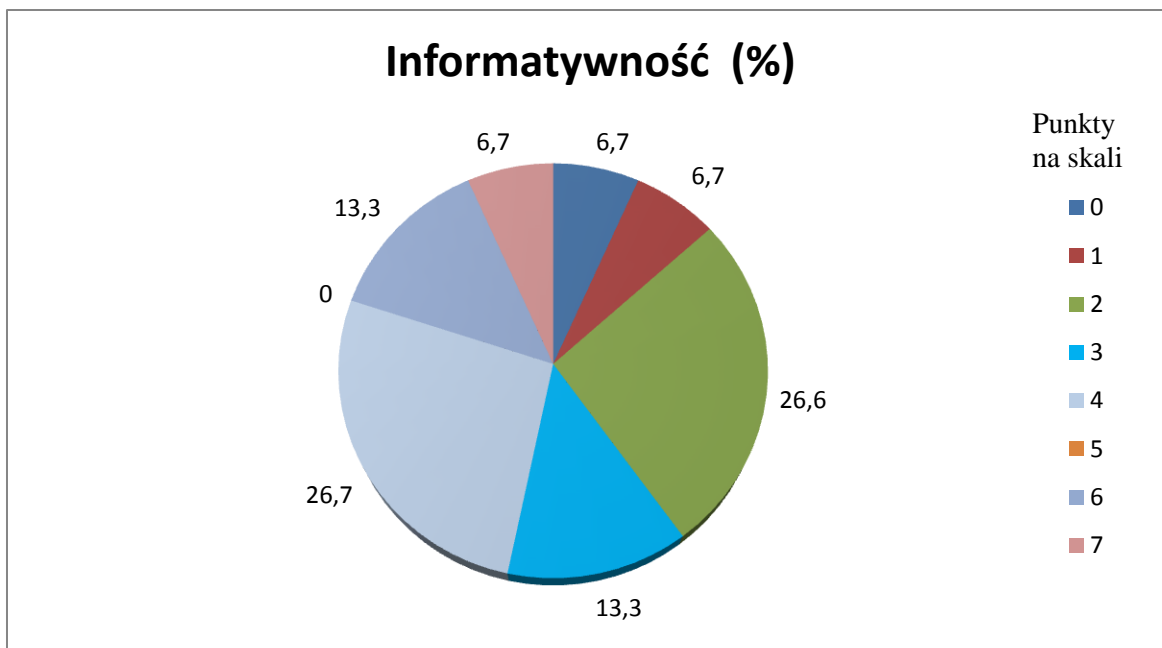
	0	1	2	3	4	5	6	7	Razem
Liczba osób	1	0	1	1	3	2	4	3	15
%	6,7	0,0	6,7	6,7	20,0	13,3	26,6	20,0	100,0

**Rycina 4. Rozkład procentowy punktów dotyczący występowania parafazji w udarze prawej półkuli mózgu.**

W zakresie informatywności w odniesieniu do fluencji słownej dwie osoby zostały ocenione na 0 i 1 punkt. Wypowiedź 26% badanych (4 osoby) była proporcjonalna w stosunku do ilości słów i wnoszonych przez nie informacji. Dwie osoby (13,3%) spośród badanej grupy oceniono na 6 punktów. Mowę składającą się wyłącznie ze słów treściwych stwierdzono u jednej osoby, co stanowiło 6,7% całej grupy (Tab.VII, Ryc.5).

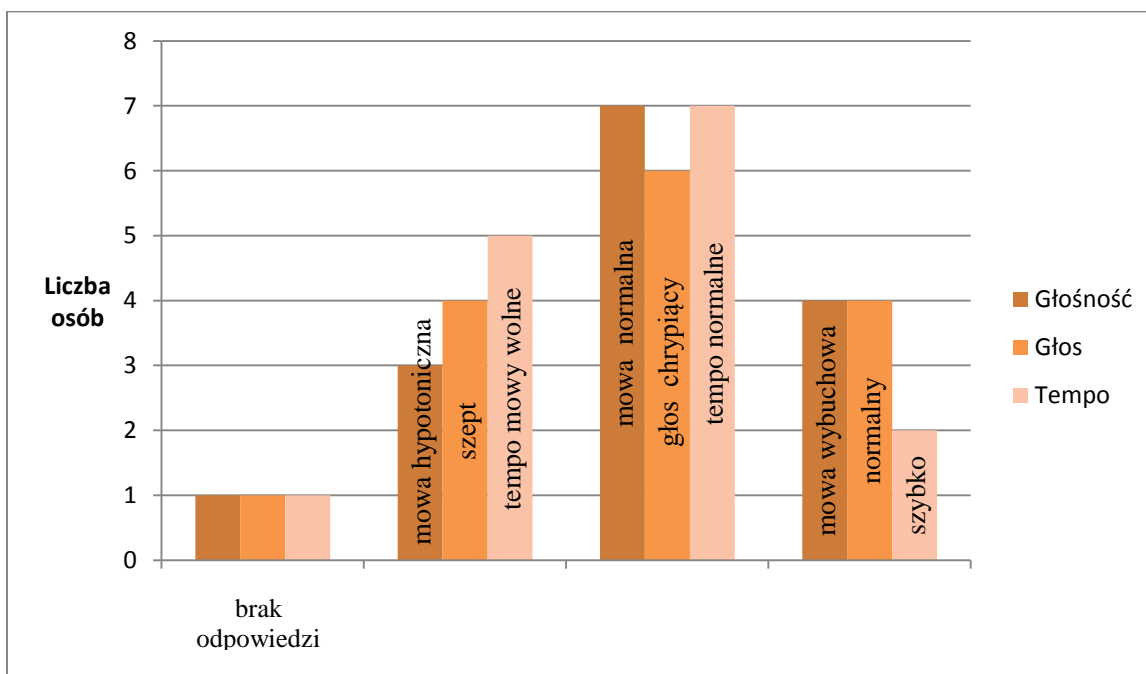
Tabela VII. Rozkład procentowy punktów uzyskanych przez pacjentów z udarem prawej półkuli mózgu, w zakresie informatywności słów.

	0	1	2	3	4	5	6	7	Razem
Liczba osób	1	1	4	2	4	0	2	1	15
%	6,7	6,7	26,6	13,3	26,7	0,00	13,3	6,7	100,0



Rycina 5. Rozkład procentowy punktów dotyczący informatywności w odniesieniu do fluencji słownej w udarze prawej półkuli mózgu.

W analizie elementów prozodycznych oceniano głośność, głos oraz tempo mowy. W przypadku udaru prawej półkuli mózgu jedna osoba (7,1%) nie została poddana ocenie ze względu na brak wypowiedzi.



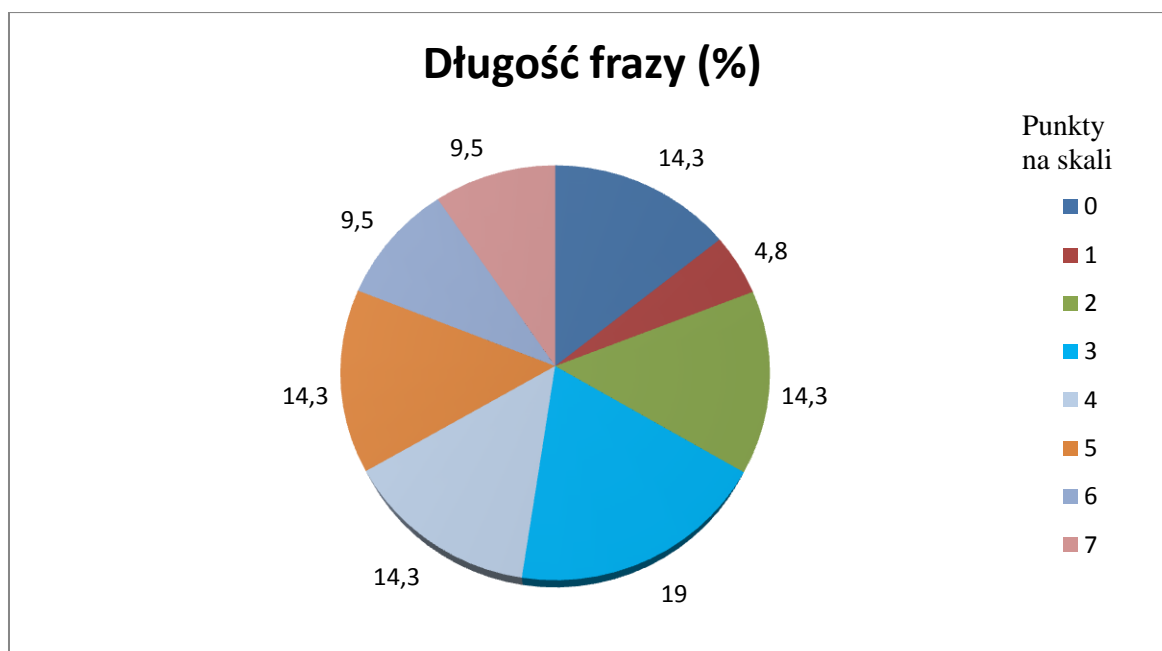
Rycina 6. Rozkład punktów uzyskanych przez pacjentów z udarem prawej półkuli mózgu w odniesieniu do elementów prozodycznych mowy- głośność, głos, tempo.

Największą część grupy stanowili pacjenci, u których głośność mowy oceniono jako normalną. Najmniej, 3 badanych (21%), miało mowę hypotoniczną. U większości pacjentów głos oceniono jako chrypiący (6 osób, 43%). Szeptem mówiło 4 pacjentów(28%), podobnie procentowo prezentowały się osoby, u których głos oceniono jako normalny. Tempo mowy większości pacjentów najczęściej oceniano jako normalne (7 osób). Znaczną część grupy -4 osoby (36%) - stanowili pacjenci mówiący wolno. W badanej grupie było najmniej osób (14%), u których tempo mowy oceniono jako szybkie (Ryc.6).

Charakterystyka cech mowy narracyjnej chorych z udarem lewej półkuli mózgu: długość frazy, sprawność artykulacyjna, forma gramatyczna, parafazje, informatywność, prozodia

Tabela VIII. Rozkład procentowy punktów uzyskanych przez pacjentów z udarem lewej półkuli mózgu, w zakresie długości frazy.

	0	1	2	3	4	5	6	7	Razem
Liczba osób	3	1	3	4	3	3	2	2	21
%	14,3	4,8	14,3	19,0	14,3	14,3	9,5	9,5	100,0

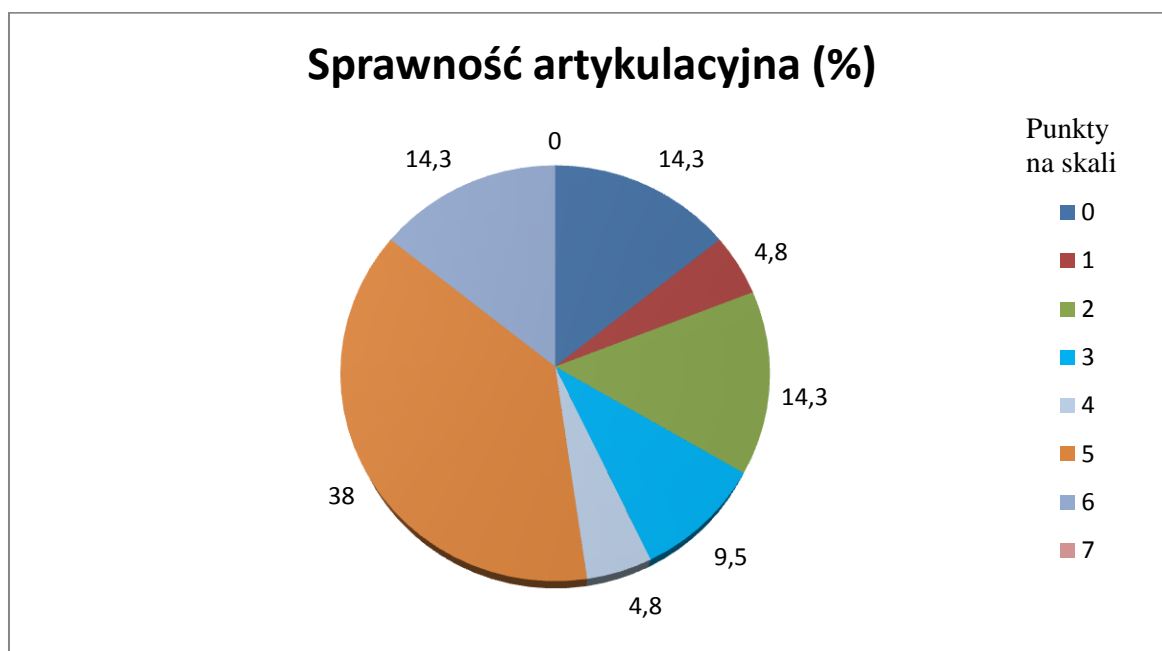


Rycina 7. Rozkład procentowy punktów dotyczący długości frazy w udarze lewej półkuli mózgu.

14,3% badanych nie udzieliło żadnej odpowiedzi. Najdłuższe zdania budowało odpowiednio około 14% i 19% badanych (Tab. VIII, Ryc. 7).

Tabela IX. Rozkład procentowy, punktów uzyskanych przez pacjentów z udarem lewej półkuli mózgu, w zakresie sprawności artykulacyjnej.

	0	1	2	3	4	5	6	7	Razem
Liczba osób	3	1	3	2	1	8	3	0	21
%	14,3	4,8	14,3	9,5	4,8	38	14,3	0,00	100,0

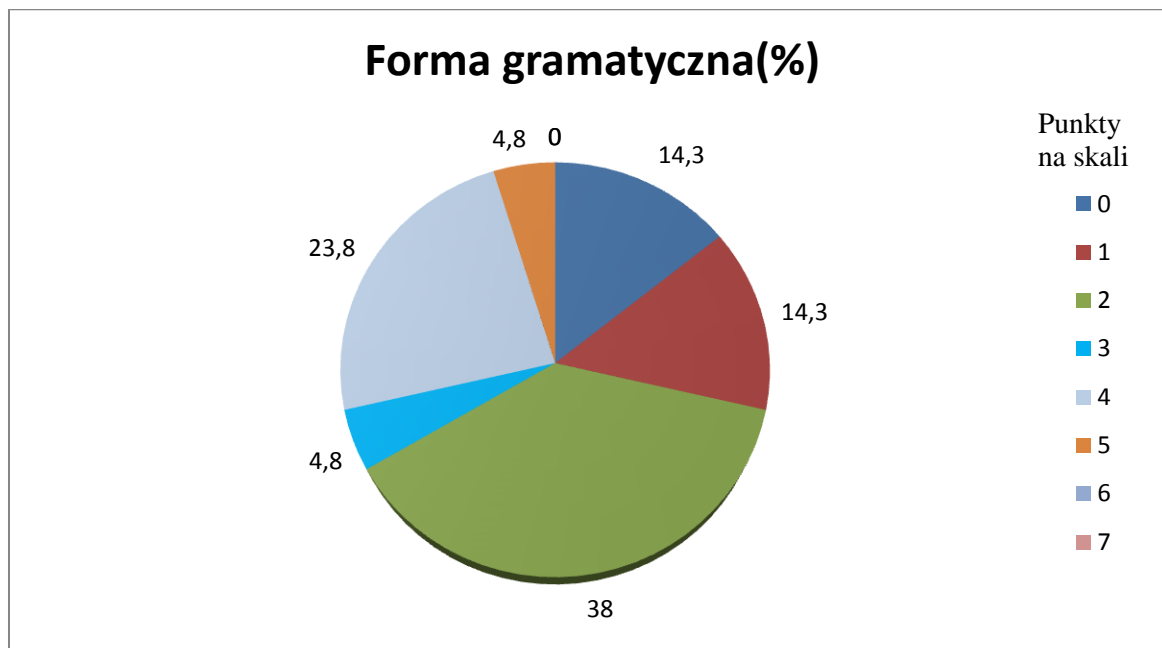


Rycina 8. Rozkład procentowy punktów dotyczący sprawności artykulacyjnej w udarze lewej półkuli mózgu.

Trzy osoby zostały ocenione najniższą punktacją na skali. Największa część badanych (38%) wykazywała nieznaczne trudności w artykulacji. Tylko 1 osoba (4,8%) została oceniona w połowie punktacji i otrzymała 4 punkty. Zdecydowanie najwięcej osób wykazywało drobne błędy w artykulacji (ocena 5 punktów). Żadna z 21 osób nie utworzyła wypowiedzi całkowicie poprawnej pod względem artykulacji (Tab. IX, Ryc. 8).

Tabela X. Rozkład procentowy punktów uzyskanych przez pacjentów z udarem lewej półkuli mózgu, w zakresie formy gramatycznej.

	0	1	2	3	4	5	6	7	Razem
Liczba osób	3	3	8	1	5	1	0	0	21
%	14,3	14,3	38	4,8	23,8	4,8	0,00	0,00	100,0

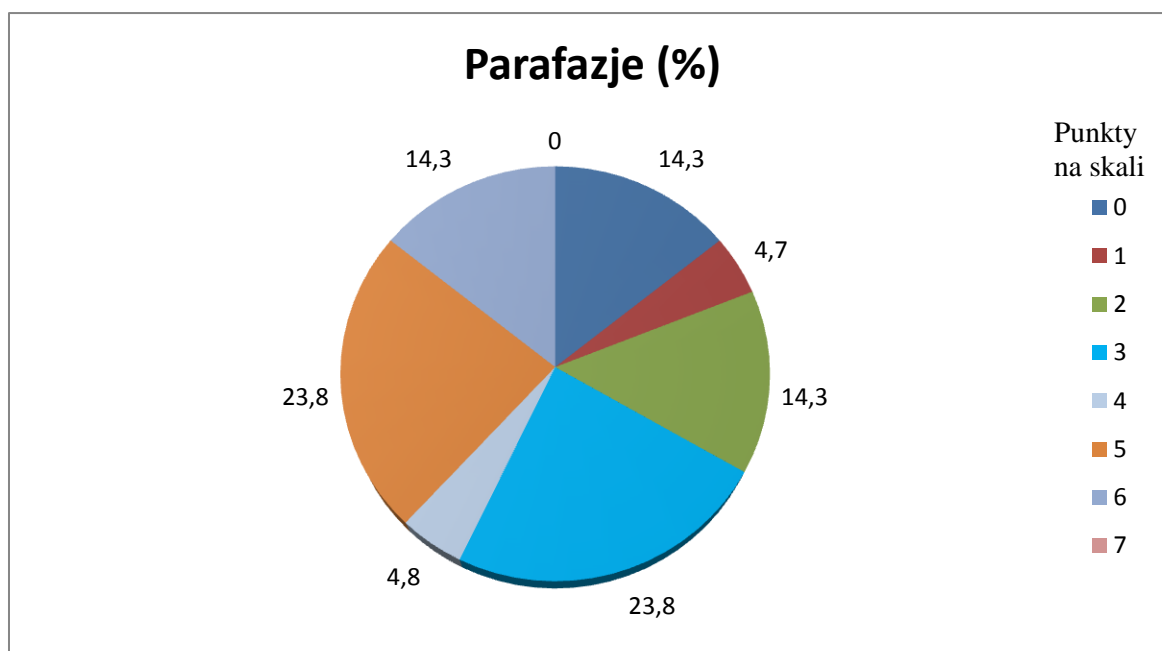
**Rycina 9. Rozkład procentowy punktów dotyczący występowania różnych form gramatycznych w udarze lewej półkuli mózgu.**

U żadnej z badanych osób nie odnotowano wypowiedzi całkowicie poprawnej pod względem różnorodności form gramatycznych. Najliczniejszą grupą (38%) byli pacjenci, których wypowiedzi nie zawierały prawidłowo zastosowanych form gramatycznych. 23,8% pacjentów tworzyło wypowiedzi ograniczone do prostych zdań i orzekających stereotypów (Tab.X, Ryc.9).

Nie odnotowano osoby, u której parafazje by się nie pojawiły. Najliczniejszą grupę pacjentów, u których parafazje występowały rzadziej niż 1 na minutę, stanowiło 23,8% badanych (Tab.XI, Ryc.10).

Tabela XI. Rozkład procentowy punktów uzyskanych przez pacjentów z udarem lewej półkuli mózgu, w zakresie parafazji wiązanych.

	0	1	2	3	4	5	6	7	Razem
Liczba osób	3	1	3	5	1	5	3	0	21
%	14,3	4,7	14,3	23,8	4,8	23,8	14,3	0,00	100,0

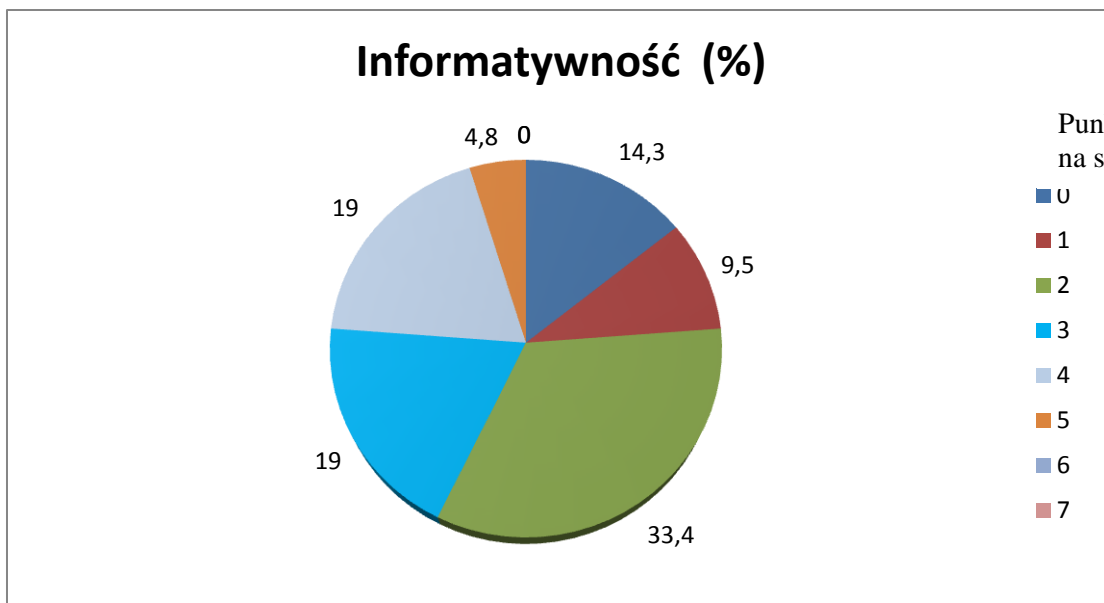


Rycina 10. Rozkład procentowy punktów dotyczący występowania parafazji w udarze lewej półkuli mózgu.

Nie odnotowano osoby, u której parafazje by się nie pojawiły. Najliczniejszą grupę pacjentów, u których parafazje występowały rzadziej niż 1 na minutę, stanowiło 23,8% badanych (Tab.XI, Ryc.10).

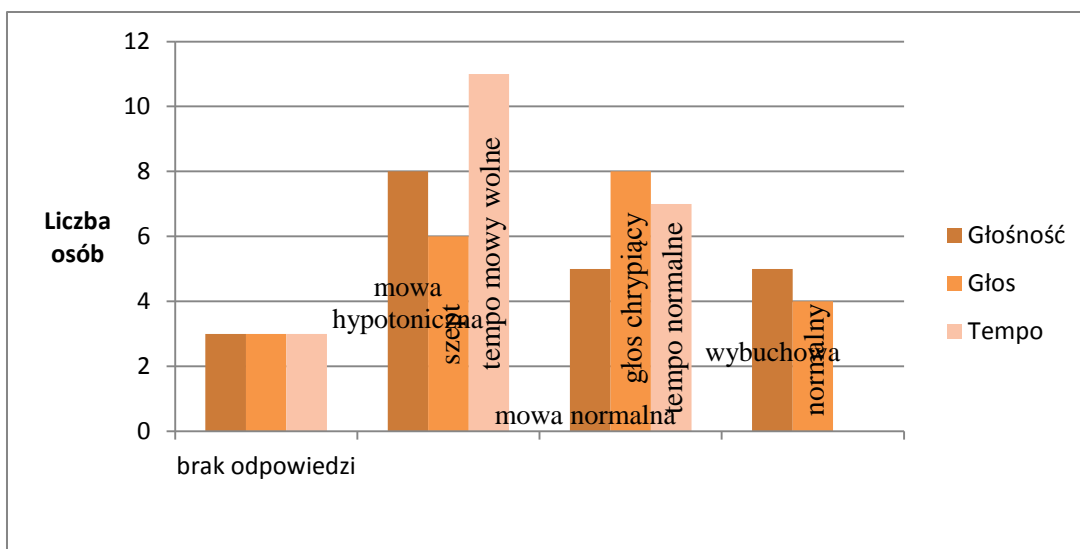
Tabela XII. Rozkład procentowy punktów uzyskanych przez pacjentów z udarem lewej półkuli mózgu, w zakresie informatywności słów.

	0	1	2	3	4	5	6	7	Razem
Liczba osób	3	2	7	4	4	1	0	0	21
%	14,3	9,5	33,4	19,0	19,0	4,8	0,00	0,00	100,0



Rycina 11. Rozkład procentowy punktów dotyczący informatywności w odniesieniu do fluencji słownej w udarze lewej półkuli mózgu.

Trzy osoby (14,3%) osiągnęły najniższą ocenę na skali. Znaczną część grupy wypowiadała się płynnie, jednak wypowiedzi nie wносиły dostatecznej informacji. W związku z tym, 7 osób (33,4%) zostało ocenione na 2 punkty. Cztery punkty otrzymały 4 osoby (19%). Tworzyły one wypowiedzi zawierające informacje proporcjonalne do fluencji. Żadnej z wypowiedzi nie oceniono na 7 punktów – brak było wypowiedzi złożonych wyłącznie ze słów treściwych (Tab.XII, Ryc.11).



Rycina 12. Liczba punktów uzyskanych przez pacjentów z udarem lewej półkuli mózgu w odniesieniu do elementów prozodycznych mowy- głośność, głos, tempo.

W przypadku udaru lewej półkuli mózgu 3 osoby (16,7%) nie zostały poddane ocenie ze względu na brak wypowiedzi i nie uwzględniono ich w ogólnej analizie wyników.

W ocenie głośności największą część grupy stanowili pacjenci z mową hypotoniczną (8 osób, 44%). Taka sama liczba osób miała mowę normalną i wybuchową (5 osób). Charakter głosu, u większości pacjentów, oceniono jako głos chrypiący (8 osób, 44%). Najmniej osób miało głos normalny (4 osoby, 29%). Znaczna większość pacjentów (61,1%) wypowiadała się wolno, zaś tempo normalne wykazywało 38,8 % badanych z udarem lewej półkuli mózgu. Tempo mowy żadnego z pacjentów nie oceniono jako szybkie.

Porównanie językowych i prozodycznych aspektów mowy narracyjnej chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu

Tabela XIII. Charakterystyka badanych cech mowy narracyjnej chorych z udarem prawej i lewej półkuli mózgu.

	Średnia		Mediana		Dominanta		Odchylenie standardowe		P
	Udar prawej półkuli	Udar lewej półkuli	Udar prawej półkuli	Udar lewej półkuli	Udar prawej półkuli	Udar lewej półkuli	Udar prawej półkuli	Udar lewej półkuli	
Długość frazy	4,33	3,43	4	3	4	3	1,89	2,13	0,2
Sprawność artykulacyjna	4,80	3,57	6	5	6	5	1,94	2,04	0,04
Forma gramatyczna	3,40	2,24	4	2	4	2	1,58	1,44	0,04
Parafazje w mowie związanej	4,80	3,29	5	3	6	3	1,94	1,96	0,029
Informatywność słów	3,33	2,33	3	2	4	2	1,89	1,39	0,15

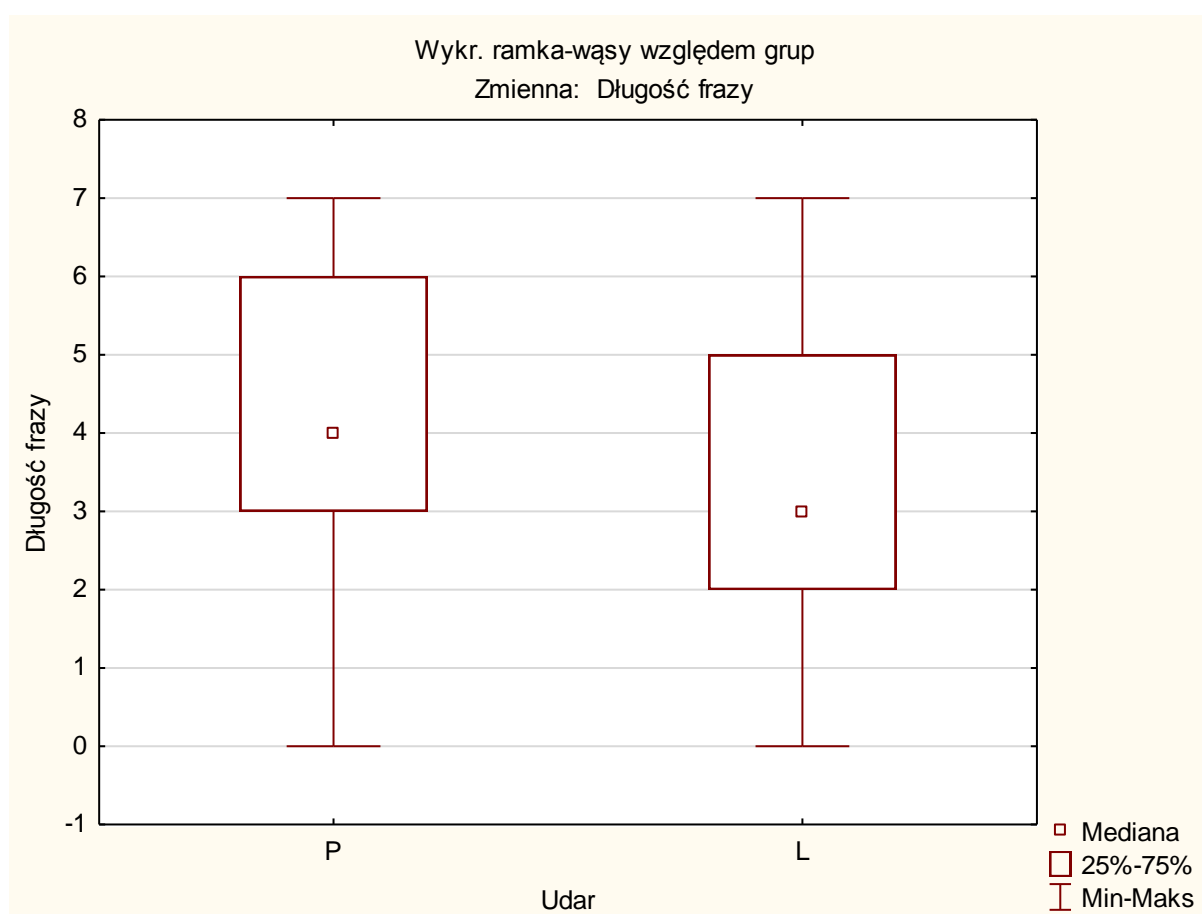
Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w zakresie długości frazy u chorych z udarem prawej i lewej półkuli mózgu. Zauważa się jednak różnice w medianie. Badani z udarem prawej półkuli mózgu budowali przeciętnie wypowiedź składającą się z 4 słów, natomiast osoby z udarem lewej półkuli mózgu -3 słów. W ocenie dominanty wyniki przedstawiają się w sposób identyczny (Tab.XIII, Ryc.13).

Pacjenci z udarem prawej półkuli mózgu wykazywali lepszą sprawność artykulacyjną i łatwość w budowaniu wypowiedzi niż badani z udarem lewej półkuli mózgu. Różnice między grupami były istotne statystycznie ($p=0,04$) (Tab. XIII, Ryc. 14).

Po wykonaniu testu statystycznego zauważa się istotne statystycznie różnice między dwiema grupami ($p=0,04$). Zarówno średnia, mediana jak i dominanta wskazują jednoznacznie na lepsze wyniki osób z udarem prawej półkuli. Budowali oni wypowiedzi składając się z prostych zdań i orzekających stereotypów, przeciwnie do grupy chorych z udarem lewej półkuli mózgu, budującej zdania bez zachowania prawidłowych form gramatycznych (Tab.XIII, Ryc.15).

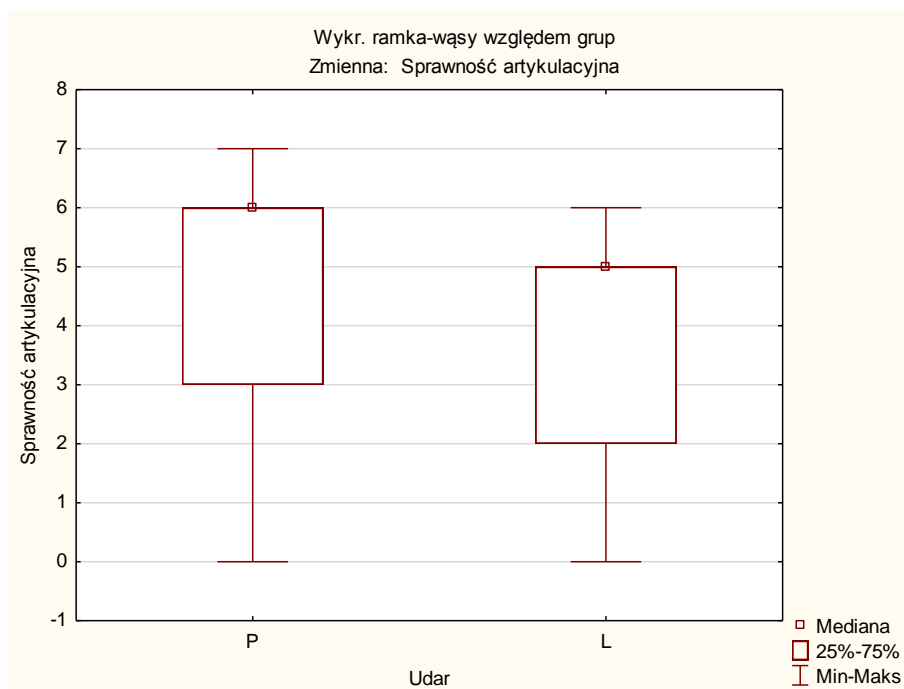
Istotnie statystycznie lepsze wyniki osiągnęła grupa z uszkodzeniem prawej półkuli mózgu. Parafazje w mowie wiązanej pojawiały się częściej w grupie chorych z udarem lewej półkuli mózgu. Różnice między grupami były znamienne statystycznie ($p=0,029$) (Tab.XIII, Ryc.16).

Mowa pacjentów z udarem lewej półkuli mózgu była mniej poprawna pod względem informatywności słów niż chorych z udarem prawej półkuli mózgu. Różnice między grupami nie były jednak istotne statystycznie. (Tab.XIV, Ryc.17)



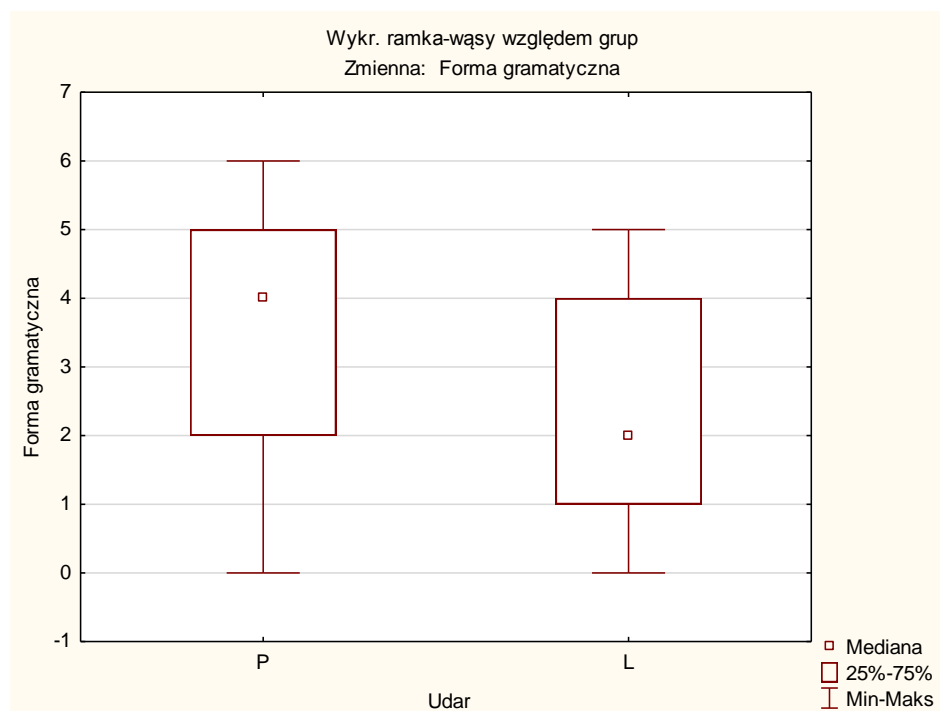
P-udar prawej półkuli mózgu; L-udar lewej półkuli mózgu

Rycina 13. Porównanie długości frazy chorych z udarem prawej i lewej półkuli mózgu na wykresie ramka wąsy.



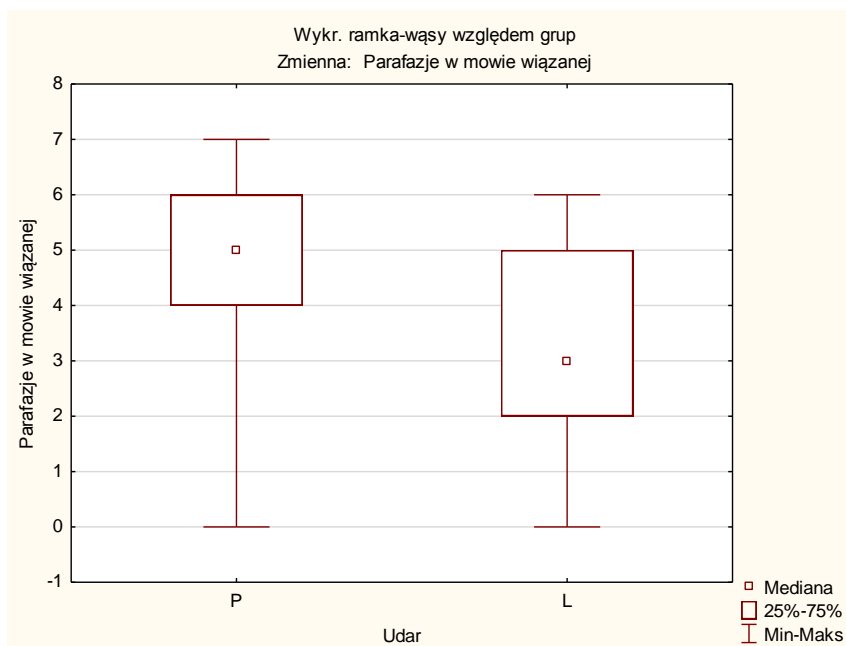
P-udar prawej półkuli mózgu; L-udar lewej półkuli mózgu

Rycina14. Porównanie sprawności artykulacyjnej chorych z udarem prawej i lewej półkuli mózgu na wykresie ramka wąsy.



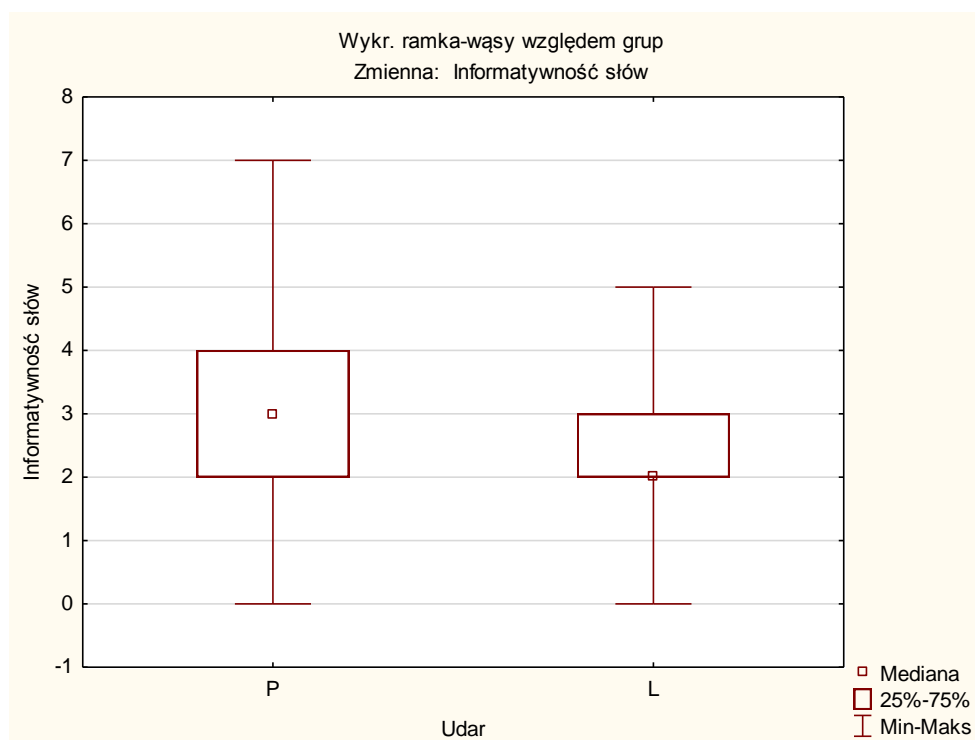
P-udar prawej półkuli mózgu; L-udar lewej półkuli mózgu

Rycina 15. Porównanie formy gramatycznej chorych z udarem prawej i lewej półkuli mózgu na wykresie ramka wąsy.



P-udar prawej półkuli mózgu; L-udar lewej półkuli mózgu

Rycina 16. Porównanie parafazji w mowie wiązanej chorych z udarem prawej i lewej półkuli mózgu na wykresie ramka wąsy.



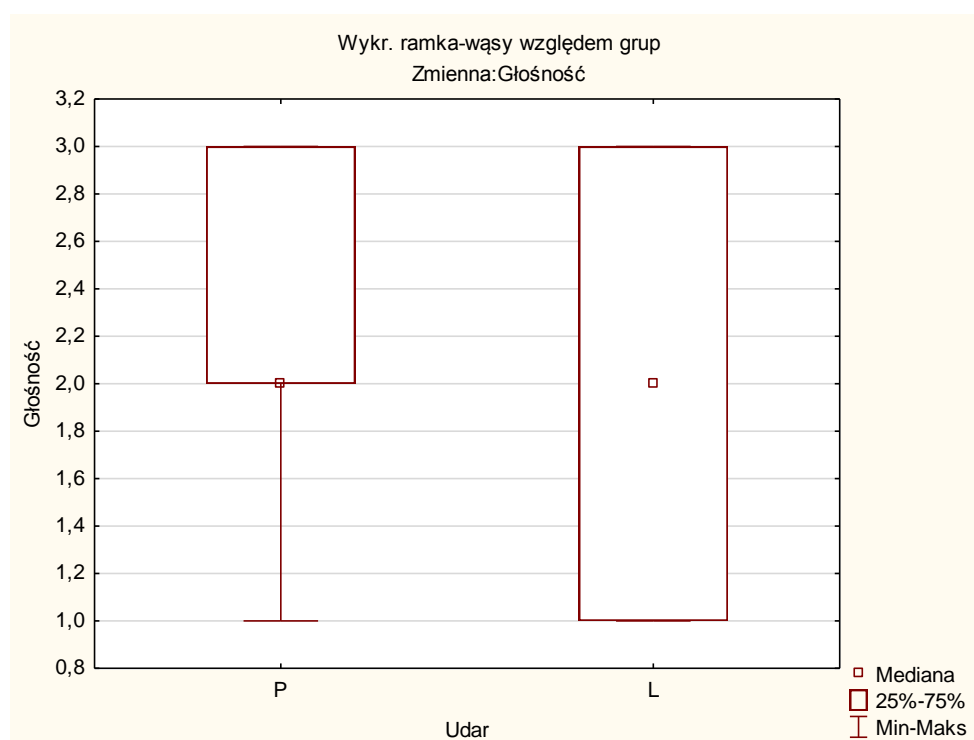
P-udar prawej półkuli mózgu; L-udar lewej półkuli mózgu

Rycina 17. Porównanie informatywności słów chorych z udarem prawej i lewej półkuli mózgu na wykresie ramka wąsy.

Mowę większej części chorych z udarem prawej półkuli mózgu oceniono jako normalną. Mowa pacjentów z udarem lewej półkuli mózgu miała u większości charakter hypotoniczny. Nie odnotowano jednak znamienności statystycznej różnic między grupami, w zakresie głośności mowy (Tab.XIV, Ryc.18).

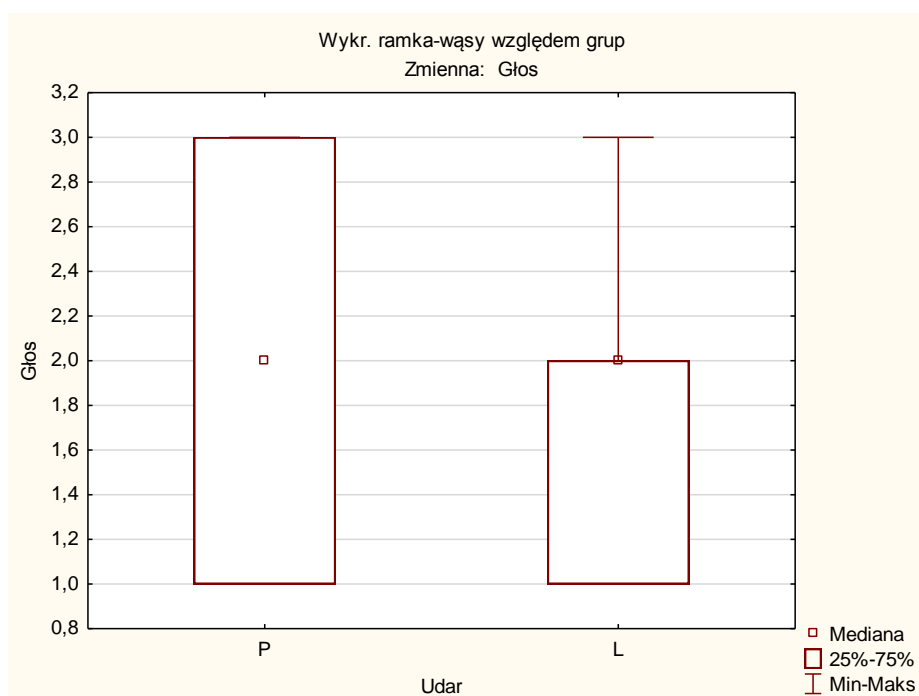
Zarówno osoby z udarem prawej jak i lewej półkuli mózgu najczęściej miały głos chrypiący. Jedną z wartości różnicujących grupy jest średnia, która dla pacjentów z udarem lewej półkuli wynosi 1,89 co oznacza, iż mowa części pacjentów występowała w postaci szeptu. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między badanymi grupami ($p=0,7$) (Tab.XIV, Ryc.19).

Tempo mowy jest cechą mowy, w której odnotowano różnicę w wartościach mediany i dominanty. Pacjenci z udarem prawej półkuli najczęściej tworzyli wypowiedź w normalnym tempie, natomiast pacjenci z udarem lewej półkuli mózgu najczęściej mówili wolno. Różnice między grupami nie były istotne statystycznie (Tab.XIV, Ryc.20).



P-udar prawej półkuli mózgu; L-udar lewej półkuli mózgu

Rycina 18. Porównanie głośności chorych z udarem prawej i lewej półkuli mózgu na wykresie ramka wąsy.

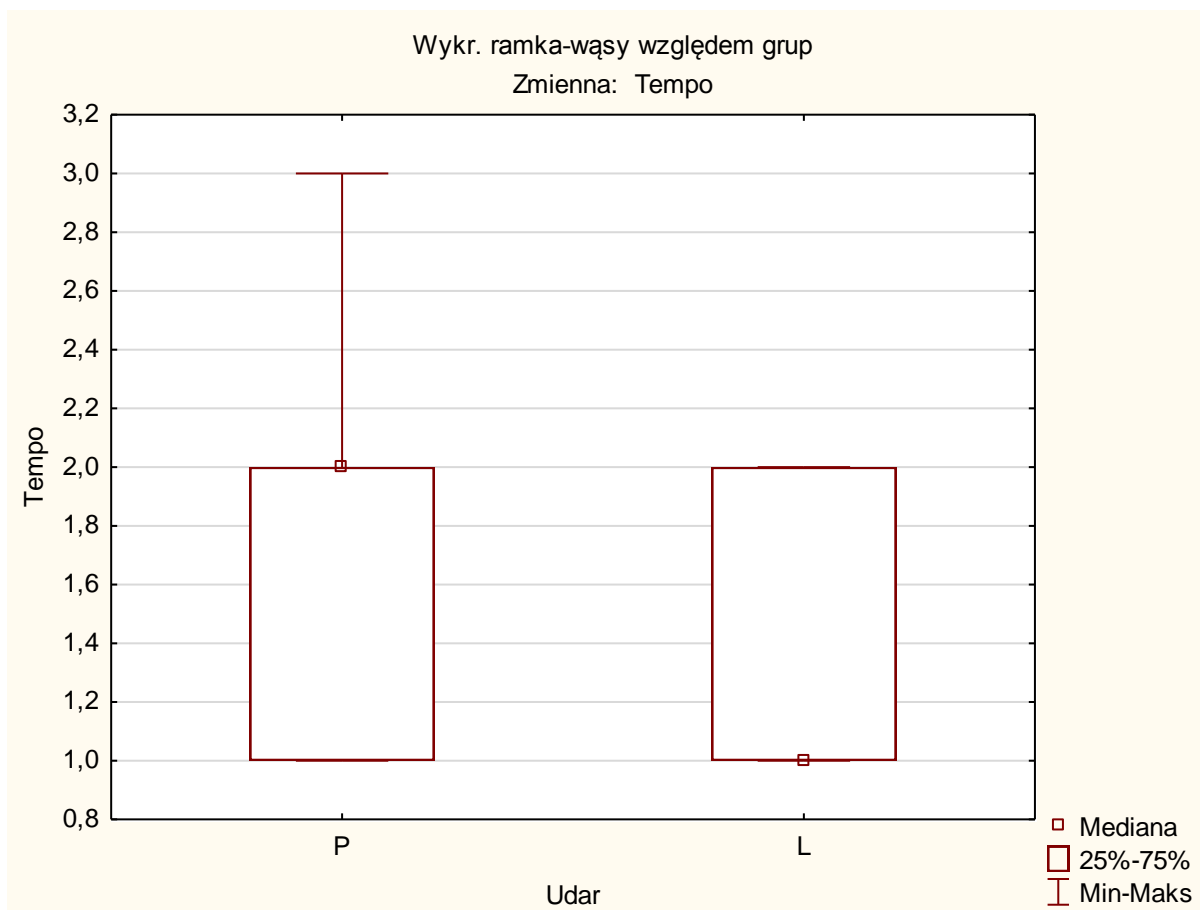


P-udar prawej półkuli mózgu; L-udar lewej półkuli mózgu

Rycina 19. Porównanie głosu chorych z udarem prawej i lewej półkuli mózgu na wykresie ramka wąsy.

Tabela XIV. Charakterystyka badanych elementów prozodycznych mowy narracyjnej chorych z udarem prawej i lewej półkuli mózgu

	Średnia		Mediana		Dominanta		Odchylenie standardowe		p
	Udar prawej półkuli	Udar lewej półkuli	Udar prawej półkuli	Udar lewej półkuli	Udar prawej półkuli	Udar lewej półkuli	Udar prawej półkuli	Udar lewej półkuli	
Głośność	2,07	1,83	2	2	2	1	0,70	0,83	0,42
Głos	2,00	1,89	2	2	2	2	0,76	0,74	0,7
Tempo	1,79	1,39	2	1	2	1	0,67	0,49	0,14



P-udar prawej półkuli mózgu; L-udar lewej półkuli mózgu

Rycina 20. Porównanie tempa mowy chorych z udarem prawej i lewej półkuli mózgu na wykresie ramka wąsy.

DYSKUSJA

Według WHO udar mózgu stanowi trzecią przyczynę utraty samodzielności w populacji osób dorosłych. Na podstawie przeprowadzanych badań epidemiologicznych szacuje się, iż w Polsce u około 60 000 osób rocznie występują objawy udaru. W Polsce zapadalność na pierwszy w życiu udar przedstawia się w następujących liczbach: 177/100 000 dla mężczyzn i 125/100 000 dla kobiet. Z powodu udaru mózgu umiera 77/100 000 kobiet oraz 106/100 000 mężczyzn. Dzięki coraz nowszym badaniom nad czynnikami ryzyka mamy możliwość ich lepszego poznania i zmniejszenia powyższych wskaźników [1, 18].

Wśród konsekwencji udaru mózgu obok niedowładu, porażenia połowiczego, niedowładu twarzowo-ramieniowego, zaburzeń czucia w obrębie kończyn i twarzy wymienia się zaburzenia mowy, opisywane w literaturze w kategoriach zespołów afazji zespołów dyzartrii. Afazja to zaburzenie mowy najczęściej występujące po udarze mózgu (21-38%). Jej

charakter uzależniony jest od różnych czynników, a w dostępnych źródłach wymienia się: czas przebytego udaru mózgu, lokalizację uszkodzenia, wiek oraz płeć [2, 4, 19, 20,10].

Informacje na temat epidemiologii, taksonomii czy objawów afazji po udarze mózgu w dostępnych materiałach są rozbieżne. Wynika to z różnic metodologicznych dotyczących stosowanych narzędzi diagnostycznych, czasu badania od momentu wystąpienia udaru oraz liczebności analizowanych grup. Badania z udziałem licznych grup chorych, zwykle wykorzystują skrócone testy, które mają charakter przesiewowy i nie pozwalają na wnikliwą ocenę zaburzeń językowych z pełnym ich różnicowaniem. Sam termin „afazja” posiada wiele definicji i klasyfikacji w zależności od dziedziny jaka się nią zajmuje [22].

We współczesnej literaturze podkreśla się, że u znacznej większości osób czynności językowe kontrolowane są przez współdziałające korowo-podkorowe neuronalne sieci lewej półkuli mózgu. Wskazuje się na istnienie dwóch głównych sieci językowych: brzusznej semantycznej oraz grzbietowej fonologicznej. Zakłada się, iż składniki języka realizowane są dzięki współdziałaniu grup neuronów. Przypuszcza się, że korowo-korowe obwody czynnościowe, wpływające na interaktywne przetwarzanie informacji językowej, pozostają pod kontrolą obszaru przedczołowego. Wskazuje się także, że obwód czynnościowy czołowo-prążkowiowy łączy czynnościowo korę czołowo-przyśrodkową z głową jądra ognistego, odpowiadając na poziomie funkcjonalnym za wykonawczy aspekt mowy (inicjowanie, hamowanie, programowanie). Jednocześnie przypuszcza się, że za ostatni etap mowy ekspresyjnej odpowiadają inne sieci neuronalne, włączające wyspę, korę przedruchową i korę czuciowo- ruchową dla ust oraz skorupę. Oznacza to, iż język regulowany jest przez rozproszone sieci neuronalne, głównie lewej półkuli mózgu [23].

Wiele badań analizuje obecność lub brak występowania afazji u chorych po udarze mózgu. W badaniu M. Puchowskiej-Florek i wsp. u 17 z 18 pacjentów z udarem niedokrwinnym mózgu zdiagnozowano obecność afazji w oparciu o ocenę rozumienia mowy, wskazując na jej występowanie u 94 % badanych. W literaturze trudno jest o badania, w których istotą jest ocena składników mowy narracyjnej [22].

Najczęściej zaburzenia funkcji językowych analizuje się odnosząc się do podziału na zaburzenia odbioru i nadawania mowy. O. Godefroy przebadał grupy chorych we wczesnym okresie po udarze mózgu. Autor ocenił 2200 pacjentów, z czego u 308 pacjentów(14%) stwierdzono zaburzenia mowy. Afazję rozpoznano u 207 pacjentów. 52 osoby miały afazję całkowitą, 22 - afazję ruchową. U 30 pacjentów stwierdzono afazję czuciową, u 7 innych pacjentów afazję przewodzeniową, u takiej samej liczby chorych rozpoznano afazję

transkorową czuciową, podkorową u 10 osób, amnestyczną u 5, a u 55 chorych nie dokonano klasyfikacji afazji [19,24].

Anna Poleszak i wsp. [2] wśród objawów afazji wymieniają: zaburzenia artykulacji, fluencji słownej, parafazje, zaburzenia prozodii. Podobnie, powyższe cechy przeanalizowano w niniejszej pracy. Inaczej niż u Poleszak, w niniejszej pracy analizie poddano wypowiedzi słowne zarówno chorych z udarem lewej półkuli mózgu (z afazją lub nie), jak i prawej półkuli mózgu.

Diagnozowanie afazji u pacjentów będących we wczesnej fazie udaru nie jest prostym zadaniem. Wynika to ze znacznej dynamiki objawów klinicznych szczególnie we wczesnym okresie po zachorowaniu oraz znacznej męczliwości chorych, co wpływa także na ich motywację i współpracę podczas badania. Sugeruje się, że wymienione czynniki mogą przyczynić się do częstej rezygnacji z oceny i diagnostyki afazji we wczesnej fazie udaru mózgu przez klinicystów [22].

W literaturze wskazuje się, że w przypadku udaru lewej półkuli mózgu (dla większości osób półkuli dominującej dla czynności językowych), około 1/3 pacjentów doświadcza zaburzeń językowych typu afazji [3]. Podkreśla się jednakże, że również prawa półkula mózgu posiada zdolności przetwarzania języka. Wskazuje się, że u osób po udarze prawej półkuli mózgu zmienia się ich sposób mówienia. Opisuje się utratę melodyjności głosu, monotonne brzmienie wypowiedzi czy mowę rozwlekłą [14]. We współczesnym piśmiennictwie podkreśla się istotną rolę prawej półkuli, między innymi w zakresie rozumienia złożonych treści, w tworzeniu dyskursu czy wyciąganiu wniosków [14].

W badaniach innych autorów wykazano wpływ uszkodzeń prawopółkulowych na proces tworzenia wypowiedzi, a ponadto ich wpływ na trudności w tworzeniu i organizacji dyskursu. Wykazano, iż pacjenci z uszkodzeniem prawej półkuli, wprowadzali do rozmowy dużo informacji, nie łączących się z tematem rozmowy. Zauważono brak spójności wypowiedzi, liczne wtrącenia i nieadekwatne komentarze [14].

W niniejszej pracy ocenie podlegała mowa narracyjna pacjentów z udarem prawej i lewej półkuli mózgu. Badano cechy mowy narracyjnej: długość frazy, sprawność artykulacyjną, formę gramatyczną, obecność parafazji w mowie wiązanej, informatywność, a także elementy prozodyczne mowy, takie jak głośność, charakter głosu oraz tempo mowy.

W literaturze analizuje się mowę chorych z udarem prawej półkuli mózgu najczęściej w kategoriach analizy dyskursu. Ocenie poddaje się rozumienie dyskursu oraz adekwatne stosowanie zwrotów grzecznościowych, przetwarzanie humoru ale i długość wypowiedzi, poziom szczegółowości i zgodności narracji z tematem, zróżnicowanie i adekwatność

tematyczną, organizację wątków i treści, ilość przekazywanych informacji [14]. W odniesieniu do chorych z udarem lewej półkuli mózgu najczęściej ocenie poddaje się językowe aspekty mowy [3].

Logopedzi, neurologopedzi i neuropsycholodzy posługują się różnymi narzędziami oceniającymi czynności mowy i języka u chorych po udarze mózgu. Brak jest obecnie testów standaryzowanych w warunkach polskich. Poszczególne badania różnią się przede wszystkim w zakresie rodzaju i poziomu szczegółowości oceny czynności mowy. W literaturze odnaleźć można następujące skale i testy służące do oceny afazji: The Frenchay Aphasia Screening Test (FAST), Skala Oceny Dynamiki Afazji (SODA), Test Płynności Chicago (FAS), Zestaw Prób W. Łuckiego. SODA to test oceniający nazywanie, rozumienie i nadawanie mowy, FAS ocenia fluencję słowną, Token Test wychwytuje zaburzenia w zakresie rozumienia mowy, a FAST jako narzędzie przesiewowe zawiera próby badające rozumienie mowy, mowę narracyjną (opis obrazka), pisanie i czytanie. Zestaw prób W. Łuckiego to propozycje klinicznej oceny różnych czynności poznawczych, w tym oceniających funkcje językowe [14]. Testem, który umożliwia dokonanie szczegółowej oceny poszczególnych aspektów funkcjonowania językowego, jest BDAE. Podobnie jak FAST zawiera on zadania wymagające opisu treści przedstawionych na obrazku [22].

W niniejszej pracy do oceny mowy narracyjnej wykorzystano obrazek pochodzący z polskiej wersji Bostońskiego Testu do Diagnozy Afazji. Zadanie badanego polegało na opisie treści obrazka, a na wykonanie zadania badany miał 2 minuty. Analizy mowy każdego pacjenta dokonano w oparciu o Skalę Oceny Mowy Profilowej. Oceniano długość frazy, sprawność artykulacyjną na poziomie dźwięków, formę gramatyczną, parafazje w mowie związanej, informatywność słów (informatywność w odniesieniu do fluencji) oraz elementy prozodyczne mowy takie jak głos, głośność i tempo mowy.

W pracy dokonano zmiany punktacji Skali Profilowej Oceny Cech Mowy. W zmodyfikowanej Skali Profilowej Oceny Cech Mowy możliwe do uzyskania wartości stanowiły przedział od 0 do 7 w zakresie wszystkich ocenionych cech mowy. Elementy prozodyczne zostały ocenione na skali, której wartości rozciągają się w przedziale od 1 do 3.

Po zebraniu wyników i dokładnej analizie statystycznej zauważono, iż pacjenci z udarem prawej półkuli mózgu uzyskiwali lepsze wyniki w zakresie wszystkich ocenianych cech mowy. Porównując obie grupy pod względem długości frazy, nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic, jednak zauważa się, iż pacjenci z udarem prawej półkuli najczęściej budowali wypowiedzi dłuższe niż chorzy z grupy z udarem lewej półkuli mózgu. Można przypuszczać, iż brak istotności statystycznej może być spowodowany małą liczebnością

porównywanych grup. Możliwym jest, iż na brak znamienności statystycznej mogła mieć również wpływ obecność objawów ogólnomózgowych - badanie było wykonane w ostrej fazie udaru mózgu.

Istotnie statystycznie różnice między grupami chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu odnotowano w odniesieniu do sprawności artykulacyjnej oraz różnorodności i adekwatności form gramatycznych. W zakresie sprawności artykulacyjnej istotnie lepsze wyniki osiągnęły osoby z udarem prawej półkuli. Średnio uzyskiwali oni 5 punktów, co oznaczało, że nie mieli trudności z artykulacją lub błędy występowały sporadycznie. 40% badanych uzyskało 6 punktów i był to wynik, który pojawiał się najczęściej. Istotnie mniej- 3 pacjentów (14,3%) z udarem lewej półkuli mózgu uzyskało 6 punktów, co dla tej grupy było najlepszym wynikiem.

Analiza form gramatycznych wykazała, że pacjenci z udarem prawej półkuli mózgu, osiągnęli lepsze wyniki. Najczęściej pacjenci budowali wypowiedzi ograniczone do prostych zdań i orzekających stereotypów. Wypowiedzi chorych z udarem lewej półkuli były pozbawione zróżnicowanych form gramatycznych, a jedynie sporadycznie zawierały rzeczowniki.

W jednym z badań neurolingwistycznych Shapiro i Caramazza, polegających na uzupełnieniu przez pacjenta zdań rzeczownikiem lub czasownikiem, okazało się, iż pacjenci z afazją mają większe trudności z tworzeniem czasowników niż rzeczowników. Uzyskane wyniki odnosiły się do uszkodzeń związanych w lewą półkulą mózgu [25].

W badanych grupach stwierdzono istotnie statystycznie rzadsze występowanie parafazji w mowie wiązanej u osób z udarem prawej półkuli niż z udarem lewej półkuli mózgu. Najlepszy wynik pacjentów z udarem prawej półkuli to 7, najczęściej oceniani byli na 6 punktów, co oznaczało sporadyczne występowanie parafazji. Pacjenci z udarem lewej półkuli, najwyżej zostali ocenieni na 6 punktów. Wśród tej grupy taka sama liczba (5 osób, 23,8%) otrzymała 3 i 5 punktów.

W zebranych wynikach badań nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między dwiema badanymi grupami, w zakresie informatywności w odniesieniu do fluencji. Jednakże zaobserwowano, iż w grupie pacjentów z udarem prawej półkuli wypowiedzi najczęściej składały się z bardziej treściwych informacji w porównaniu do fluencji. W przypadku pacjentów po udarze lewej półkuli wypowiedzi najczęściej były płynne jednak nie wносиły one konkretnej informacji. M. Puchowska-Florek uzyskała w badaniu z wykorzystaniem prób do badania procesów poznawczych Włodzimierza Łuckiego, odmienne wyniki. Badanie wykonano u 6 pacjentów z uszkodzeniem mózgu, z których u wszystkich (100%)

występowały zaburzenia fluencji słownej, a u 5 (16,6%) zaburzenia mowy opowieściowej [22].

Już od XX wieku obiektem zainteresowań wielu badaczy stały się zaburzenia prozodii emocjonalnej mowy towarzyszące uszkodzeniom mózgu. John Huhling Jackson stwierdził, iż pacjenci z afazją ruchową i uszkodzeniem lewej półkuli mózgu, nie mają problemów z ekspresją emocji przy użyciu głosu. Na tej podstawie zaczęto przypuszczać, iż prawa półkula odpowiada za ekspresję emocji. W pracy K. Gurańskiego i wsp. analizowano zaburzenia prozodii mowy z rozróżnieniem udaru prawej i lewej półkuli mózgu. Wykazano, iż jedną z konsekwencji udaru prawej półkuli mózgu są zaburzenia prozodii emocjonalnej, zaś lewej półkuli mózgu - prozodii lingwistycznej. W niniejszej pracy oceniono głośność mowy pacjentów, charakter głosu oraz tempo mowy [14].

Zauważono, że znaczna większość pacjentów, niezależnie od półkuli objętej udarem, mówiła normalnie. Podobnie mowa obu grup pacjentów wyróżniała się charakterystyczną chrypką. W porównaniu tempa mowy wyliczone wartości nieco się różniły, niemniej różnice nie były znamienne statystycznie. Chorzy z udarem prawej półkuli zwykle mówili w normlanym tempie, przeciwnie do pacjentów z udarem lewej półkuli, którzy mówili wolno. Analizując wyniki badań elementów prozodycznych mowy, nie zauważa się różnic istotnych statystycznie w zakresie żadnej z badanych cech prozodycznych mowy. Zaznaczyła się jednak tendencja do zwolnienia tempa mówienia w grupie pacjentów z udarem lewej półkuli mózgu, w porównaniu do grupy z udarem prawej półkuli. Można przypuszczać, że przy większej liczebności porównywalnych grup różnica mogłaby okazać się znamienna statystycznie.

Dostępne w literaturze wyniki badań czynności językowych u chorych po udarze mózgu przeważnie koncentrują uwagę na rozpoznaniu rodzaju afazji. Jednocześnie zauważa się tendencję do przeprowadzania badań wyłącznie pod kątem ogólnej oceny czynności rozumienia i nadawania mowy.

Diagnoza logopedyczna obejmująca ocenę funkcjonowania pacjenta w zakresie jego umiejętności językowych, stanowi podstawę zaplanowania niezbędnej terapii. Wśród czynników mających wpływ na proces powrotu pacjenta to pełnego zdrowia oraz przebieg rehabilitacji po udarze mózgu, wymienia się: lokalizację i wielkość uszkodzenia, stopień głębokości afazji, osobnicze zdolności językowe, współwystępowanie z afazją innych, niejęzykowych dysfunkcji poznawczo-behawioralnych, plastyczność mózgu, a także wiek, czynniki środowiskowe, styl życia [14, 26, 27, 28].

J. Seniów [26] opisała wpływ rodzaju afazji, a także lokalizacji uszkodzenia na powrót czynności językowych (oceniając czynności nazywania, powtarzania, rozumienia). Badania ukazały zależność między rodzajem afazji a procesem powrotu funkcji językowych. W kontekście czynności nazywania największą poprawę odnotowali chorzy z afazją czuciową, mniejszą z afazją ruchową, a najmniejszą – chorzy z afazją mieszaną. W ocenie rozumienia największą poprawę odnotowano u pacjentów z afazją ruchową, mniejszą z afazją czuciową i najmniejszą z afazją mieszaną. W odniesieniu do powtarzania, nie stwierdzono znamienności statystycznej. Ta sama autorka przedstawiła badania dotyczące wpływu terapii na powrót czynności językowych. Porównano stan zdrowia pacjentów przed i po terapii. Okres zdrowienia wynosił 3 tygodnie. Za pomocą BDAE zbadano czynności nazywania, rozumienia i powtarzania. W zakresie prawie wszystkich czynności odnotowano lepsze wyniki po zastosowaniu terapii. Rozumienie poprawiło się u około 96% pacjentów, 87% stanowiła grupa badanych u których poprawiło się nazywanie i powtarzanie. Pogorszenie stanu zdrowia odnotowano u 3% badanych, wyłącznie w zakresie nazywania i rozumienia.

Podkreśla się, że proces rehabilitacji pacjentów po udarze mózgu jest procesem długotrwałym. M. Szalińska- Otorowska wykazała, iż terapia niektórych pacjentów może trwać powyżej trzech-czterech lat [6].

W literaturze zgodnie zauważa się, że wczesne rozpoczęcie rehabilitacji jest istotnym czynnikiem, wpływającym na poprawę stanu zdrowia pacjenta i zwiększającym prawdopodobieństwo uzyskania lepszych rezultatów w terapii pacjenta. Wdrożenie odpowiednich działań uzależnione jest jednak od stanu klinicznego, w jakim znajduje się pacjent. Mając na uwadze wyniki badań, sugerujące działanie mechanizmów neuroplastyczności mózgu szczególnie intensywnych we wczesnym okresie po wystąpieniu udaru, zasadnym wydaje się jak najwcześniejsze wdrożenie oddziaływań logopedycznych. Z tego też względu istotnym wydaje się jak najwcześniejsze dokonywanie dokładnej oceny czynności językowych. Jak wynika z rezultatów badania opisanego w niniejszej pracy, w diagnostyce logopedycznej wskazanym jest uwzględnienie różnych aspektów mowy narracyjnej, zarówno u chorych z udarem lewej, jak i prawej półkuli mózgu. Jak najwcześniejsza diagnoza, umożliwi szybkie wdrożenie terapii logopedycznej. Może zatem przyczynić się do szybszego i pełniejszego powrotu czynności językowych po udarze mózgu, a tym samym może wpłynąć na poprawę jakości życia chorych [2, 29, 30].

WNIOSKI

1. Mowę chorych z udarem prawej półkuli mózgu najczęściej charakteryzowało: niewielkie skrócenie długości frazy, rzadkie trudności artykulacyjne, przewaga prawidłowych form gramatycznych, znikome występowanie parafazji, treści proporcjonalne do fluencji. Elementy prozodyczne mowy opisywała najczęściej: głośność mowy normalna, głos chrypiący oraz tempo mowy normalne.
2. Mowę chorych z udarem lewej półkuli mózgu najczęściej charakteryzowało: istotne skrócenie długości frazy, zaburzenia artykulacji z poprawą w częstych słowach i formach, mowa ograniczona do prostych zdań i orzekających stereotypów, obecność parafazji, adekwatność wypowiedzi w stosunku do fluencji. W zakresie elementów prozodycznych, najczęściej mowa miała charakter hypotoniczny, głos chrypiący, a tempo mowy wolne.
3. Istnieją istotne statycznie różnice między sprawnością artykulacyjną, formą gramatyczną oraz występowaniem parafazji u osób z udarem prawej i lewej półkuli mózgu.
4. Badanie nie wykazało istotnych statycznie różnic między głośnością, charakterem głosu oraz tempem mowy pacjentów z udarem prawej i lewej półkuli mózgu.

PIŚMIENNICTWO

1. Bejer A., Ax A.M., Dockweiler U., Grzegorzczak J., Lenart-Domka E., Kwolek A., Magoń G., Pop T., Przysada G.: Czynniki ryzyka niedokrwiennego udaru mózgu w populacji niemieckiej i polskiej. Przegląd medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego 2009, 3, 231-238.
2. Piskorz J., Wójcik G., Iłzecka J., Kozak -Putowska D.: Wczesna rehabilitacja pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 2014, 20 (4), 351- 355.
3. Sabiniewicz M., Niwala M., Machnie M., Włodarczyk L., Miller E.: Wybrane zaburzenia funkcji poznawczych po udarze mózgu– charakterystyka kliniczna i diagnostyka. Aktualności Neurologiczne 2015, 15 (1), 35-40.
4. Hirtz D., Thurman D. J., Gwinn- Hardy K. i wsp: How common are the „common” neurologic disorders. Neurology 2007, 68, 326-227.

5. Grabowska– Fudala B., Jaracz K., Górna K.: Zapadalność, śmiertelność i umieralność z powodu udarów mózgu-aktualne tendencje i prognozy na przyszłość. Przegląd Epidemiologiczny 2010, 64 (3), 439-442.
6. Rajtar A.M., Przewoźnik D.A., Filip- Starowicz A., Będkowska-Korpała B.: Dysfunkcje wykonawcze w afatycznych zaburzeniach mowy po udarze mózgu. Postępy Psychiatrii i Neurologii 2014, 23, 41-46.
7. Seniów M., Litwin M.: Afazja poudarowa. Neurologia po Dyplomie 2013, 8, (1),46-51.
8. Surowaniec J.: Logopedyczny słownik terminologii logopedycznej. WE, Kraków 1996.
9. Goodglass H.: Understanding aphasia. Academic Press, San Diego 1993.
10. Siudzińska N., Stępień M.: Zaburzenia mowy a struktura języka. Próba klasyfikacji mowy w świetle współczesnej wiedzy o strukturze języka (część II). Instytut polonistyki Stosowanej 2012, 24-37
11. Wasilewski P.T.: Dyzartria jako determinant zaburzeń procesów komunikowania się pacjentów w wybranych chorobach otępiennych mózgu. Medycyna Rodzinna 2017, 20 (3), 244-249.
12. Duffy JR.: Motor Speech Disorders Substrates, Differential Diagnosis, and Management. Elsevier Mosby, Philadelphia 2012.
13. Pinto S, Ozsancak, Tripolati E.: Treatments for dysarthria in Parkinson’s disease. Lancet Neurology 2004, 3, 547-556.
14. Pąchalska M., MacQueen B.D.: Mózg i pragmatyka, [w]: Podstawy neuropsychologii klinicznej, red. Domańska Ł., Borkowska A.R.: Uszkodzenia prawej półkuli mózgu, a zaburzenia językowe, Lublin 2009, 195-232.
15. Enderby P., Wood V., Wade D.: Frenachay Aphasia Screening Test. NFER- Nelson. Windsor 1987.
16. Panasiuk J.: Afazja a interakcja, TEKST – metaTEKST – konTEKST, Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2013.
17. Naeser M.A., Martin P.I., Baker E.H.: Overt propositional speech in chronic nonfluent aphasia studied with the dynamic susceptibility contrast fMRI method, Neuroimage, 2004, 22,29-41.
18. Mazzocato C., Michel - Nemitz J., Anwar D., Michel P.: The last days of dying stroke patients referred to a palliative care consult team in an acute hospital. European Journal of Neurology 2010, 17, 73–77.
19. Analiza publicznego systemu zdrowia w obszarze rehabilitacji ludzi z afazją. Raport podsumowujący stan prawny, politykę zdrowotną i perspektywy leczenia afazji ramach

- systemu ochrony zdrowia, zarys rekomendacji. Instytut Zdrowia Publicznego Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, 3-15.
20. Anglade C., Thiel A., Ansaldo A.I.: The complementary role of the cerebral hemispheres in recovery from aphasia after stroke. A critical review of literature. *Brain Injury* 2014, 28 (2), 138-145.
 21. Forkel S.J., Thiebaut de Schotten M., Dell'Acqua F., Kalra L., Murphy D.G.M., Williams S.C.R., Catani M.: Anatomical predictors of aphasia recovery, a tractography study of bilateral perisylvian language networks. *Brain* 2014, 137, 2027-2039.
 22. Puchowska- Florek M., Książkiewicz B., Nowaczewska M.: Ocena przydatności wybranych skal i testów do oceny afazji u pacjentów w ostrym okresie udaru mózgu. *Udar mózgu*, 7 (2), 39-47.
 23. Duffau H. The antomo-functional connectivity of language revisited. New insight by electrostimulation and tractography. *Neuropsychologia*, 2008, 46, 927-934.
 24. Gogefroy O., Dubois C., Debachy B., Leclerc M., Kreisler A.: Vascular Aphasia: Main Characteristics of Patients Hospitalized in Acute Stroke Unit. *Stroke* 2002, 33, 702-705.
 25. Shapiro K., Caramazza.: The representation of grammatical categories in the brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 2003, 7.
 26. Seniów J.: Proces zdrowienia chorych z afazją poudarową w kontekście współwystępujących nie lingwistycznych dysfunkcji poznawczo- behawioralnych. IPiN Warszawa 2009, 7-113.
 27. Rymarczyk K., Makowska I., Pałka-Szafraniec K.: Plastyczność dorosłej kory mózgowej. *Aktualności Neurologiczne* 2015, 15 (2), 80-89.
 28. Lee H., Lee Y., Choi H., Pyun S.B.: Community Integration and Quality of Life in Aphasia after Stroke. *Yonsei Med J* 2015, 56 (6), 1694-1702.
 29. Kałużny K., Kałużna A., Kochański B., Cichosz M., Płoszaj O., Pawiła M., Zukow W., Hagner W.: Wpływ rehabilitacji neurologicznej na funkcjonowanie pacjentów po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu – analiza retrospektywna. *Journal Of Education, Health and Sport* 2016, 6 (12), 38-52.
 30. Kurland J., Baldwin K., Tauer Ch.: Treatment-induced neuroplasticity following intensive naming therapy in a case of chronic Wernicke's aphasia. *Aphasiology* 2010, 24 (6-8), 737-751.

ANALIZA CZYNNOŚCI NAZYWANIA U CHORYCH W OSTREJ FAZIE UDARU MÓZGU

Sylwia Bogusz¹, Katarzyna Kapica¹, Michał Szczepański¹, Katarzyna Snarska², Alina Kulakowska¹

3. *Klinika Neurologii UMB*

4. *Zakład Medycyny Klinicznej UMB*

WSTĘP

Udar mózgu to choroba klasyfikowana jako trzecia pod względem śmiertelności, zaraz po chorobach układu sercowo – naczyniowego, a także nowotworach. Rocznie na świecie udar dotyka 15 mln ludzi, a w Polsce szacuje się, że liczba ta wynosi aż 70 tys [1].

Najczęstsza postać udaru to udary niedokrwienne mózgu, które stanowią ponad 80% występujących udarów. Mniejsza grupa to udary krwotoczne, które dzieli się na krwotoki podpajęczynówkowe oraz krwotoki śródmózgowe [1].

Wśród objawów udaru mózgu wymienia się niedowład, zaburzenia czucia, silny ból głowy, opadnięty kącik ust, zaburzenia widzenia, zaburzenia połykania oraz zaburzenia mowy [2]. Zaburzeń mowy i funkcji językowych, powstałych w wyniku udaru mózgu, doświadcza około 30% chorych. Szacuje się, że około 30% pacjentów cierpi (na którymkolwiek z etapów choroby) z powodu afazji, około 7% - z powodu dyzartrii. Z tego też względu pacjenci poudarowi wymagają rehabilitacji nie tylko ruchowej, ale i logopedycznej oraz neuropsychologicznej [23].

Podkreśla się, że rehabilitacja powinna odbywać się w zespole interdyscyplinarnym, składającym się z neurologa, fizjoterapeuty, logopedy, psychologa oraz innych osób, mających udział w procesie leczenia. Jest ona zwykle procesem długotrwałym, a jej skuteczność, w znacznej mierze, zależy od regularności ćwiczeń, chęci pacjenta, motywacji oraz wsparcia najbliższych osób [1].

Udar mózgu – definicja, klasyfikacja, objawy, czynniki ryzyka

„Światowa Organizacja Zdrowia definiuje udar jako nagłe wystąpienie ogniskowych lub globalnych zaburzeń czynności mózgu trwające dłużej niż 24 godziny i spowodowane

wyłącznie przez przyczyny naczyniowe, czyli związane z zaburzeniami w przepływie mózgowym krwi.”[4]

Najczęstsza postać udaru mózgu to udar niedokrwienny, który dotyczy ponad 80% przypadków. Główną przyczyną jest zakrzep, spowodowany w 90% przez miażdżycę naczyń krwionośnych. Pozostałe 10% to przede wszystkim nadciśnienie tętnicze, ale także zaburzenia krzepnięcia krwi, choroby zapalne oraz inne.[6] W literaturze wymienia się także udar krwotoczny, stanowiący około 20% wszystkich udarów mózgu, potocznie nazywany „wylewem”. Ze względu na miejsce wynaczynienia krwi dzieli się go na krwotok śródmózgowy i podpajęczynówkowy [4]. Najczęściej występuje on na skutek pęknięcia naczynia przy nadciśnieniu tętniczym. W udarach podpajęczynówkowych przyczyną są zazwyczaj pęknięte tętniaki. Ich najczęstsza lokalizacja to tętnica podstawna i środkowa mózgu [1]. W literaturze wymienia się też udary o nieznannej etiologii lub spowodowane takimi chorobami jak dysplazja włóknisto – mięśniowa, choroba tkanki łącznej, zapalenie wsierdzia i inne [4].

Objawy spowodowane niedokrwieniem mózgu mogą utrzymywać się krócej niż 24 godziny i nazywane są wówczas przemijającym atakiem niedokrwiennym – TIA (*transient ischaemic attack*). Jest to również stan niepokojący, dlatego uważa się, że wymaga hospitalizacji. Może być to również czynnik predysponujący w późniejszym czasie do udaru mózgu [4].

Wskazuje się, iż podstawowa diagnoza udaru powinna obejmować, oprócz badania neurologicznego, badania obrazowe, wśród których wymienia się tomografię komputerową głowy (TK) oraz badanie rezonansem magnetycznym (MR). Umożliwiają one ocenę rozległości zmian w mózgu [5].

W badaniach nad częstością zapadalności na udar mózgu stwierdzono, że coraz więcej osób umiera z powodu tej choroby. „Śmiertelność z powodu udaru mózgu należy do najwyższych w Europie i wynosi 106,4/100 000 wśród mężczyzn i 78,7/100 000 wśród kobiet.” Wiele z pacjentów, bo liczba ta w Polsce wynosi aż 70%, zostaje również niepełnosprawnych. Problemem jest tutaj przede wszystkim brak wiedzy na temat czynników ryzyka, które mogą powodować udar mózgu, a które można eliminować lub minimalizować.

Czynniki ryzyka udaru mózgu dzielimy na modyfikowalne i niemodyfikowalne. Czynniki modyfikowalne to takie, które jesteśmy w stanie wyeliminować poprzez leczenie bądź zmianę trybu życia. Czynniki niemodyfikowalne, to takie, które na które nie mamy wpływu [3].

Wśród czynników niemodyfikowalnych wymienia się wiek, płeć, rasę oraz czynniki genetyczne. Wskazuje się, że u ludzi powyżej 65 lat częstość występowania udaru mózgu wraz z każdą kolejną dekadą życia wzrasta dwukrotnie [3]. Szacuje się, że mężczyźni częściej chorują na udar mózgu, jednak przewaga ta jest niewielka [3].

Do czynników modyfikowalnych zalicza się nadciśnienie tętnicze, miażdżyca naczyń pozamózgowych, choroby układu krążenia, cukrzyca, TIA, nikotynizm oraz alkoholizm. Głównym problemem w tej grupie jest nadciśnienie tętnicze, występujące zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. W badaniach stwierdzono, że nawet minimalne obniżenie ciśnienia zmniejsza ryzyko zachorowania o ok. 40% [3]. Innymi chorobami serca, predysponującymi do udaru mózgu, są: zawał mięśnia sercowego, zapalenie wsierdza, choroba wieńcowa, a także śluzak przedsionka [3].

Wśród objawów udaru mózgu wymienia się niedowład, zaburzenia czucia, silny ból głowy, zaburzenia widzenia, zaburzenia połykania, zaburzenia mowy [23]. Zaburzenia komunikowania się, występujące wskutek udaru mózgu, najczęściej opisuje się jako zespoły afazji oraz dyzartrii [4].

W literaturze podkreśla się, że w przypadku udaru najważniejsza jest jak najszybsza pomoc, bo głównie od tego zależy rozległość zmian w mózgu. Im szybciej zostanie wdrożone leczenie pacjenta, tym skuteczniejsza będzie terapia oraz w późniejszym etapie – funkcjonowanie chorego. Osoba, u której pojawiłyby się jakiegokolwiek z objawów, wskazujących na możliwość wystąpienia udaru, powinna zostać jak najszybciej przetransportowana na oddział ratunkowy, gdyż jest to stan zagrażający życiu. „Złota godzina udarowa wynosi 3 – 6 godzin” [4].

Najczęstsze zaburzenia mowy w udarze mózgu

We współczesnej literaturze wskazuje się, że czynności mowy, związane z zasobami językowymi (leksykalnymi, semantycznymi, syntaktycznymi) są normowane przez interaktywne korowo-podkorowe neuronalne sieci, znajdujące się w lewej półkuli mózgu. Funkcjonowanie językowe jest dokonywane przez współdziałanie grupy neuronów, połączonych ze sobą wiązkami istoty białej. Obszary przedczołowe oraz obwód czołowo-prążkowiowy uważa się za odpowiedzialne za inicjowanie i programowanie mowy [6,7].

Wskazuje się, że w przetwarzanie informacji językowych zaangażowane są również struktury prawej półkuli mózgu, odpowiadając za analizę cech prozodycznych w wypowiedzi, rozumienie żartów, czy metafor [6].

Afazja – definicje, klasyfikacje, główne objawy

W literaturze znaleźć można wiele definicji afazji, które akcentują obecność zaburzeń systemów językowych, wynikających z uszkodzenia mózgu.

Mariusz Maruszewski definiuje afazję jako „całkowite lub częściowe zaburzenie mechanizmów programujących czynności mowy u człowieka, który wcześniej w pełni je opanował, spowodowane organicznym uszkodzeniem odpowiednich struktur mózgowych”[1]. Według WHO „afazja przejawia się jako zaburzenie poszczególnych funkcji językowych” [7].

Inni autorzy, w tym Kevin Walsh, odnoszą afazję do „upośledzenia w zakresie odbioru treści językowych, posługiwania się nimi czy też wyrażania, do jakiego doszło w wyniku organicznego uszkodzenia mózgu”[7]. Maria Pąchalska uważa, że „afazja jest syndromem oznaczającym dezintegrację procesu przetwarzania informacji, czyli zaburzeniem zdolności „dekodowania” i/lub „kodowania” różnorodnych symboli niejęzykowych i/lub językowych występujących w danym języku, kręgu kulturowym czy wspólnocie komunikatywnej, wywołane w następstwie organicznego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego”[8].

Zgodnie z opartą o kryterium kliniczno - anatomiczne definicją Harolda Goodglassa „afazja odnosi się do grupy zróżnicowanych zaburzeń językowych, które są konsekwencją uszkodzenia mózgu, szczególnie lewopółkulowych struktur korowych, zlokalizowanych głównie wokół bruzdy Sylwiusza i (lub) struktur podkorowych, będących z nimi w ścisłym, związku funkcjonalnym”[9].

W piśmiennictwie medycznym można znaleźć wiele podziałów afazji według różnych kryteriów diagnostycznych związanych z lokalizacją uszkodzenia, symptomami poszczególnych typów afazji, a także podejściem teoretycznym specjalistów z różnych dziedzin. Za najbardziej rozpowszechnioną i używaną w pracy neurologów, neuropsychologów i logopedów uważa się klasyfikację bostońską, która dzieli afazję na afazję sensoryczną Wernickego, ruchową Broki, transkorową ruchową, anomiczną, transkorową sensoryczną, przewodzeniową i mieszaną [10].

Afazja Wernickego, nazywana niekiedy żargonową charakteryzuje się przede wszystkim zaburzonym odbieraniem i przetwarzaniem informacji, co powoduje brak zrozumienia mowy innych, jak również własnej. Charakterystyczną cechą tego typu afazji są parafazje fonemiczne, co oznacza, że pacjent dodaje niepotrzebne głoski do wyrazu lub pomija je, przez co wypowiedź jest niezrozumiała dla odbiorcy [9]. Oprócz parafazji fonemicznych wystąpić mogą też parafazje semantyczne oraz neologizmy. Wypowiedzi pacjenta są płynne, wolne od zaburzeń artykulacyjnych, szybkie. Chory nie dostrzega

deficytów językowych, ujawnia się anozognozja. Zaburzeniom mowy mówionej towarzyszą znacznego stopnia problemy z czytaniem i pisanem, określane jako aleksja i agrafia [30]. Niektóre źródła podają, że wśród cech prozodycznych mowy można stwierdzić akcent na pierwszy wyraz w zdaniu oraz skrócenie końcówki wypowiedzi. Wysokość głosu pacjenta może być znacznie wyższa niż przed chorobą [1].

Afazja ruchowa, inaczej Broki, wiąże się z zaburzonym nadawaniem mowy. Mowa chorego jest niepełna, opisywana jako telegraficzna, pozbawiona prozodii [11,15]. Mowa spontaniczna jest niepełna, charakteryzuje się agramatyzmami. Zaburzeniom mowy ekspresyjnej towarzyszą zakłócenia pisania i czytania. Zwykle nie obserwuje się trudności w rozumieniu mowy na poziomie podstawowym [30].

Afazja anomiczna, zwana również nominacyjną, związana jest z brakiem możliwości aktualizacji nazw przedmiotów, czynności, czy zjawisk. Pacjenci wykazują trudności ze znalezieniem słowa, co przejawiać się może brakiem wypowiedzi w nazywaniu konfrontacyjnym, przerwami w swobodnej wypowiedzi, poszukiwaniem słowa w formie omówień czy wypowiedzianiu wyrazów bliskoznaczych. Rozumienie oraz powtarzanie są relatywnie dobrze zachowane [12].

Afazja transkorowa ruchowa charakteryzuje się zachowanym powtarzaniem prostych wyrazów oraz zdań. Problemy pacjentów odnotowuje się głównie w programowaniu wypowiedzi spontanicznej, w planowaniu dłuższej wypowiedzi, a także w nazywaniu i pisaniu. W afazji transkorowej czuciowej zachowane jest powtarzanie, jednak bez pełnego rozumienia mowy innych. W wypowiedzi chorego można usłyszeć wiele parafazji słownych, charakteryzujących się użyciem nieprawidłowego słowa, wynikających z błędnego odbioru treści semantycznych. Mowa spontaniczna charakteryzuje się występowaniem anomii oraz echolalii. [9,12]

Afazję przewodzenia, inaczej opisywaną jako kondukcyjną, cechują problemy z powtarzaniem wyrazów oraz zdań. Występują również parafazje głoskowe w wypowiedzi, związane z zaburzeniami artykulacyjnymi, jednak płynność mowy jest zachowana. Upośledzone jest głośne czytanie i nazywanie przedmiotów. Zauważono również u chorych pełną świadomość popełnianych błędów [13].

Afazja mieszana to zaburzenia rozumienia i nadawania języka mówionego oraz pisanego. Jest to połączenie wszystkich deficytów, związanych zarówno z niepełnością mowy, jak i trudnościami w nazywaniu oraz rozumieniu. Współwystępować mogą również zaburzenia wykonawcze i poznawcze, przez co komunikacja z pacjentem może być często

utrudniona. Najcięższą postacią afazji mieszanej jest afazja całkowita, inaczej globalna, w której wszystkie aspekty mowy są zniesione [6,12].

Podsumowując, w afazji mogą występować liczne dysfunkcje związane z programowaniem i odbieraniem mowy, ale również zaburzenie czytania i pisanie [30]. W piśmiennictwie, w odniesieniu do przejawów afazji, wymienia się głównie zaburzenia artykulacji, anomię, zaburzenia fluencji słownej, agramatyzmy, parafazje, zaburzenia powtarzania, zaburzenia prozodii oraz zaburzenia rozumienia. Zaburzeniom językowym w mowie mówionej towarzyszą zwykle: agrafia, aleksja, akalkulia. Podkreśla się możliwość współwystępowania z afazją nielingwistycznych dysfunkcji poznawczych, takich jak: zaburzenia praktyki, procesów uwagi, pamięci, myślenia, funkcji wykonawczych [30].

Dyzartria – definicje, klasyfikacje, charakterystyka mowy w dyzartrii

Zgodnie z definicją Josepha Dufffy'ego „dyzartria to zespół zaburzeń mowy wynikających z nieprawidłowości siły, szybkości, zakresu, stabilności ruchów, które są potrzebne do prawidłowego oddychania, fonacji i artykulacji”[14].

Zdaniem Darley'a dyzartria to „zaburzenie funkcji układu fonacyjno – artykulacyjno – oddechowego i prozodii spowodowane uszkodzeniem ośrodków i dróg unerwiających narządy mowy, i w odróżnieniu od afazji, w której zaburzona jest czynność programowania, dyzartria jest to uszkodzenie aparatu wykonawczego mowy”[13].

W piśmiennictwie zespoły dyzartrii ujmują się w klasyfikacje oparte o kryterium lokalizacyjne lub objawowe. Do klasyfikacji lokalizacyjnych, zalicza się taksonomię zaproponowaną przez Pruszewicza oraz klasyfikację Sovaka. Pierwszy z wymienionych autorów dzieli dyzartrię na korową, nadjądrową, jądrową, mózdkową, podkorową oraz obwodową. Sovak wyróżnia dyzartrię opuszkową, mózdkową, korową, piramidową, pozapiramidową oraz mieszaną [15]. Przykładem klasyfikacji objawowej jest taksonomia, zaproponowana przez Darley'a, w której wymienia się dyzartrię: spastyczną, wiotką, hipokinetyczną, hiperkinetyczną, ataktyczną oraz mieszaną [14].

Dyzartria spastyczna cechuje się kurczowym napięciem mięśni, przez co ruchy aparatu artykulacyjnego są szybkie, nieskoordynowane, a mowa chorego jest bardzo powolna, może mieć również zabarwienie nosowe. Cała wypowiedź jest tworzona z wielkim wysiłkiem, dodatkowo występują pauzy między frazami.

Wiodącą cechą dyzartrii wiotkiej jest hipotonia. Obniżone napięcie mięśni aparatu artykulacyjnego sprawia, że mowa chorego jest ledwie słyszalna. Poprawniej realizowane są samogłoski niż spółgłoski.

W dyzartrii hipokinetycznej występuje przede wszystkim sztywność mięśni, a także ich drzenie w spoczynku. Mowa chorego jest niewyraźna, z powodu braku organizacji ruchów narządów aparatu artykulacyjnego. Cechuje się także licznymi powtórzeniami pierwszych sylab danego wyrazu, zbliżone do jąkania.

Dyzartria hiperkinetyczna charakteryzuje się występowaniem ruchów nieplanowanych, które powodują drzenie i zmianę natężenia głosu pacjenta. Skutkuje to krótkimi wypowiedziami chorego, występowaniem licznych przerw, a czasem dochodzi również do gwałtownego zatrzymania mowy.

Wypowiedź pacjenta w dyzartrii ataktycznej opisywana jest jako mowa bełkotliwa, niekiedy całkowicie niezrozumiała. Spowodowane jest to nieprawidłową koordynacją ruchów narządów artykulacyjnych z fonacją.

Dyzartria mieszana to połączenie kilku cech opisanych wyżej postaci. Zaburzenia ze strony narządów artykulacyjnych łączą się z zaburzeniami oddychania podczas mowy, ale i w spoczynku [14,13].

Pacjenci z dyzartrią mają problemy z mówieniem na poziomie realizacyjnym, co wiąże się z dysfunkcją aparatu artykulacyjnego, fonacyjnego i oddechowego. Mowę chorych opisuje się jako niezrozumiałą, spowolnioną lub o przyspieszonym tempie, cichą lub nadmiernie głośną, skandowaną. Głos może być ochrypły, niski. Zaburzone są cechy prozodyczne wypowiedzi, czyli akcent, rytm, melodia. Dodatkowo mogą współwystępować zaburzenia połykania, czyli dysfagia [16].

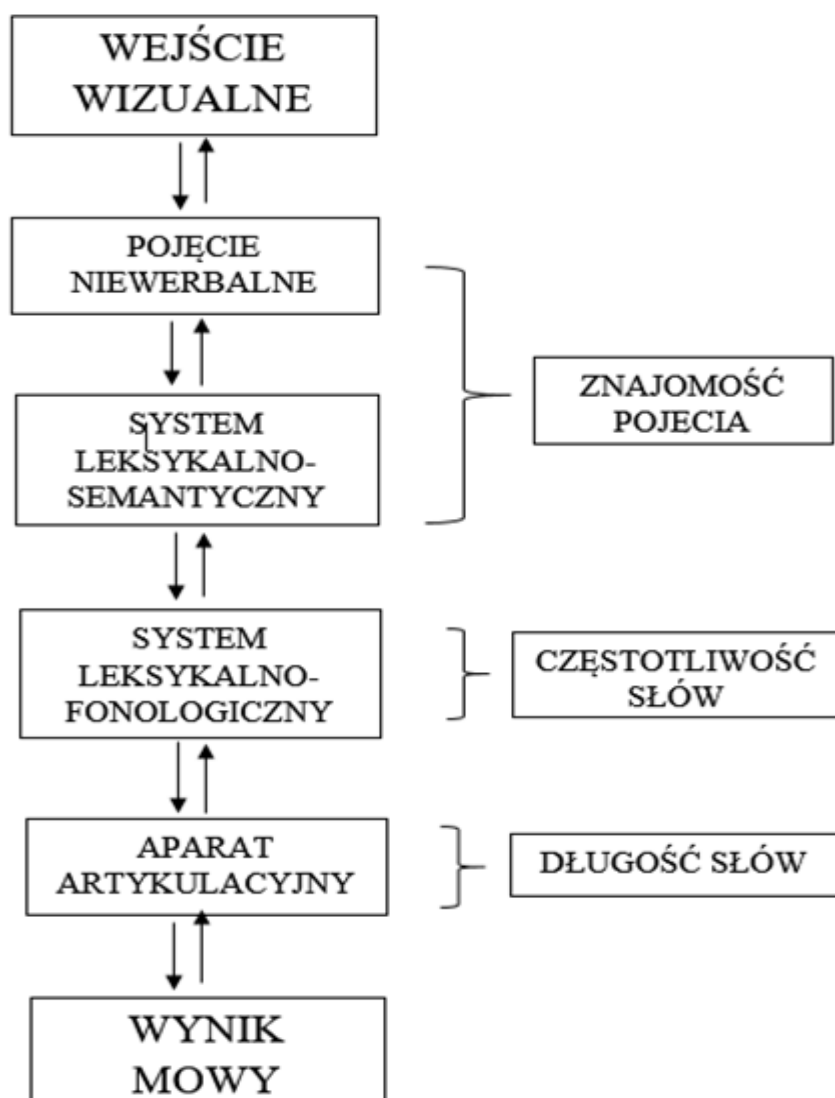
Przebieg czynności nazywania u osób zdrowych

Umiejętność nazywania to zdolność aktualizacji nazw różnych przedmiotów, a także umiejętność ich kategoryzacji. Nawet osoby zdrowe mają często problem ze znalezieniem odpowiedniego słowa dla danej myśli, sytuacji. Związane jest to z zasobem słownika leksykalnego biernego i czynnego [9].

Nazywanie obrazowanego obiektu jest złożonym procesem, który obejmuje szereg stosunkowo odrębnych, ale współdziałających reprezentacji umysłowych i procesów poznawczych. Pierwszym etapem jest rozpoznanie bodźca wzrokowego, następnie odszukanie znaczenia przedmiotu bądź pojęcia w systemie semantycznym.

System semantyczny obejmuje reprezentację wszystkiego, co wiemy o danym przedmiocie, w tym ogólną, a także osobistą wiedzę, ale również cechy, odróżniające go od pokrewnych pozycji. Wobec tego, aby nazwać zdjęcie konia, musimy wybrać informacje o tym, co czyni go koniem, a nie na przykład innym zwierzęciem [17]. Na tym etapie zachodzi wyszukanie reprezentacji leksykalnej danego obiektu i uzyskanie dostępu do formy słownika fonologicznego. Ostatnia część procesu to zaplanowanie ruchów motoryki, przyczyniających się do artykulacji danego słowa. U osoby zdrowej w trakcie nazywania uaktywnia się lewy zakręt kątowy [18].

Cały proces tworzenia słowa w nazywaniu obrazków przedstawia Rycina 1. Prostokąty pokazują czynniki, modulujące zasoby poznawcze, używane do uzyskania dostępu do wskazanych etapów oraz informacje o rozpoczęciu procesu nazywania oraz jego zakończeniu [19].



Rycina 1. Proces produkcji słowa [41].

Ocena czynności nazywania

Brak jest w Polsce narzędzi standaryzowanych, służących ocenie funkcji językowych. Badanie czynności nazywania dokonuje się w oparciu o próby kliniczne. Skupiają się one głównie na ocenie zdolności kojarzenia słowa z danym obrazkiem, ale także na kategoryzacji słów, polegającej na sprawdzeniu, czy chory kojarzy słowa, związane z daną kategorią semantyczną [20].

Najbardziej znane próby kliniczne wykorzystywane do oceny czynności nazywania zawarte są w Bostońskim Teście do Diagnozy Afazji. W wybranych próbach klinicznych wykorzystywane są karty, przedstawiające czarno-białe obrazki przedmiotów, czynności, figur geometrycznych, liter, liczb, a także kolorów. Czynność nazywania jest oceniana pod względem czasu trwania odpowiedzi, występujących neologizmów, parafazji oraz agramatyzmów [21].

Skala Oceny Dynamiki Afazji (*SODA*), składa się z trzech części i wykorzystywana jest między innymi do sprawdzenia czynności nazywania. Czynność nazywania oceniana jest na podstawie nazywania wskazanych przez badającego przedmiotów codziennego użytku. Ocena wykonania opiera się na punktacji od 0 do 3, gdzie 0 oznacza brak nazywania, 3 – prawidłowe nazwanie wszystkich przedmiotów [13].

Inne opisywane w literaturze próby kliniczne, oceniające czynność nazywania, które można wykorzystać w badaniu pacjentów z afazją to: Test Nazywania, Test Fluencji Słownej, Zestaw prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu W. Łuckiego oraz metody badania afazji według J. Szumskiej [30].

Terapia logopedyczna chorych po udarze mózgu

Terapia logopedyczna chorych po udarze mózgu jest procesem długotrwałym. Najważniejsza zasada prawidłowej terapii to wczesna i poprawnie postawiona diagnoza, dzięki której możliwe jest wprowadzenie ćwiczeń indywidualnie dobranych do pacjenta [22,29].

Celem każdej terapii logopedycznej pacjentów z afazją poudarową jest odbudowa systemu semantycznego, a na dalszym jej etapie, w przypadku braku możliwości odbudowy zaburzonych systemów językowych, wypracowanie alternatywnych sposobów komunikacji potrzebnych do porozumiewania się chorych z osobami bliskimi. W przypadku chorych z dyzartrią ważnym etapem jest usprawnienie zaburzonych funkcji oddechowych, fonacyjnych i artykulacyjnych [22,29].

Ważną zasadą w pracy logopedy jest stopniowanie trudności ćwiczeń – zaczynamy od łatwiejszych, aby w późniejszym czasie pacjent mógł wykonywać również te trudniejsze [29].

Terapia w szpitalu – w razie możliwości – powinna być prowadzona codziennie, a czas trwania zajęć dopasowany do każdego pacjenta indywidualnie [29].

Podkreśla się, że ćwiczenie nie przynosi korzyści w przypadku, gdy osoba jest zmęczona i nie współpracuje. Praca logopedy z chorym po udarze wymaga przede wszystkim cierpliwości i zaangażowania obu stron [29].

Neuroplastyczność po udarze mózgu i czynniki wpływające na powrót czynności mowy u chorych po udarze mózgu

Zjawisko plastyczności mózgu to przystosowanie mózgu do zmian, jakie w nim zachodzą. Dzięki tej umiejętności człowiek ma możliwość uczenia się oraz zapamiętywania informacji [12,23].

Po udarze niektóre struktury mózgu ulegają zniszczeniu. Neuroplastyczność pozwala na adaptację do nowych warunków i przejęcie funkcji uszkodzonych struktur przez pozostałe [12, 23].

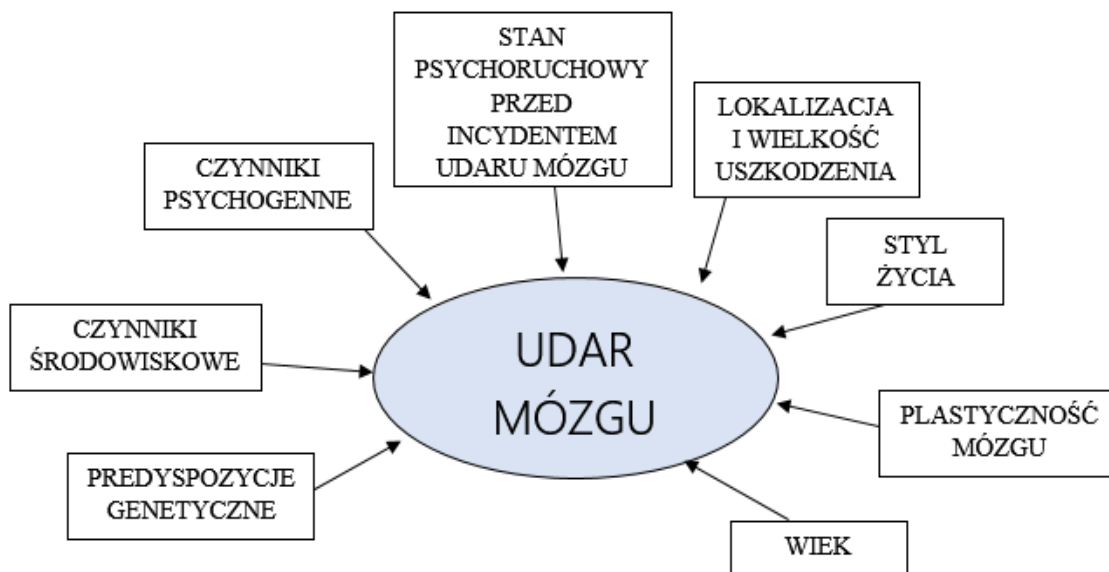
W literaturze opisywanych jest wiele czynników, wpływających na proces rehabilitacji pacjenta po udarze mózgu. Istotnym czynnikiem jest wiek chorego [24].

Niektórzy autorzy uważają, że osoby w podeszłym wieku są dużo mniej zaangażowane w proces rehabilitacji ze względu na mniejszą motywację i chęć do współpracy [24].

Wśród czynników, przyczyniających się do skuteczności terapii wymienia się również dolegliwości bólowe, które stanowią ważny problem z powodu ograniczenia możliwości współpracy z pacjentem [24].

W literaturze podkreśla się również znaczenie rodziny i osób bliskich w procesie rehabilitacji pacjenta po udarze mózgu. Chorzy potrzebują wiele wsparcia od najbliższych, zwłaszcza wtedy, gdy nie potrafią się komunikować słownie. Wsparcie emocjonalne, ale również fizyczne wpływają w znacznym stopniu na samopoczucie osoby chorej, a w związku z tym motywację do powrotu do zdrowia [2].

Poniżej, na Rycinie 2 przedstawione są czynniki, które mogą wpływać na przebieg terapii osób po udarze mózgu.



Rycina 2. Czynniki wpływające na rehabilitację osób po udarze mózgu [51].

CEL PRACY

Celem głównym pracy była analiza czynności nazywania u osób w ostrej fazie udaru mózgu.

Cel główny został rozbudowany o następujące cele szczegółowe:

1. Ocena czynności nazywania w odpowiedzi na pytania, nazywanie desygnatów przedstawionych na obrazkach, nazywania części ciała oraz fluencję słowną u chorych w ostrej fazie udaru mózgu.
2. Ocena realizacyjnego aspektu mowy podczas nazywania w odpowiedzi na pytania, nazywania desygnatów przedstawionych na obrazkach, nazywania części ciała oraz fluencji słownej u chorych w ostrej fazie udaru mózgu.
3. Porównanie czynności nazywania u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.

MATERIAŁ I METODYKA

Projekt wraz z procedurą badawczą został zaakceptowany przez Komisję Bioetyczną Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Pacjenci zostali poinformowani o charakterze, przebiegu i celu badania oraz o możliwości rezygnacji z uczestnictwa w badaniu. Podstawą kwalifikacji do badań była zgoda pacjenta.

Badanie zostało przeprowadzone w Klinice Neurologii z Oddziałem Udarowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. W badaniu wzięło udział 35 osób, w tym 24 kobiety (69%) i 11 mężczyzn (31%), w wieku od 60 do 95 lat. Charakterystykę badanej grupy przedstawiono w Tabeli I oraz Tabeli II.

Tabela I. Charakterystyka badanej grupy według płci i wieku.

	Liczebność	% osób	Średnia wieku	Minimalny wiek	Maksymalny wiek	Mediana
Kobiety	24	69	71	64	95	78,5
Mężczyźni	11	31	78	60	84	68
Razem	35	100	76	60	95	77

Tabela II. Charakterystyka badanej grupy pod względem płci oraz lokalizacji udaru w prawej i lewej półkuli mózgu.

	Kobiety	Mężczyźni	Cała grupa badawcza
Udar prawej półkuli mózgu	11	3	14
Udar lewej półkuli mózgu	13	8	21
Razem	24	11	35
% osób z udarem prawej półkuli mózgu	46	27	40
% osób z udarem lewej półkuli mózgu	54	73	60
Razem	100	100	100

Wśród mężczyzn najmłodsza osoba miała 60 lat, a najstarsza 84 lata. U kobiet natomiast najmłodsza pani miała 64 lata, a najstarsza 95 lat. Średnia wieku wszystkich pacjentów wynosiła 75,74, (mężczyzn – 77,83, a kobiet – 71,18). Chorzy, u których

zdiagnozowano udar prawej półkuli mózgu to 14 osób (40%), zaś udar lewej półkuli mózgu – 21 osób (60%).

Wśród płci damskiej udar lewej półkuli mózgu dotyczył 13 kobiet (54%), a prawej półkuli mózgu – 11 kobiet (46%). U chorych płci męskiej udaru lewej półkuli doznało 8 mężczyzn (73%), a prawej półkuli mózgu – 3 mężczyzn (27%).

Procedura badania

Osobami badanymi byli pacjenci w ostrej fazie udaru mózgu, hospitalizowani w okresie od listopada 2017 do stycznia 2018. Badania zostały przeprowadzone ok. 4 dnia pobytu chorych w szpitalu. Do badań użyto wybranych prób z Bostońskiego Testu do Diagnozy Afazji. Czas badania pacjentów wynosił ok 15 – 20 minut, w zależności od czasu reakcji chorego oraz jego aktualnego stanu zdrowia. Badani oceniani byli pod względem obecności i rodzaju parafazji (neologizmów, parafazji werbalnych lub innych), sposobu artykulacji (normalna, sztywna, zniekształcona lub porażka), a także czasu odpowiedzi pacjenta (0 – 3, 3 – 10, 10 – 30 lub porażka). Każde zadanie było punktowane w skali od 0 do 3, gdzie 0 oznaczało porażkę, 1 – czas reakcji w czasie od 10 do 30 sekund, 2 – czas reakcji w czasie od 3 do 10 sekund oraz 3 – czas reakcji do 3 sekund. Fluencja słowna została oceniona poprzez wymienianie nazw zwierząt w czasie 60 sekund.

Narzędzia badawcze

Do badań użyto wybranych prób z Bostońskiego Testu do Diagnozy Afazji: nazywanie w odpowiedzi na pytania, nazywanie desygnatów przedstawionych na obrazkach, nazywanie części ciała oraz fluencja słowna. Polska eksperymentalna wersja testu została przełożona z języka angielskiego na język polski i opracowana przez Hannę K. Ulatowską, Marię Sadowską i D. Kądziaławę, oraz we wstępnym okresie prac przez Stanisława Groteckiego i Bożydara Kaczmarka.

Analiza statystyczna

Dane, które zostały zebrane poddano analizie statystycznej. Analizy danych dokonano zgodnie z wynikami zebranymi podczas przeprowadzania badań. Wyniki opracowano za pomocą programu Statistica 13.1, którego licencję posiada Uniwersytet Medyczny w Białymstoku. Zastosowano także program arkusza kalkulacyjnego MicrosoftExcel. Analizy statystycznej dokonano przy użyciu testu U Manna-Whitneya, a hipotezy statystyczne zostały zweryfikowane na poziomie istotności (p) niższym od 0,05.

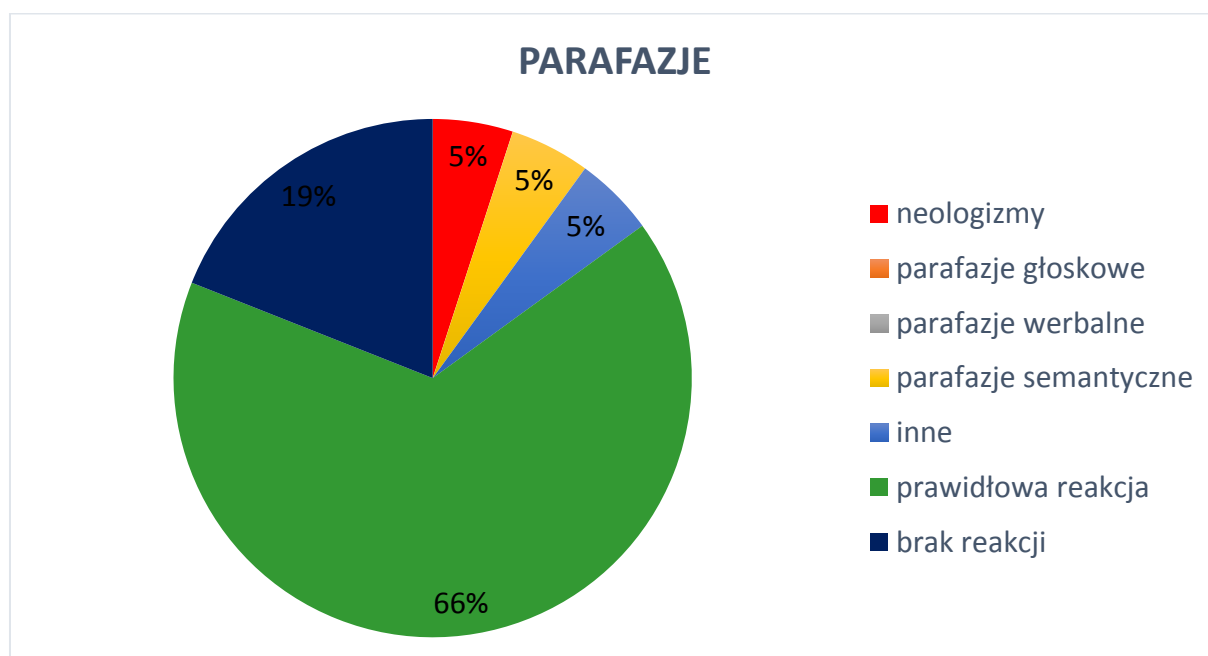
WYNIKI

Charakterystyka czynności nazywania u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

Charakterystyka czynności nazywania w odpowiedzi na pytania u chorych z udarem lewej półkuli mózgu

Tabela III. Rozkład procentowy obecności parafazji w nazywaniu w odpowiedzi na pytania u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

	Neologizmy	Parafazje głoskowe	Parafazje werbalne	Parafazje semantyczne	Inne	Prawidłowa reakcja	Brak reakcji
Liczba chorych	1	0	0	1	1	14	4
% w udarze lewej półkuli mózgu	5	0	0	5	5	66	19



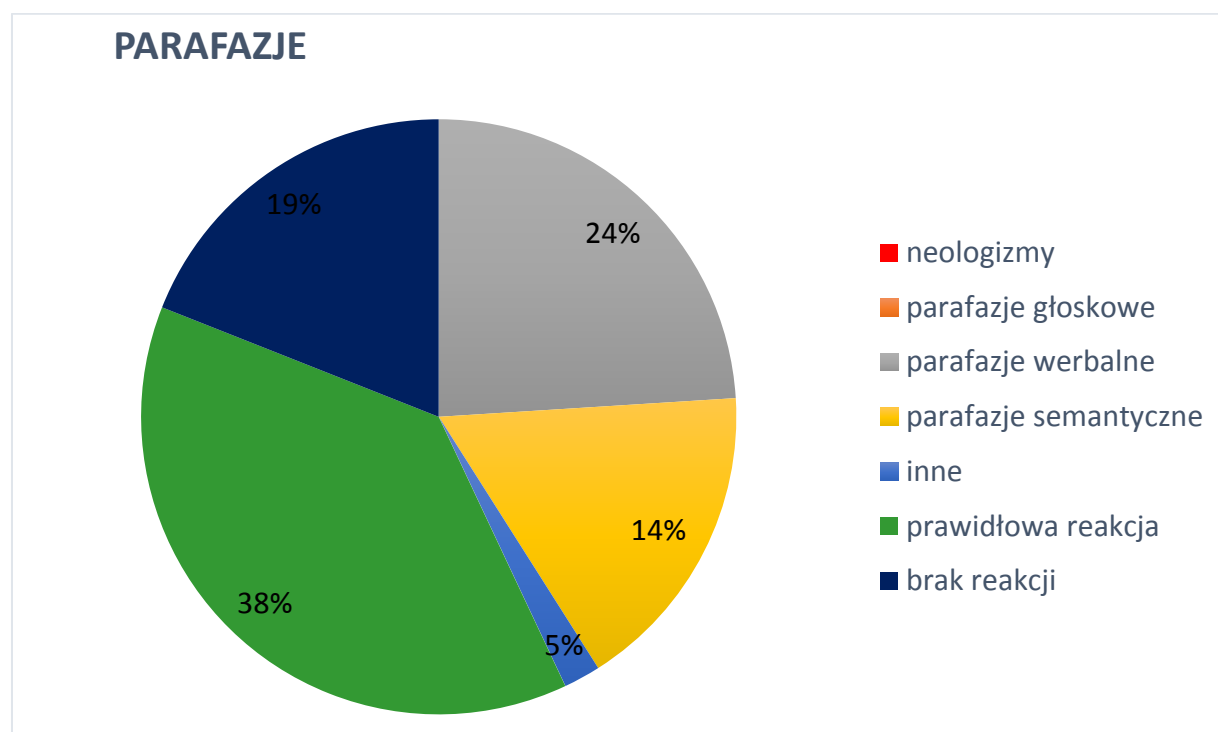
Rycina 3. Procentowa charakterystyka parafazji w nazywaniu w odpowiedzi na pytania u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

Parafazje w nazywaniu w odpowiedzi na pytania ujawniły się jedynie u 3 pacjentów (15%) z udarem lewej półkuli mózgu. Zaobserwowano parafazje semantyczne (5%), neologizmy (5%) oraz omówienie (5%). (Tabela III, Rycina 3)

Nazywanie przedmiotów

Tabela IV. Rozkład procentowy obecności parafazji w nazywaniu przedmiotów u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

	Neologizmy	Parafazje głoskowe	Parafazje werbalne	Parafazje semantyczne	Inne	Prawidłowa reakcja	Brak reakcji
Liczba chorych	0	0	5	3	1	8	4
% w udarze lewej półkuli mózgu	0	0	24	14	5	38	19



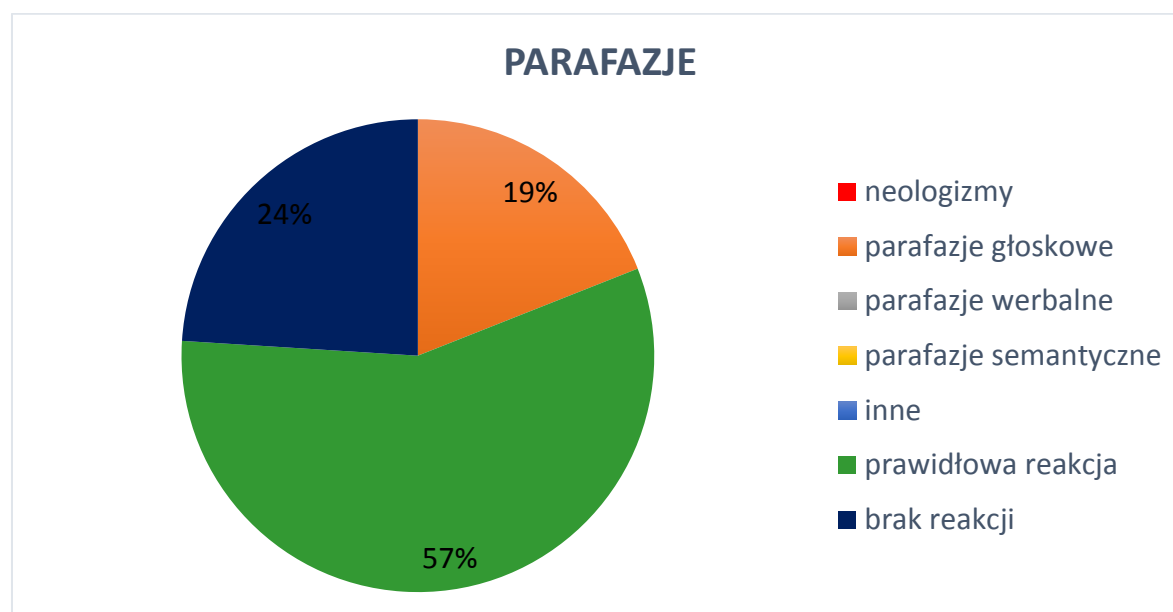
Rycina 4. Procentowa charakterystyka parafazji w nazywaniu przedmiotów u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

Wśród pacjentów z udarem lewej półkuli mózgu największa liczba badanych popełniała błędy o typie parafazji semantycznych (14%) oraz parafazji werbalnych (24%). U mniejszej ilości badanych zaobserwowano omówienia (5%). (Tabela IV, Rycina 4)

Nazywanie liter

Tabela V. Rozkład procentowy obecności parafazji w nazywaniu liter u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

	Neologizmy	Parafazje głoskowe	Parafazje werbalne	Parafazje semantyczne	Inne	Prawidłowa reakcja	Brak reakcji
Liczba chorych	0	4	0	0	0	12	5
% w udarze lewej półkuli mózgu	0	19	0	0	0	57	24



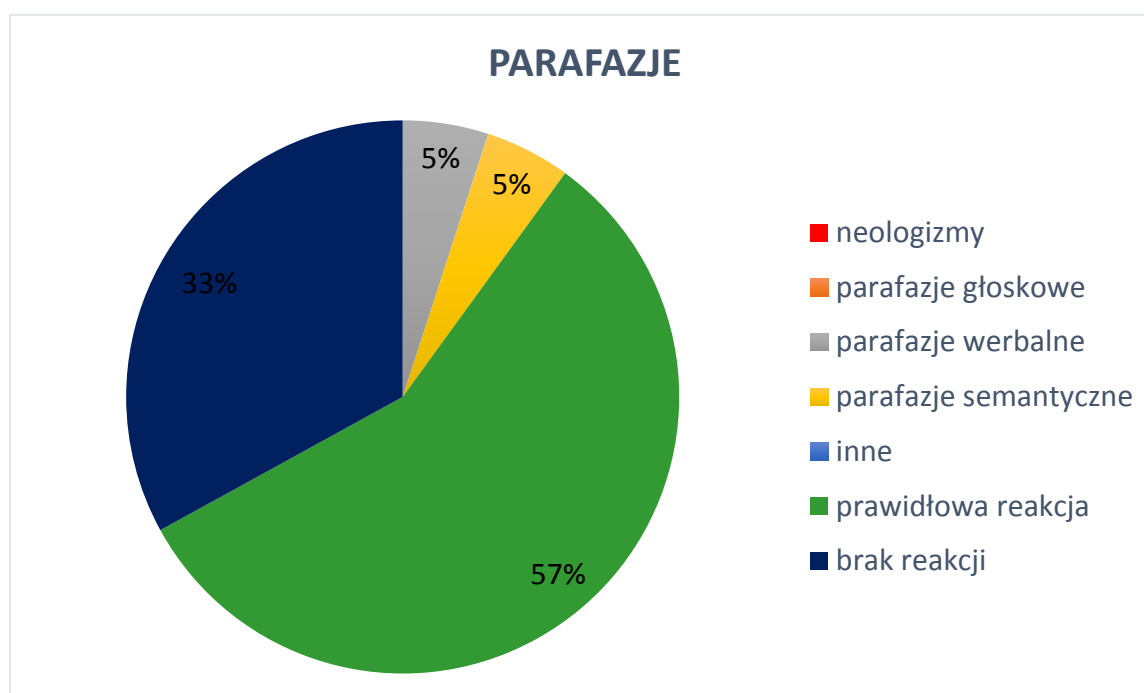
Rycina 5. Procentowa charakterystyka parafazji w nazywaniu liter u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

W grupie chorych z udarem lewej półkuli mózgu w nazywaniu liter odnotowano najczęściej błędów o typie parafazji głoskowych (19%). Dwukrotne pojawienie się parafazji zauważono u 2 osób (10%). (Tabela v, Rycina 5)

Nazywanie figur geometrycznych

Tabela VI. Rozkład procentowy obecności parafazji w nazywaniu figur geometrycznych u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

	Neologizmy	Parafazje głoskowe	Parafazje werbalne	Parafazje semantyczne	Inne	Prawidłowa reakcja	Brak reakcji
Liczba chorych	0	0	1	1	0	12	7
% w udarze lewej półkuli mózgu	0	0	5	5	0	57	33



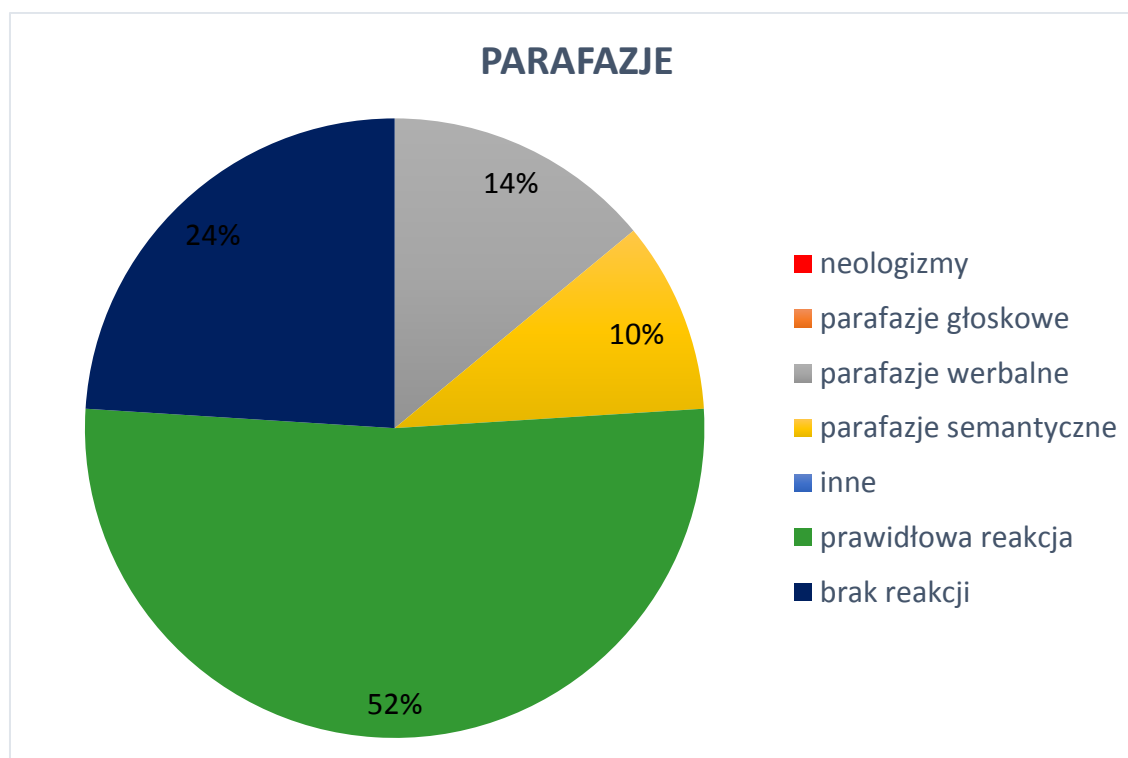
Rycina 6. Procentowa charakterystyka parafazji w nazywaniu figur geometrycznych u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

W grupie pacjentów z udarem lewej półkuli mózgu w nazywaniu figur geometrycznych zauważono najwięcej błędów o typie parafazji werbalnych (5%) oraz semantycznych (5%), które pojawiły się u 2 pacjentów. (Tabela VI, Rycina 6)

Nazywanie czynności.

Tabela VII. Rozkład procentowy obecności parafazji w nazywaniu czynności u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

	Neologizmy	Parafazje głoskowe	Parafazje werbalne	Parafazje semantyczne	Inne	Prawidłowa reakcja	Brak reakcji
Liczba chorych	0	0	3	2	0	11	5
% w udarze lewej półkuli mózgu	0	0	14	10	0	52	24



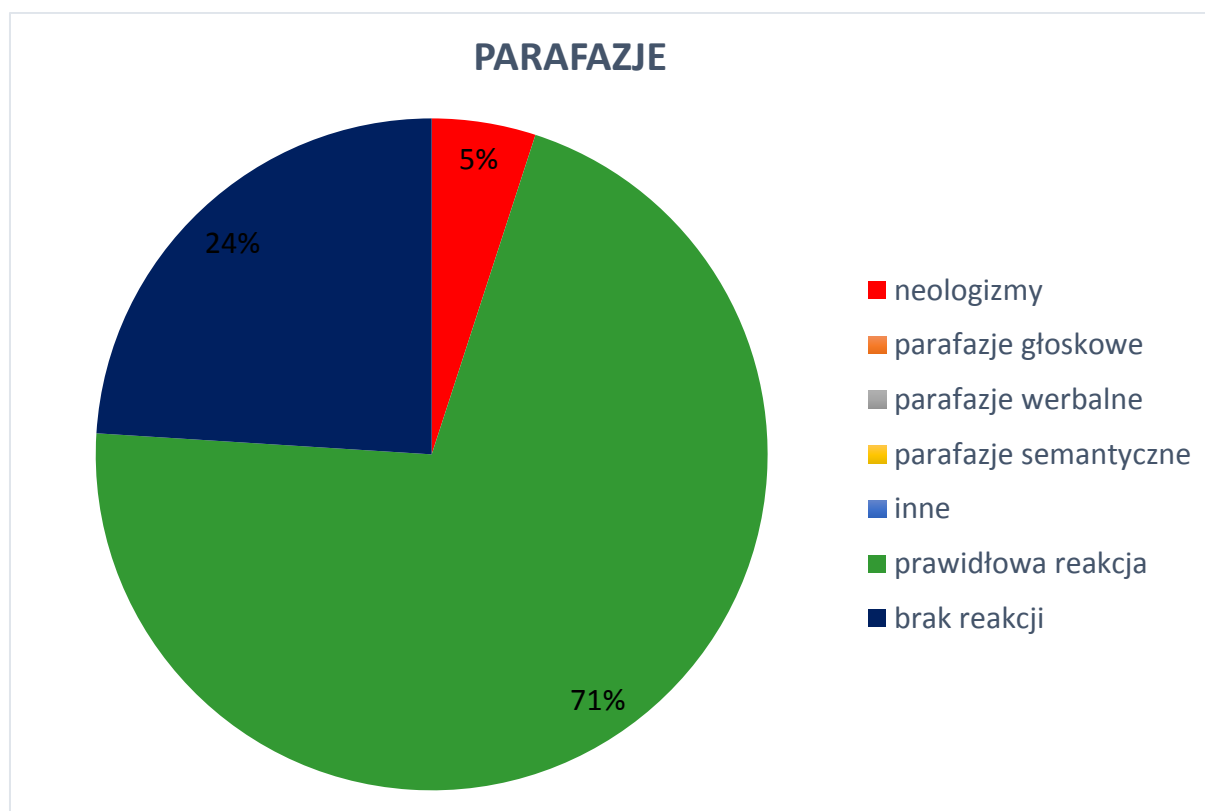
Rycina 7. Procentowa charakterystyka parafazji w nazywaniu czynności u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

Parafazje w nazywaniu czynności ujawniły się u 5 pacjentów z udarem lewej półkuli mózgu, w tym u jednej osoby zanotowano dwukrotne pojawienie się błędów. Zaobserwowano najwięcej parafazji semantycznych (14%) oraz parafazji werbalnych (10%) (Tabela VI, Rycina 7).

Nazywanie liczb

Tabela VIII. Rozkład procentowy obecności parafazji w nazywaniu liczb u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

	Neologizmy	Parafazje głoskowe	Parafazje werbalne	Parafazje semantyczne	Inne	Prawidłowa reakcja	Brak reakcji
Liczba chorych	1	0	0	0	0	15	5
% w udarze lewej półkuli mózgu	5	0	0	0	0	71	24



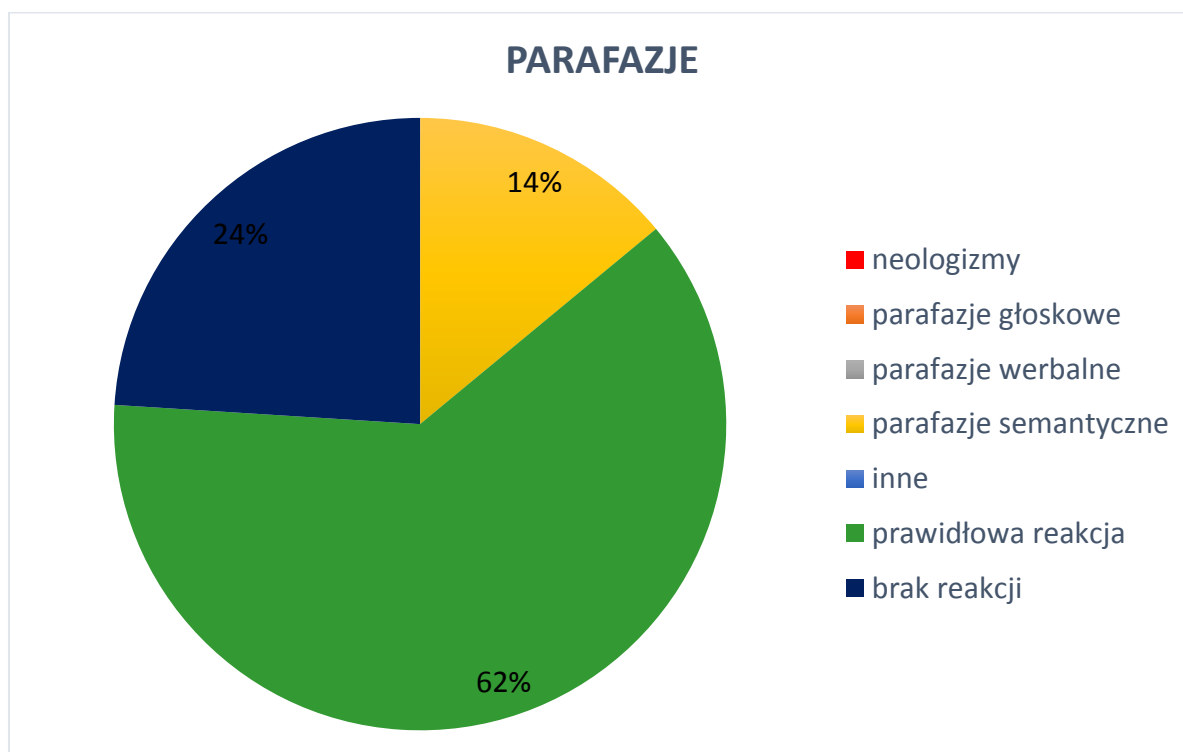
Rycina 8. Procentowa charakterystyka parafazji w nazywaniu liczb u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

W grupie chorych z udarem lewej półkuli mózgu w nazywaniu liczb odnotowano u jednej osoby błąd o typie neologizmu (5%). (Tabela VIII, Rycina 8)

Nazywanie kolorów

Tabela IX. Rozkład procentowy obecności parafazji w ocenie nazywania kolorów u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

	Neologizmy	Parafazje głoskowe	Parafazje werbalne	Parafazje semantyczne	Inne	Prawidłowa reakcja	Brak reakcji
Liczba chorych	0	0	0	3	0	13	5
% w udarze lewej półkuli mózgu	0	0	0	14	0	62	24



Rycina 9. Procentowa charakterystyka parafazji w nazywaniu kolorów u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

W grupie pacjentów z udarem lewej półkuli mózgu odnotowano najwięcej błędów o typie parafazji semantycznych (14%). U jednej osoby zaobserwowano dwukrotne powtórzenie się parafazji (Tabela IX, Rycina 9).

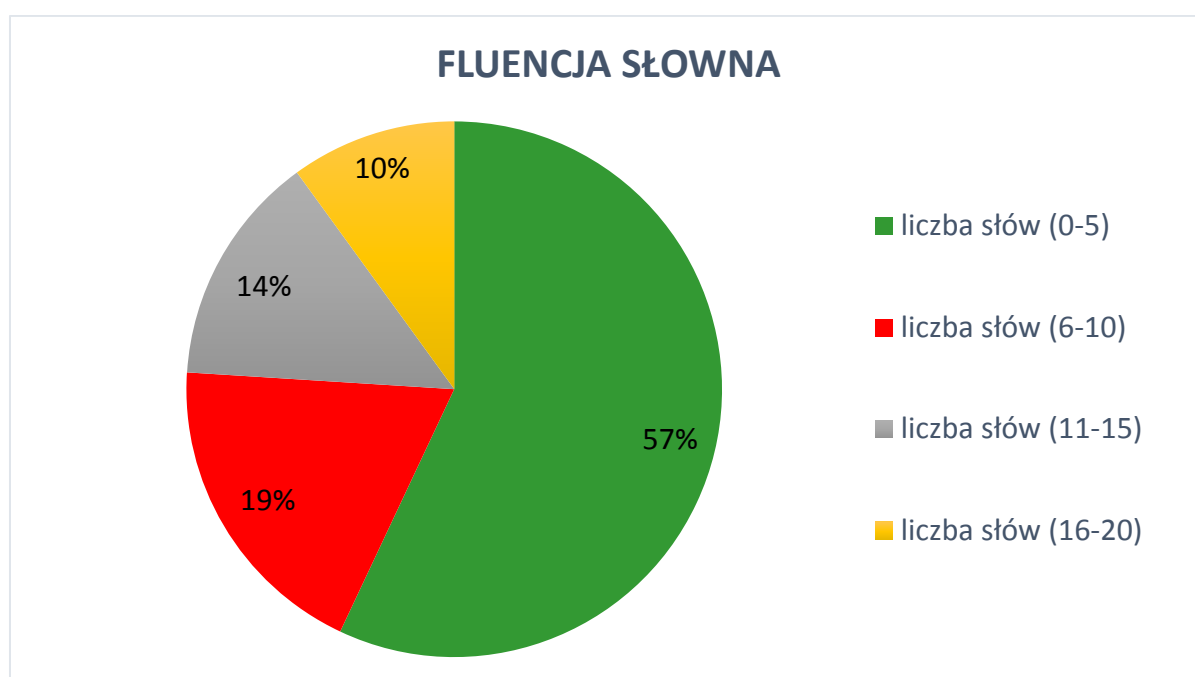
Charakterystyka czynności nazywania części ciała u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

Podczas badania nie odnotowano parafazji.

Charakterystyka fluencji słownej u chorych z udarem lewej półkuli mózgu

Tabela X. Rozkład procentowy liczby generowanych słów u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

	Liczba słów (0-5)	Liczba słów (6-10)	Liczba słów (11-15)	Liczba słów (16-20)
Liczba chorych	12	4	3	2
%	57	19	14	10



Rycina 10. Procentowa charakterystyka liczby generowanych słów u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

Najliczniejszą grupę stanowili pacjenci, którzy ujawniali znaczne problemy z wybiórczą, szybką aktualizacją zawartości systemu semantycznego języka (57%). Mniejsze trudności w zakresie fluencji słownej odnotowano u 19% osób, którzy produkowali od 6 do 10 słów. Niewielkie problemy z generowaniem słów zaobserwowano u 14% badanych (Tabela X, Rycina 10).

Charakterystyka czynności nazywania u chorych z udarem prawej półkuli mózgu

Charakterystyka czynności nazywania w odpowiedzi na pytania u chorych z udarem prawej półkuli mózgu

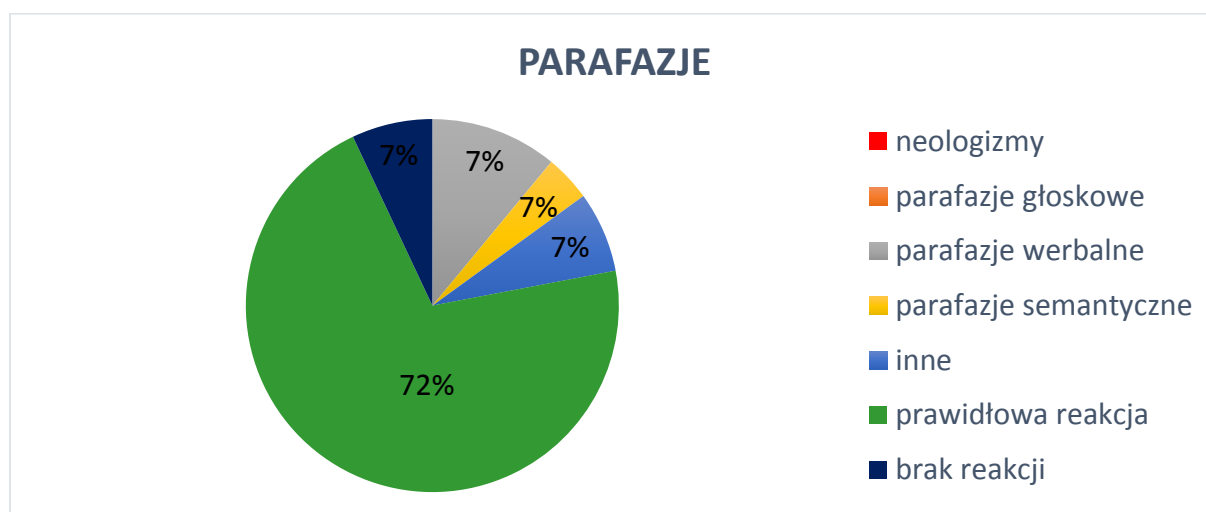
W badaniu nie odnotowano parafazji u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

Charakterystyka czynności nazywania desygnatów przedstawionych na obrazkach u chorych z udarem prawej półkuli mózgu

Nazywanie przedmiotów

Tabela XI. Rozkład procentowy obecności parafazji w nazywaniu przedmiotów u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

	Neologizmy	Parafazje głoskowe	Parafazje werbalne	Parafazje semantyczne	Inne	Prawidłowa reakcja	Brak reakcji
Liczba chorych	0	0	1	1	1	10	1
% w udarze prawej półkuli mózgu	0	0	7	7	7	72	7



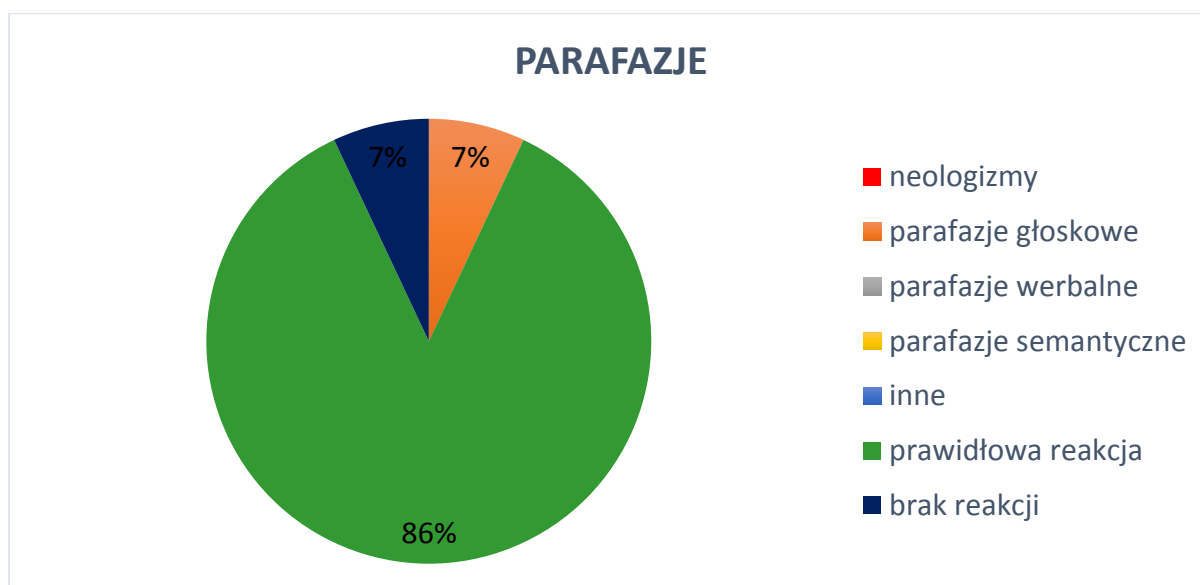
Rycina 11. Procentowa charakterystyka parafazji w nazywaniu przedmiotów u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

Wśród badanych z udarem prawej półkuli mózgu zaobserwowano błędy o typie parafazji werbalnych (7%), wystąpiły także omówienia (7%) oraz parafazje semantyczne (7%). (Tabela XI, Rycina 11)

Nazywanie liter

Tabela XII. Rozkład procentowy obecności parafazji w nazywaniu liter u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

	Neologizmy	Parafazje głoskowe	Parafazje werbalne	Parafazje semantyczne	Inne	Prawidłowa reakcja	Brak reakcji
Liczba chorych	0	1	0	0	0	12	1
% w udarze prawej półkuli mózgu	0	7	0	0	0	86	7



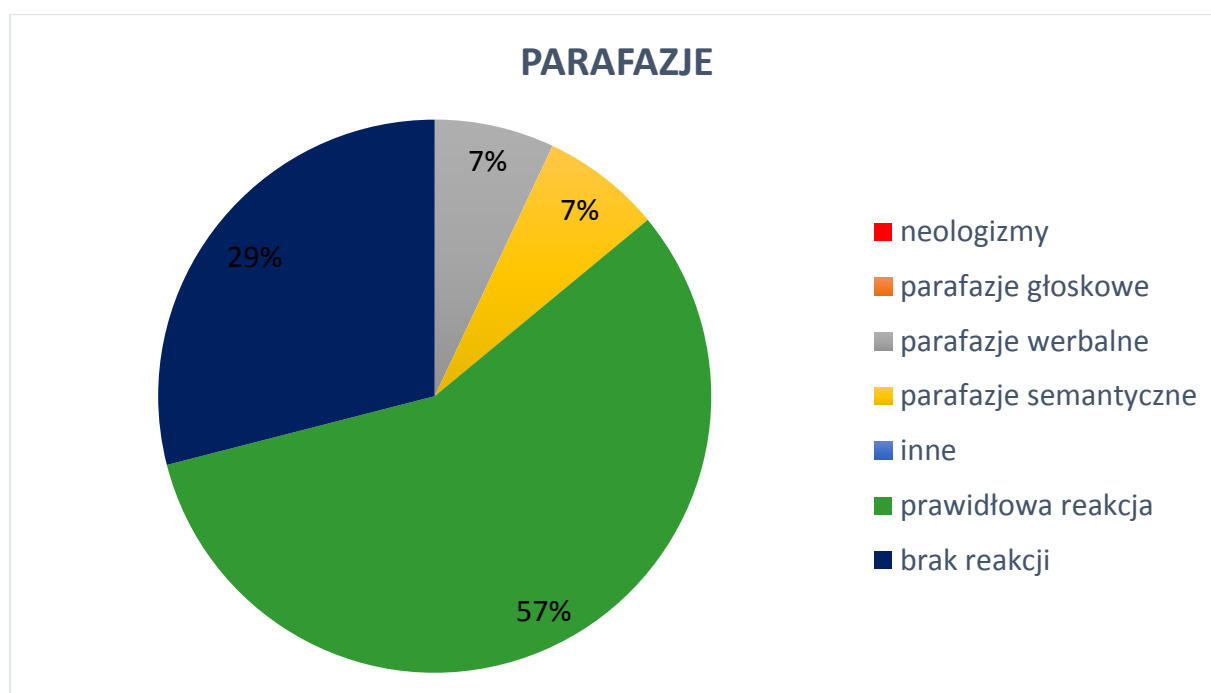
Rycina 12. Procentowa charakterystyka parafazji w nazywaniu liter u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

Wśród pacjentów z udarem prawej półkuli mózgu w nazywaniu liter odnotowano parafazje głoskowe (7%) u jednej osoby, które pojawiły się dwukrotnie (Tabela XII, Rycina 12).

Nazywanie figur geometrycznych

Tabela XIII. Rozkład procentowy obecności parafazji w nazywaniu figur geometrycznych u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

	Neologizmy	Parafazje głoskowe	Parafazje werbalne	Parafazje semantyczne	Inne	Prawidłowa reakcja	Brak reakcji
Liczba chorych	0	0	1	1	0	8	4
% w udarze prawej półkuli mózgu	0	0	7	7	0	57	29



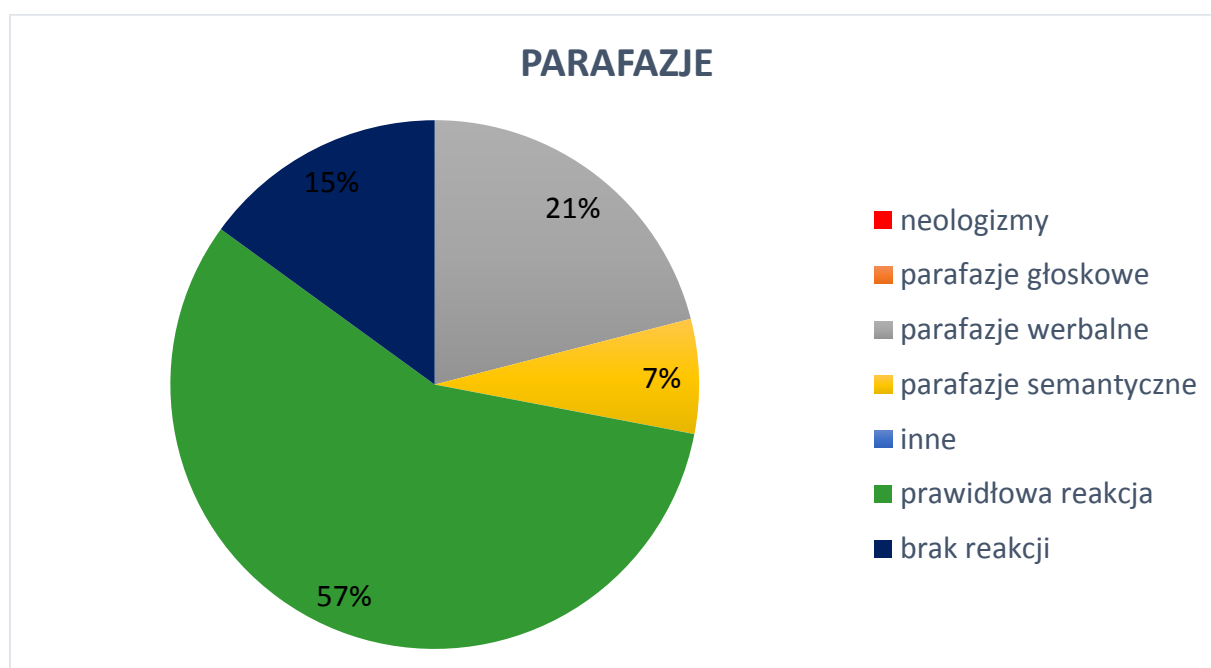
Rycina 13. Procentowa charakterystyka parafazji w nazywaniu figur geometrycznych u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

Parafazje, jakie odnotowano u pacjentów z udarem prawej półkuli mózgu to parafazje werbalne (7%) oraz semantyczne (7%). (Tabela XIII, Rycina 13)

Nazywanie czynności

Tabela XIV. Rozkład procentowy obecności parafazji w nazywaniu czynności u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

	Neologizmy	Parafazje głoskowe	Parafazje werbalne	Parafazje semantyczne	Inne	Prawidłowa reakcja	Brak reakcji
Liczba chorych	0	0	3	1	0	8	2
% w udarze prawej półkuli mózgu	0	0	21	7	0	57	15



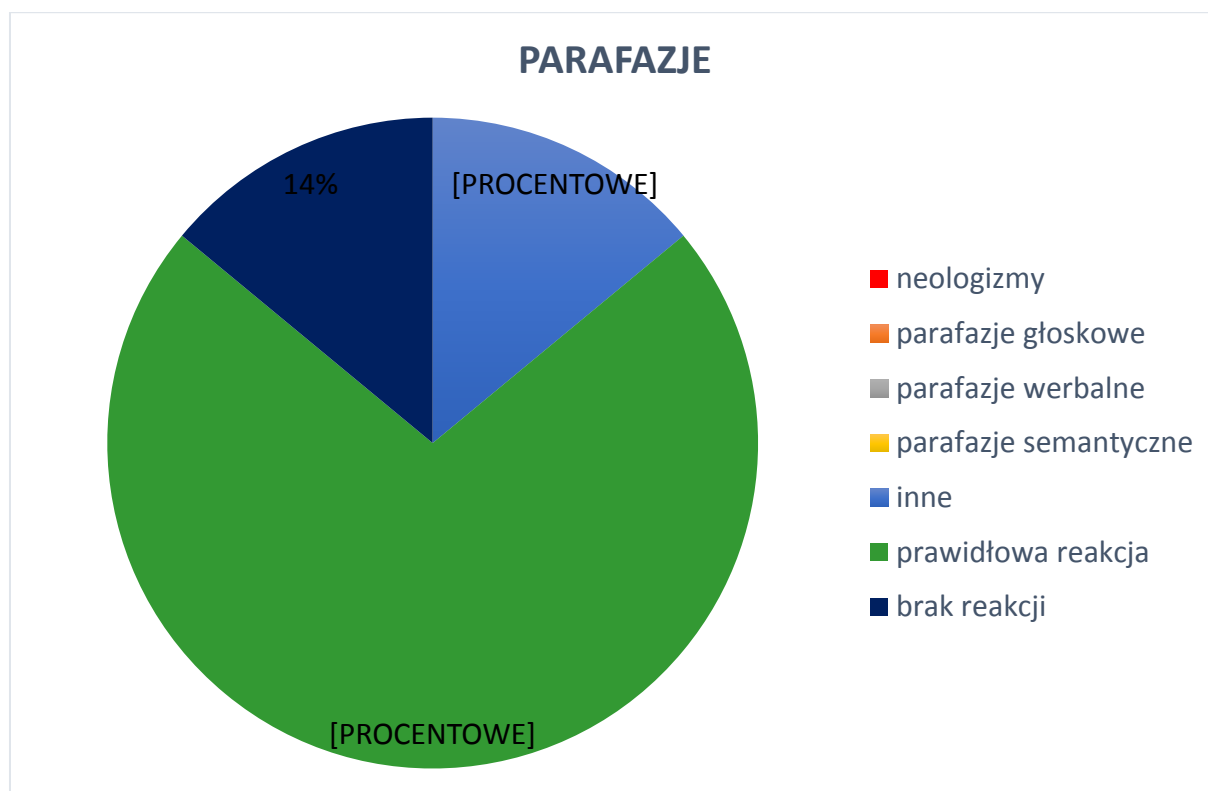
Rycina 14. Procentowa charakterystyka parafazji w nazywaniu czynności u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

Najliczniejszą grupę błędów wśród badanych z udarem prawej półkuli mózgu stanowiły parafazje werbalne (21%), które u jednej osoby wystąpiły dwukrotnie. Pojawiły się także parafazje semantyczne (7%). (Tabela XIV, Rycina 14)

Nazywanie liczb

Tabela XV. Rozkład procentowy obecności parafazji w nazywaniu liczb u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

	Neologizmy	Parafazje głoskowe	Parafazje werbalne	Parafazje semantyczne	Inne	Prawidłowa reakcja	Brak reakcji
Liczba chorych	0	0	0	0	2	10	2
% w udarze prawej półkuli mózgu	0	0	0	0	14	72	14



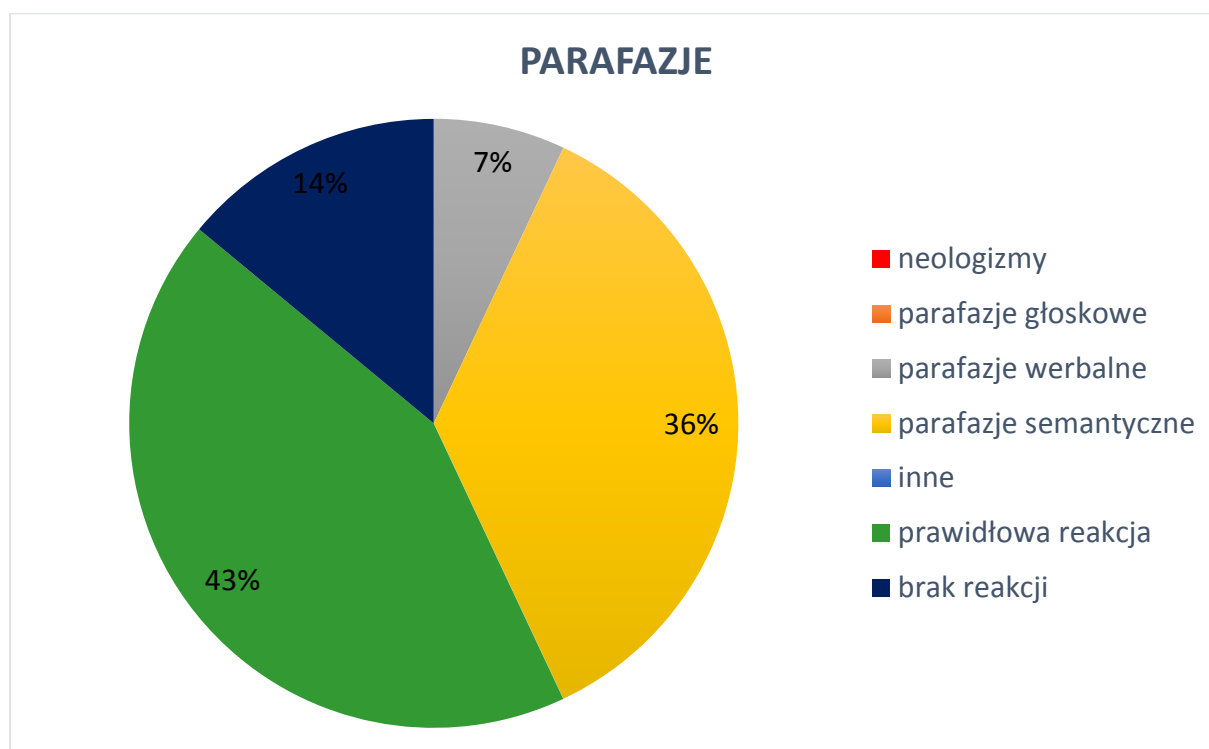
Rycina 15. Procentowa charakterystyka parafazji w nazywaniu liczb u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

Wśród badanych z udarem prawej półkuli mózgu w nazywaniu liczb zaobserwowano pomijanie stron (14%), które stwierdzono u 2 osób. (Tabela XV, Rycina 15)

Nazywanie kolorów

Tabela XVI. Rozkład procentowy obecności parafazji w nazywaniu kolorów u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

	Neologizmy	Parafazje głoskowe	Parafazje werbalne	Parafazje semantyczne	Inne	Prawidłowa reakcja	Brak reakcji
Liczba chorych	0	0	1	5	0	6	2
% w udarze prawej półkuli mózgu	0	0	7	36	0	43	14



Rycina 16. Procentowa charakterystyka parafazji w nazywaniu kolorów u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

Najliczniejszą grupę w nazywaniu kolorów stanowiły błędy o typie parafazji semantycznych (36%), które pojawiły się dwukrotnie u jednej osoby. Znacznie mniej błędów, które zaobserwowano to parafazje werbalne (7%) (Tabela XVI, Rycina 16).

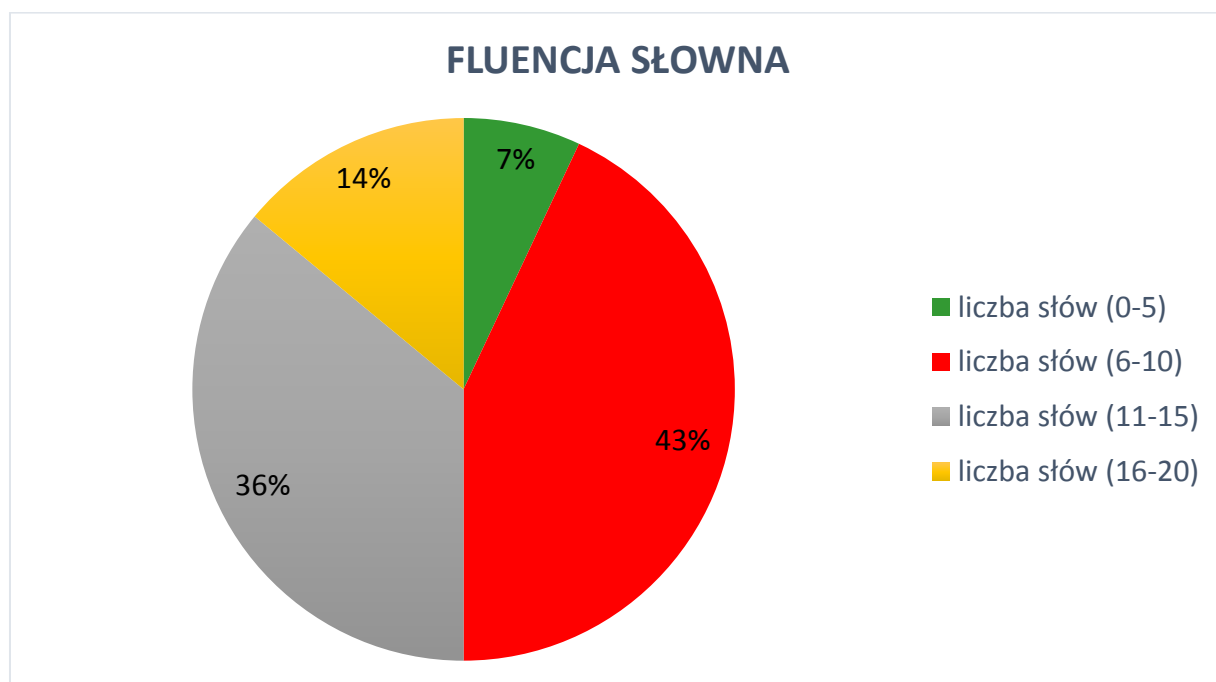
Charakterystyka czynności nazywania części ciała u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

W badaniu nie odnotowano parafazji u osób z udarem prawej półkuli mózgu.

Charakterystyka fluencji słownej u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

Tabela XVII. Rozkład procentowy liczby generowanych słów u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

	Liczba słów (0-5)	Liczba słów (6-10)	Liczba słów (11-15)	Liczba słów (16-20)
Liczba chorych	1	6	5	2
%	7	43	36	14



Rycina 17. Procentowa charakterystyka liczby generowanych słów u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

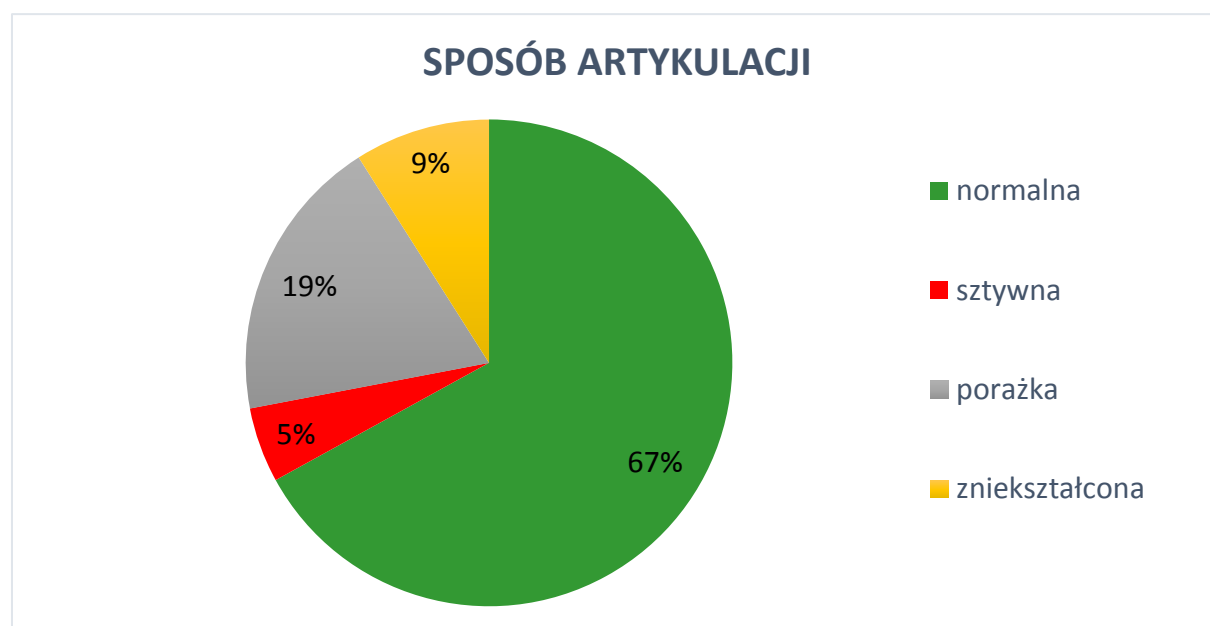
Wśród chorych z udarem prawej półkuli mózgu najliczniejszą grupę stanowiły osoby, które generowały od 6 do 10 słów (43%), małe trudności z dostępem do słów miało 36% osób. U 14% pacjentów nie odnotowano żadnych problemów z zakresu fluencji słownej, a tylko 7% miało znaczne trudności z aktualizacją słów. (Tabela XVII, Rycina 17).

Ocena realizacyjnego aspektu mowy podczas nazywania w odpowiedzi na pytania, nazywania desygnatów przedstawionych na obrazkach, nazywania części ciała oraz fluencji słownej u chorych w ostrej fazie udaru mózgu.

Tabela XVIII. Ocena sposobu artykulacji u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.

	Artykulacja	Półkula lewa	Półkula prawa	Razem
Liczba	normalna	14	11	25
% z kolumny		67%	79%	
Liczba	sztywna	1	2	3
% z kolumny		5%	14%	
Liczba	porażka	4	0	4
% z kolumny		19%	0%	
Liczba	zniekształcona	2	1	3
% z kolumny		9%	7%	
Liczba	Ogół	21	14	35

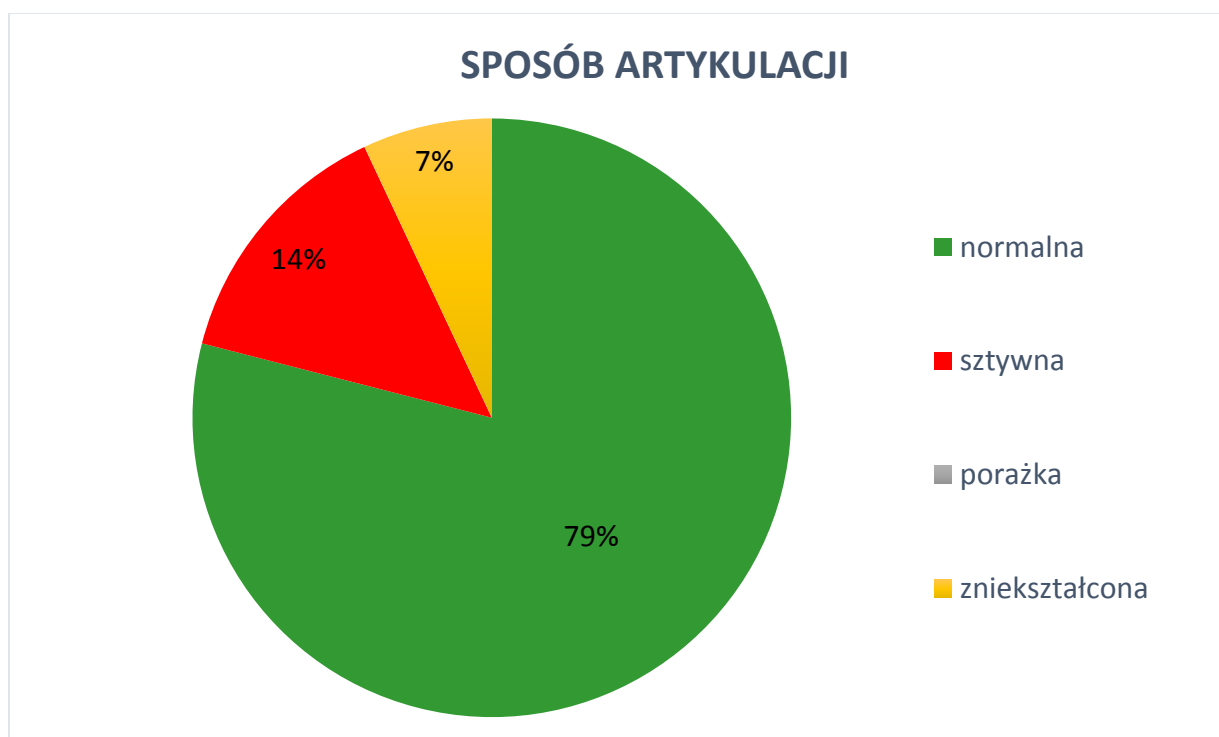
Ocena sposobu artykulacji u chorych z udarem lewej półkuli mózgu



Rycina 18. Procentowa charakterystyka sposobu artykulacji u chorych z udarem lewej półkuli mózgu.

W wypowiedziach badanych osób z udarem lewej półkuli mózgu przeważała normalna artykulacja, którą stwierdzono u 14 osób (67%), artykulację sztywną zaobserwowano u 1 osoby (5%), zniekształconą u 2 osób (14%), a u pozostałych 4 osób (19%) nie udało się stwierdzić artykulacji ze względu na brak reakcji. (Tabela XVIII Rycina 18).

Ocena sposobu artykulacji u chorych z udarem prawej półkuli mózgu

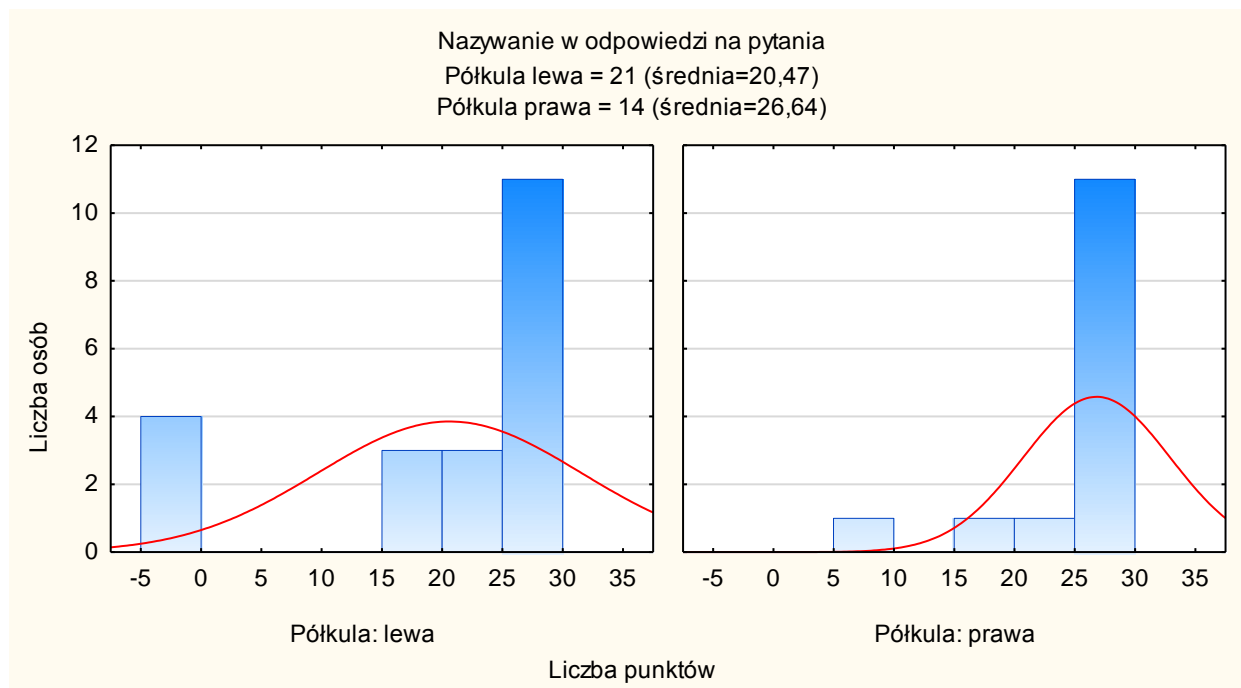


Rycina 19. Procentowa charakterystyka sposobu artykulacji u chorych z udarem prawej półkuli mózgu.

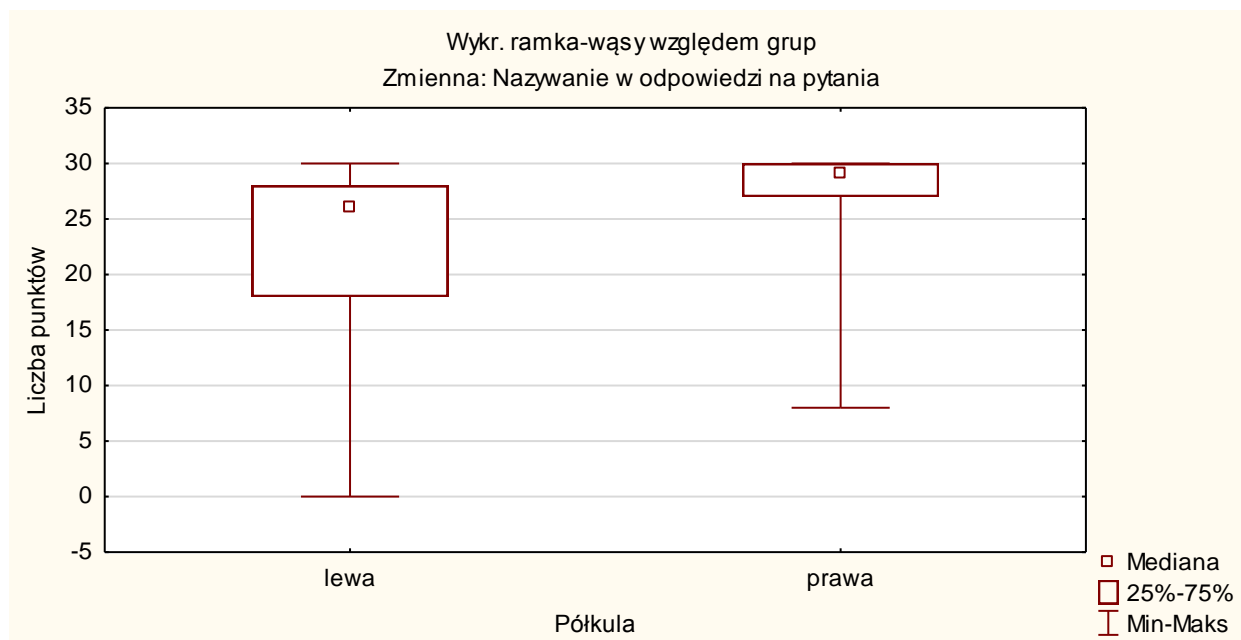
W grupie chorych z udarem prawej półkuli mózgu przeważała normalna artykulacja, którą zaobserwowano u 11 osób (79%). Artykulację sztywną zauważono u 2 osób (14%), a zniekształconą u 1 osoby (7%). Nie odnotowano braku reakcji. (Tabela XIX, Rycina 19).

Porównanie czynności nazywania u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.

Nazywanie w odpowiedzi na pytania



Rycina 20. Charakterystyka nazywania w odpowiedzi na pytania u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.



Rycina 21. Porównanie nazywania w odpowiedzi na pytania u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.

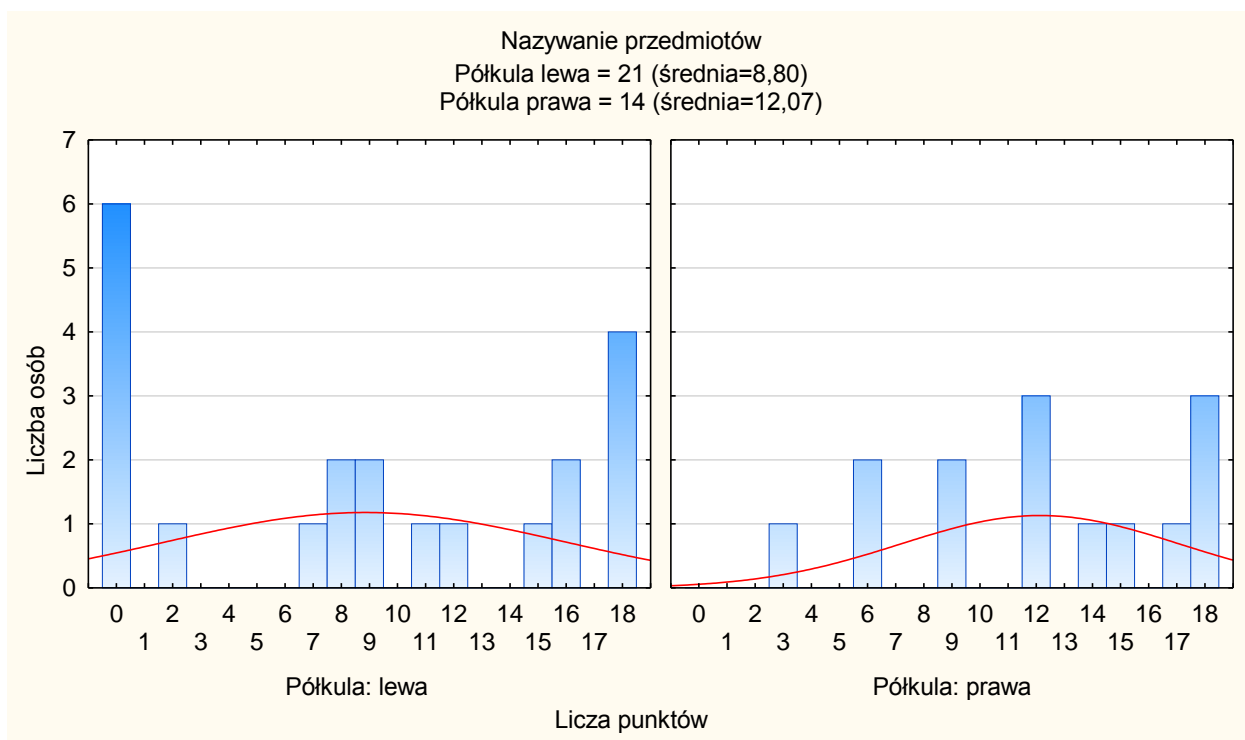
Najmniej trudności w zakresie czynności nazywania w odpowiedzi na pytania w grupie chorych z udarem lewej półkuli mózgu odnotowano u 11 osób (52%), najwięcej problemów zaobserwowano u 4 osób (19%). Wśród chorych z udarem prawej półkuli mózgu w ocenie nazywania w odpowiedzi na pytania odnotowano najlepsze wyniki u 11 osób (79%), największe trudności zaobserwowano u 1 osoby (7%). Grupy różniły się pod względem mediany. Różnice między grupami były istotne statystycznie ($p=0,01$). (Tabela 19, Rycina 20, 21)

Tabela XIX. Porównanie czynności nazywania u chorych z udarem prawej i lewej półkuli mózgu.

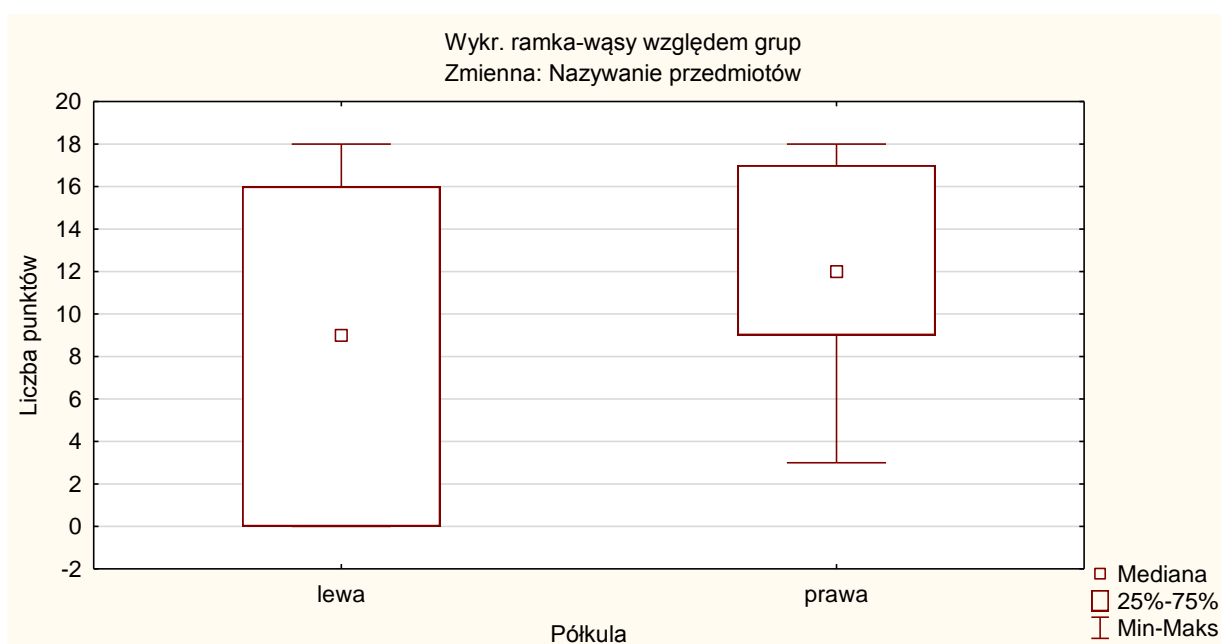
	Średnia		Mediana		Odchylenie standardowe		Dominanta		p
	Udar lewej półkuli mózgu	Udar prawej półkuli mózgu	Udar lewej półkuli mózgu	Udar prawej półkuli mózgu	Udar lewej półkuli mózgu	Udar prawej półkuli mózgu	Udar lewej półkuli mózgu	Udar prawej półkuli mózgu	
Nazywanie w odpowiedzi na pytania	20,47	26,64	26	29	10,87	6,09	0	30	0,01
Nazywanie przedmiotów	8,80	12,07	9	12	7,11	4,93	0	-	0,19
Nazywanie liter	12,04	15,14	15	18	7,31	5,54	18	18	0,14
Nazywanie figur geometr.	2,85	3,64	3	5,5	2,41	2,79	3	6	0,39
Nazywanie czynności	8,95	10,50	8	11	7,39	6,57	18	18	0,54
Nazywanie liczb	11,23	11,64	15	13,50	7,37	6,89	18	18	0,89
Nazywanie kolorów	9,76	11,57	12	12	7,18	5,84	-	-	0,57
Nazywanie części ciała	12,76	16,85	18	18	7,14	3,30	18	18	0,07
Fluencja słowna	5,80	10,14	4	10,50	5,81	4,43	0	-	0,02

Nazywanie desygnatów przedstawionych na obrazkach.

Nazywanie przedmiotów



Rycina 22. Charakterystyka nazywania przedmiotów u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.



Rycina 23. Porównanie nazywania przedmiotów u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.

Najlichniesz grupa wśród badanych z udarem lewej półkuli mózgu (6 osób , 29%) wykazywała znaczne problemy w zakresie dostępu do słów.

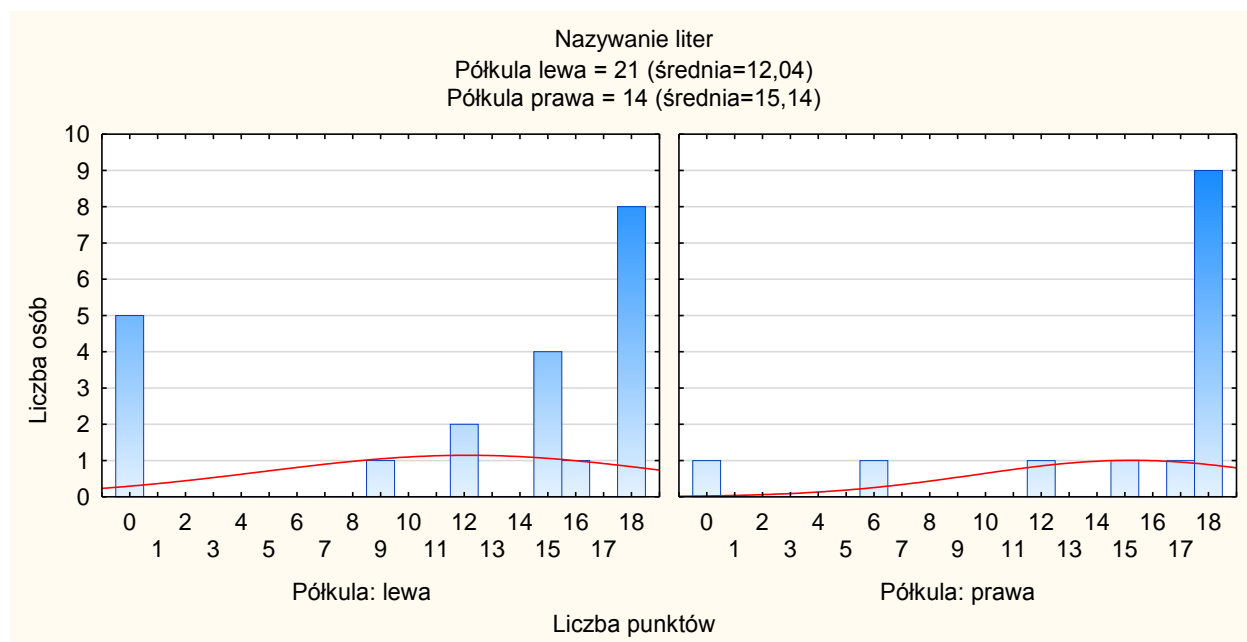
Brak trudności w nazywaniu przedmiotów odnotowano u 4 pacjentów (19%) z tej grupy.

Wśród badanych z udarem prawej półkuli mózgu dobrą dostępność do słów stwierdzono u 3 osób (21%), a największe problemy z nazywaniem przedmiotów miała 1 osoba (7%).

Pacjenci z udarem lewej półkuli mózgu wykazywali się mniejszą sprawnością nazywania przedmiotów niż pacjenci z udarem prawej półkuli mózgu (mediana w lewej półkuli mózgu – 9, mediana w prawej półkuli mózgu – 12). Nie stwierdzono jednakże istotnych statystycznie różnic między grupami. ($p=0,19$). (Tabela XIX, Rycina 22, 23)

Nazywanie liter

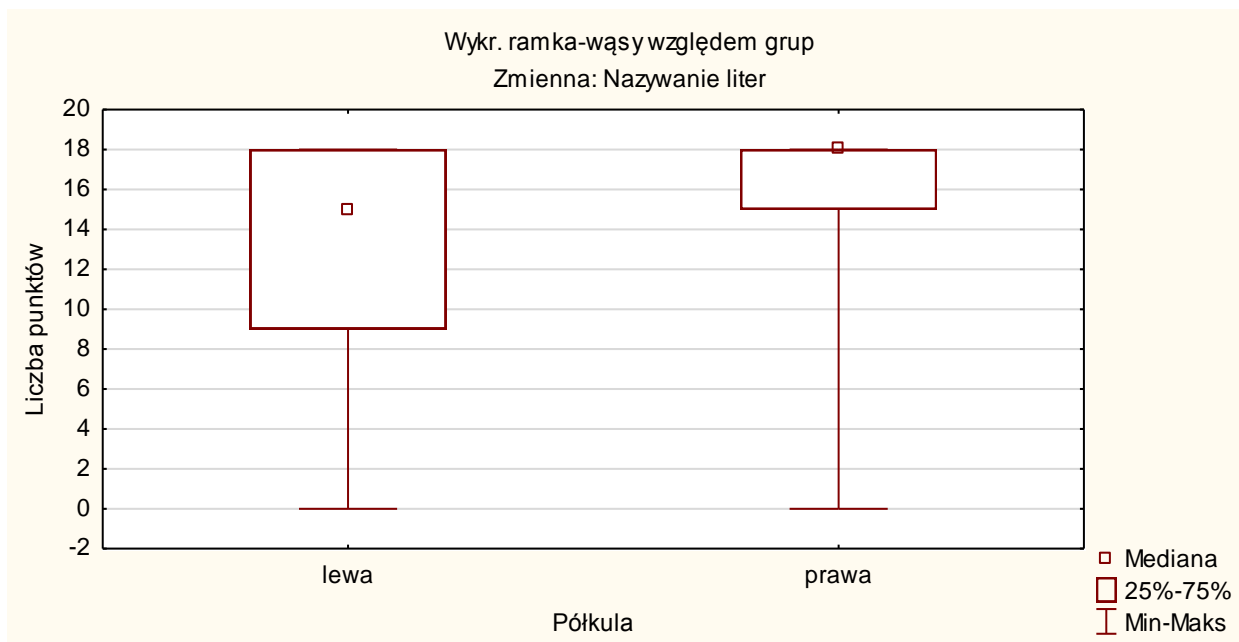
Wśród pacjentów z udarem lewej półkuli mózgu najlichniesz grupę stanowiły osoby, u których nie stwierdzono problemów w zakresie nazywania liter (38%). U nieco mniej licznej grupy nie uzyskano żadnych reakcji (24%).



Rycina 24. Charakterystyka nazywania liter u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.

W grupie badanych z udarem prawej półkuli mózgu odnotowano najmniejsze trudności z nazywaniem liter u 9 osób (64%), nie uzyskano reakcji u jednej osoby (7%).

Grupy różniły się pod względem mediany (lewa półkula – 15, prawa półkula – 18). Różnice między grupami nie były istotnie statystycznie. ($p=0,14$) (Tabela XIX, Rycina 24, 25).



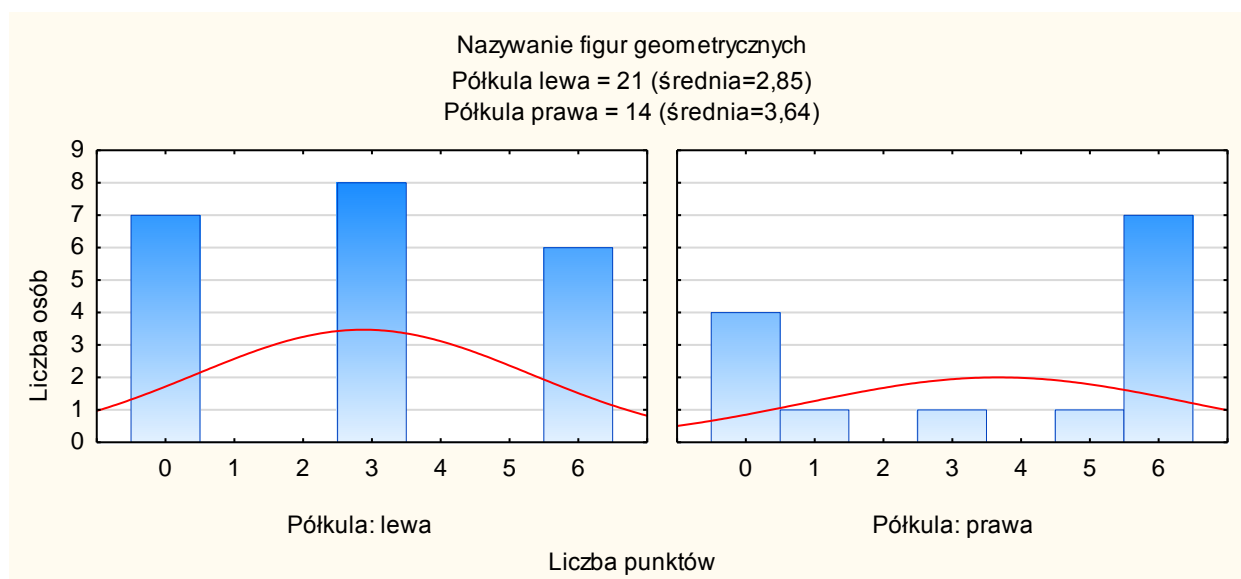
Rycina 25. Porównanie nazywania liter u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.

Nazywanie figur geometrycznych

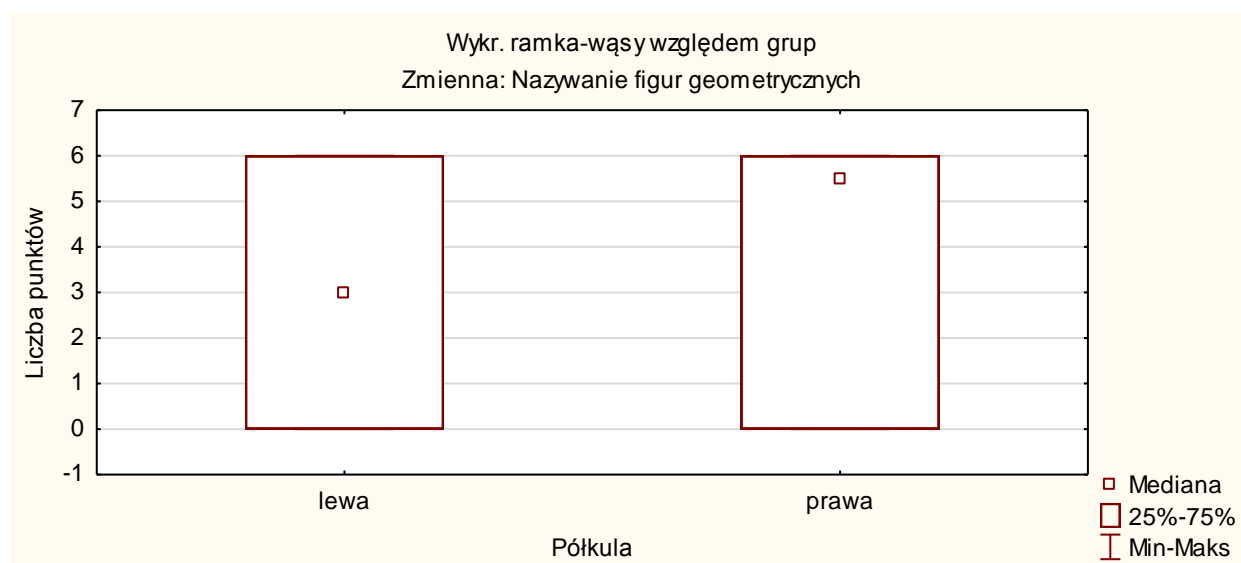
Najwięcej osób w grupie badanych z udarem lewej półkuli mózgu wykazywało średnie problemy w zakresie czynności nazywania figur geometrycznych (38%). Największe trudności z dostępem do słów odnotowano u 7 osób (33%), a najmniejsze problemy zaobserwowano u 6 osób (29%).

W grupie badanych z udarem prawej półkuli mózgu najwięcej osób nie wykazywało trudności z aktualizacją słów (50%), natomiast reakcji nie uzyskano od 4 osób (29%).

Grupy różniły się znacznie pod względem mediany (lewa półkula – 3, prawa półkula – 5,5). Nie stwierdzono jednak różnic, które były znamienne statystycznie ($p=0,39$). (Tabela XIX, Rycina 26, 27)



Rycina 26. Charakterystyka nazywania figur geometrycznych u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.



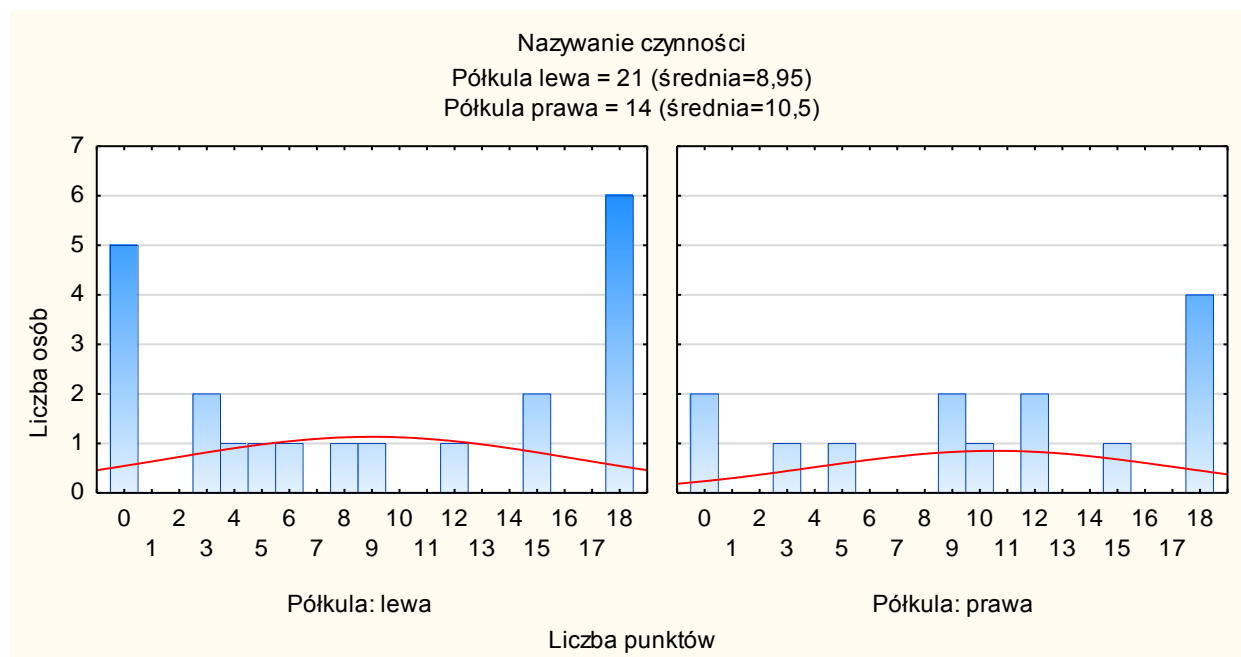
Rycina 27. Porównanie nazywania figur geometrycznych u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.

Nazywanie czynności

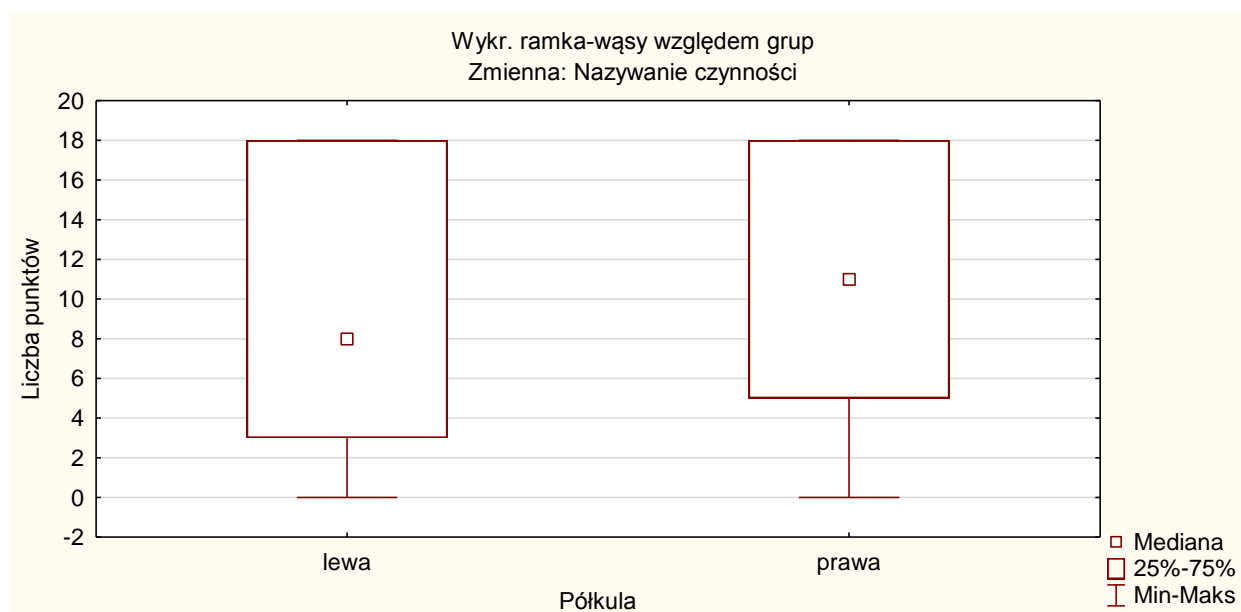
Najliczniejszą grupę wśród badanych z udarem lewej półkuli mózgu stanowiły osoby, które nie wykazywały problemów w zakresie nazywania czynności (29%). Brak reakcji odnotowano u 5 osób (24%).

W grupie badanych z udarem prawej półkuli mózgu największa liczba osób (19%) nie miała trudności z dostępem do słów w nazywaniu czynności, nieco mniejsza liczba pacjentów (14%) wykazywała znaczne problemy. Łatwiejszą dostępność do słów w zakresie nazywania czynności miały osoby z udarem prawej półkuli mózgu (mediana=11).

Różnice między grupami nie były istotne statystycznie ($p=0,54$) (Tabela XIX, Rycina 28, 29).



Rycina 28. Charakterystyka nazywania czynności u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.



Rycina 29. Porównanie nazywania czynności u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.

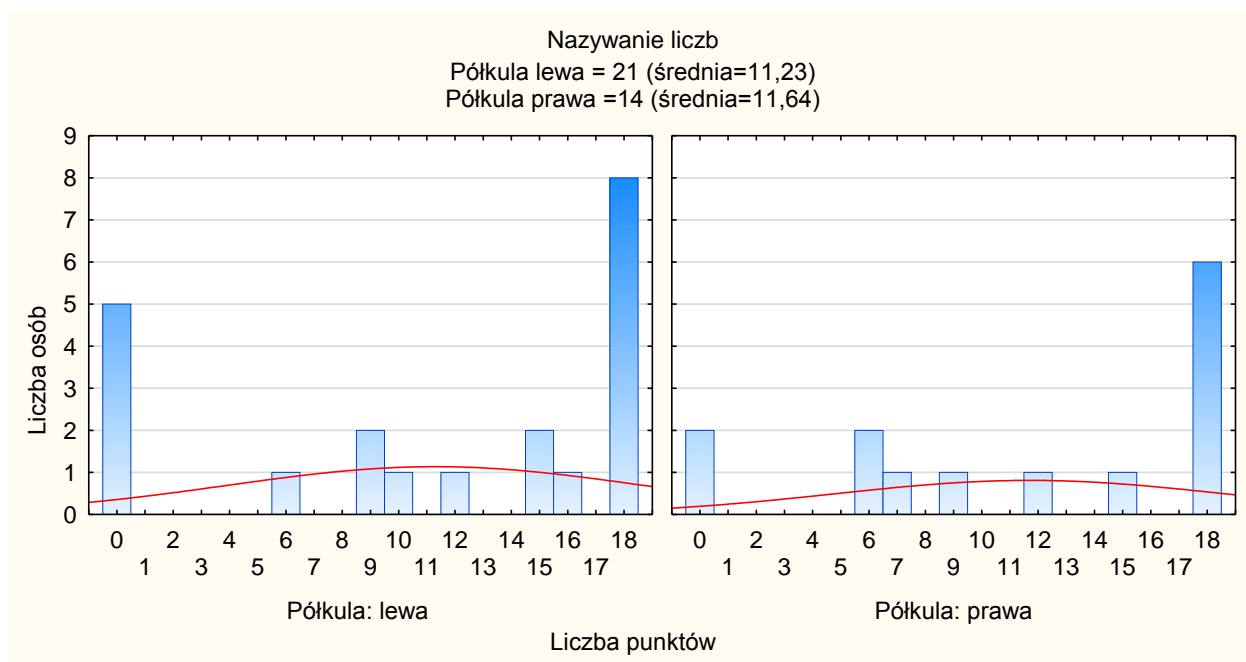
Nazywanie liczb

Najliczniejszą grupę wśród osób z udarem prawej półkuli mózgu stanowiło 6 osób (43%), które nie wykazywały problemów z czynnością nazywania liczb. U 2 osób (14%) odnotowano brak odpowiedzi.

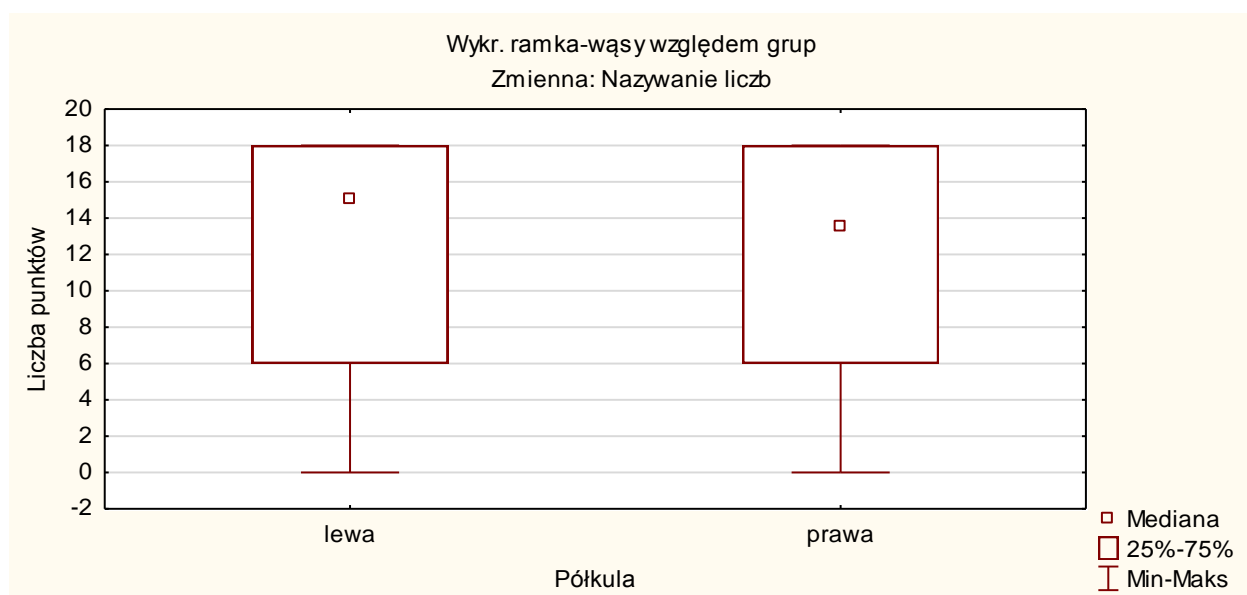
Większą sprawnością w zakresie nazywania liczb wykazała się grupa badanych z udarem lewej półkuli mózgu, chociaż mediany były bardzo zbliżone (lewa półkula – 15, prawa półkula – 14).

Nie stwierdzono znamienych statystycznie różnic między grupami. ($p=0,89$). (Tabela XIX, Rycina 30, 31)

W grupie badanych z udarem lewej półkuli mózgu przeważały osoby, które nie miały problemów z aktualizacją słów (38%). Od nieco mniejszej liczby osób nie uzyskano reakcji (24%).



Rycina 30. Charakterystyka nazywania liczb u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.



Rycina 31. Porównanie nazywania liczb u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.

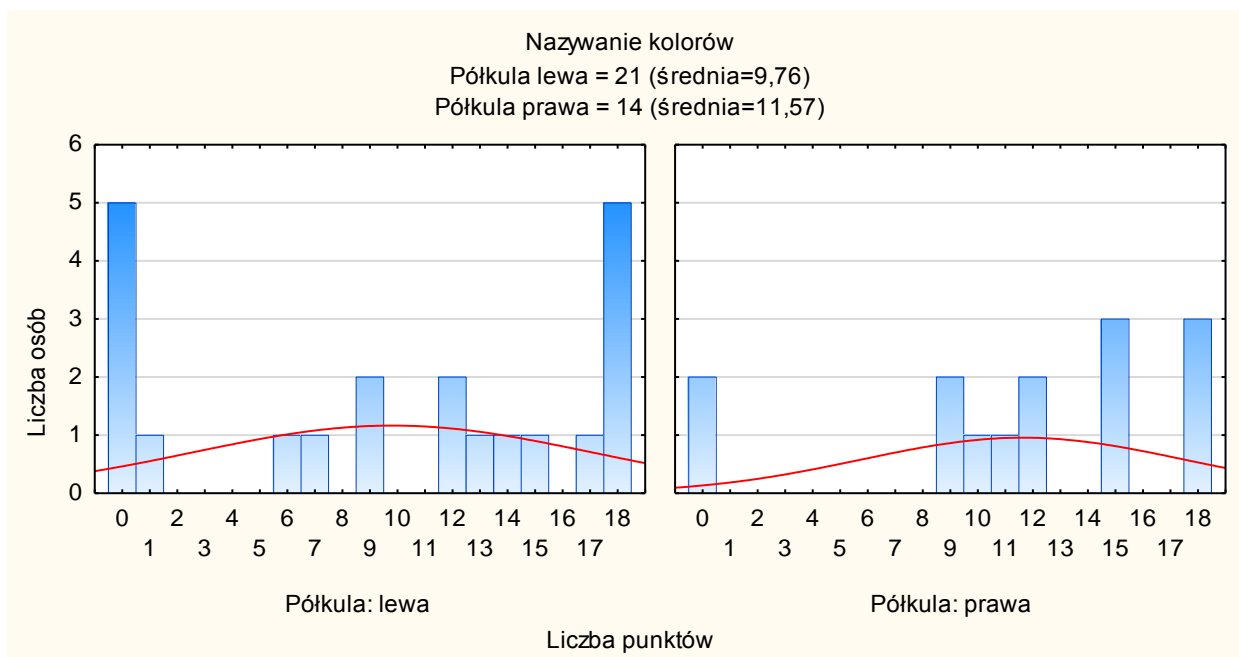
Nazywanie kolorów

Najliczniejszą grupą badanych z udarem lewej półkuli mózgu stanowili zarówno pacjenci, u których zauważono znaczne problemy w zakresie nazywania kolorów (24%), jak i tych, u których nie stwierdzono problemów z aktualizacją słów (24%).

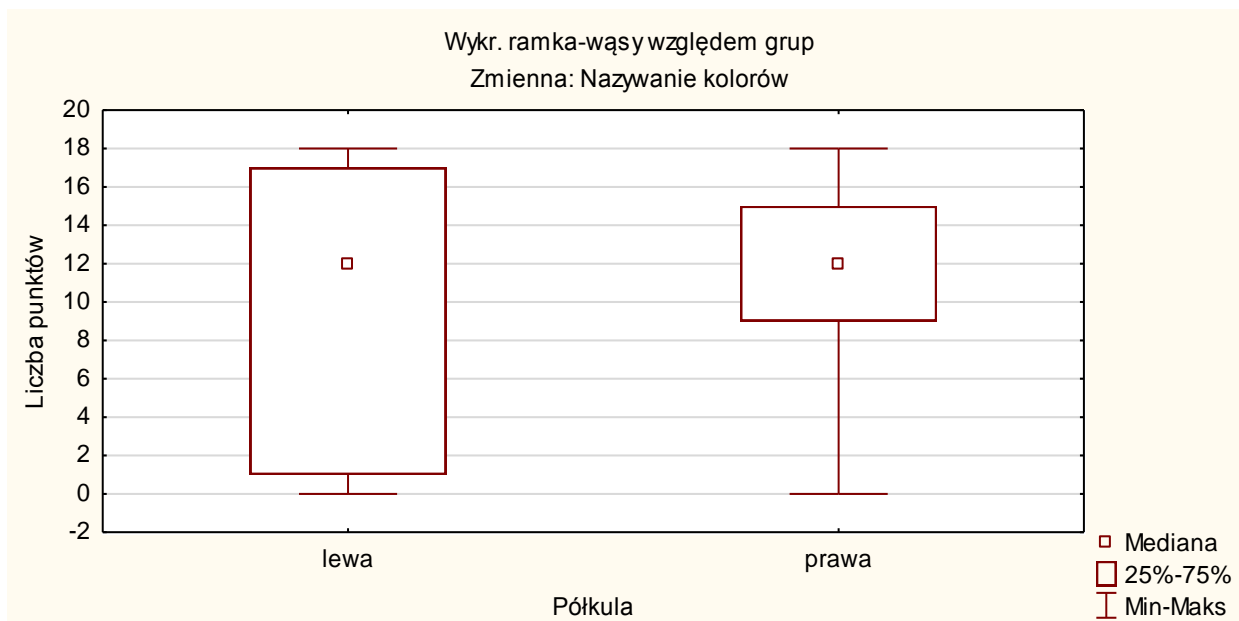
U badanych z udarem prawej półkuli mózgu największą grupą (21%) były osoby, u których czynność nazywania kolorów została zachowana. Od najmniejszej liczby osób (14%) nie uzyskano reakcji.

Obie grupy nie różniły się pod względem mediany.

Analiza statystyczna nie wykazała istotnych znamienne różnic pomiędzy grupami ($p=0,59$) (Tabela XIX, Rycina 32, 33).

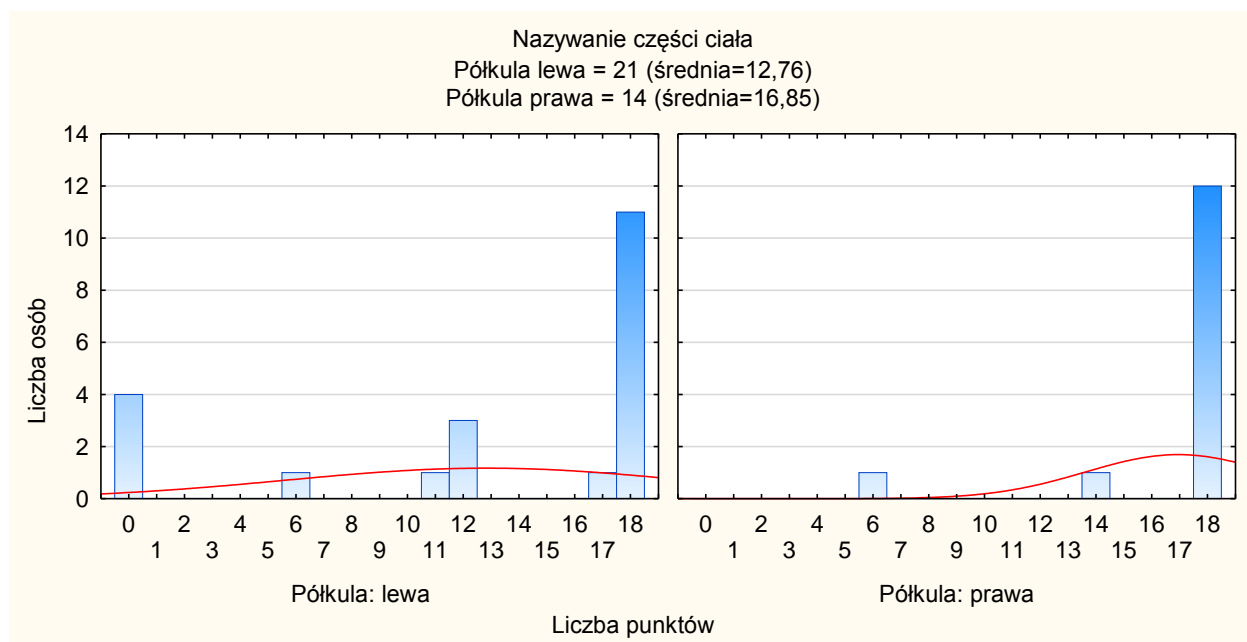


Rycina 32. Charakterystyka nazywania kolorów u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.

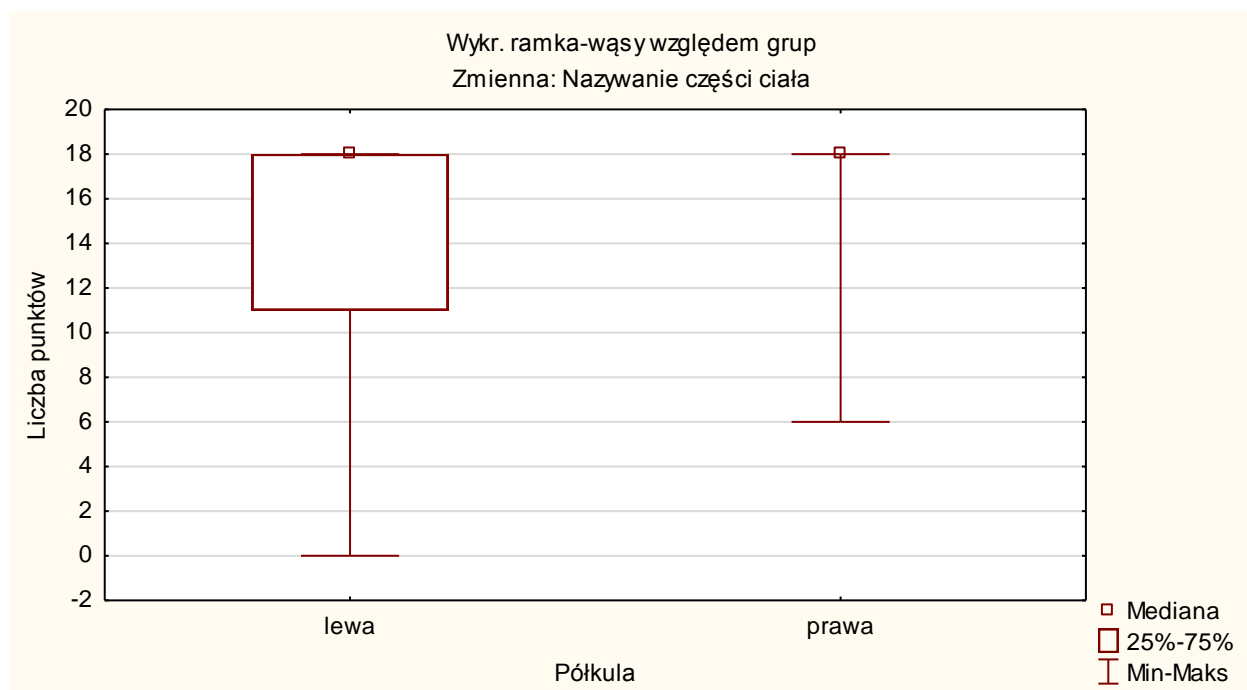


Rycina 33. Porównanie nazywania kolorów u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.

Nazywanie części ciała



Rycina 34. Charakterystyka nazywania części ciała u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.



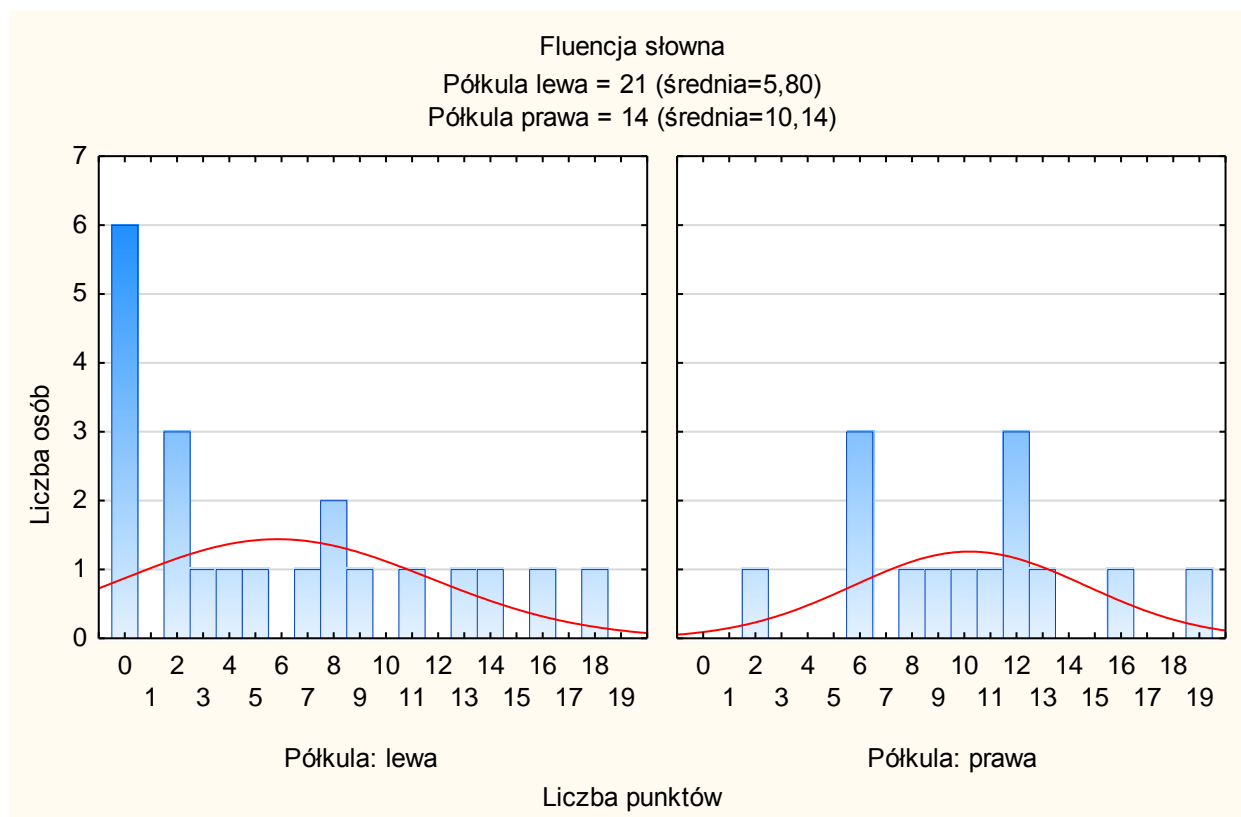
Rycina 35. Porównanie nazywania części ciała u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.

W grupie badanych z udarem lewej półkuli mózgu najwięcej osób (52%) nie miało problemów z nazywaniem części ciała. U 19% badanych nie uzyskano żadnych reakcji.

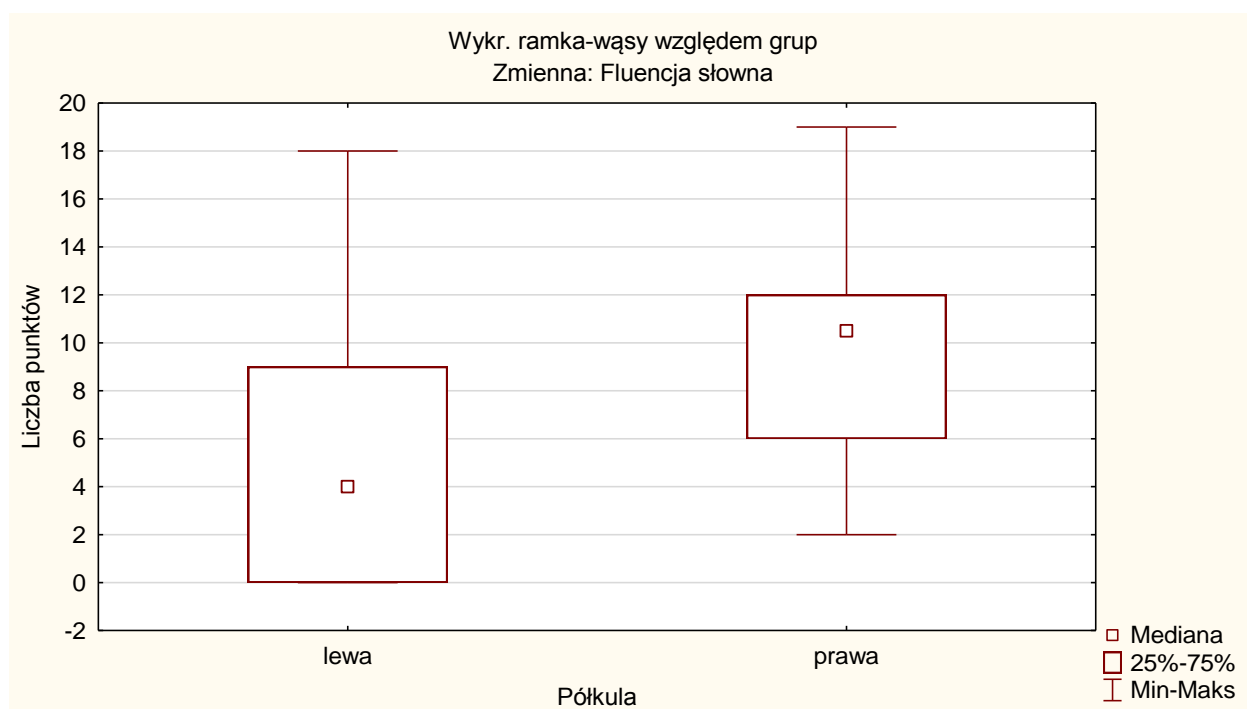
Najliczniejszą grupą osób (86%) z udarem prawej półkuli mózgu byli pacjenci, u których nie zaobserwowano problemów z aktualizacją słów, natomiast znacznie mniejsza grupa osób (14%) wykazywała średnie trudności w zakresie nazywania części ciała. Grupy nie różniły się pod względem mediany. Różnice pomiędzy grupami nie były istotnie statystycznie ($p=0,07$) (Tabela XIX, Rycina 34, 35).

Fluencja słowna

Najwięcej osób (29%) w grupie chorych z udarem lewej półkuli mózgu nie wygenerowało ani jednego słowa, natomiast u najmniejszej liczby pacjentów (5%) nie stwierdzono problemów w zakresie fluencji słownej. W grupie osób z udarem prawej półkuli mózgu najliczniejszą grupę (21%) stanowiły osoby ze średnimi trudnościami w aktualizacji słów. Najmniej osób (14%) wygenerowało 2 słowa. Grupy znacznie różniły się pod względem mediany (lewa półkula – 4, prawa półkula – 10). Różnice pomiędzy grupami były istotne statystycznie ($p=0,02$). (Tabela XIX, Rycina 36, 37).



Rycina 36. Charakterystyka fluencji słownej u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.



Rycina 37. Porównanie fluencji słownej u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu.

DYSKUSJA

Udar mózgu stanowi jedną z przyczyn problemów, wiążących się z obniżoną sprawnością fizyczną, jak również deficytów, związanych z nadawaniem i odbiorem mowy [2]. Trudności w komunikacji, które pojawiają się w wyniku udaru mózgu to przede wszystkim zaburzenia mowy o typie afazji oraz dyzartrii. Występowanie afazji wśród osób w ostrej fazie udaru mózgu szacuje się na 21 – 38%. Dlatego też uważa się, że afazja jest poważnym problemem społecznym, wpływającym na rokowanie dotyczące funkcjonowania i samodzielności chorych po udarze [24].

Obecność i rodzaj afazji poudarowej zależy od wielu czynników, związanych głównie z lokalizacją uszkodzenia mózgu, ale w literaturze wymienia się również wiek oraz płeć chorego. Udowadnia to w swojej pracy M Szalińska-Otorowska, w oparciu o badania w grupie 36 pacjentów z afazją, w której 2/3 stanowili mężczyźni, a średnia wieku wynosiła 73 lata [9]. Z kolei w najnowszych badaniach Jolanty Panasiuk średnia wieku badanych pacjentów wynosiła 53 lata. Można więc spostrzec, jak diametralnie zmienia się średnia wieku pacjentów, u których rozpoznaje się udar mózgu [9].

Zgodnie z literaturą wśród objawów afazji wyróżnia się: zaburzenia artykulacji, anomię, zaburzenia fluencji słownej, agramatyzmy, parafazje, zaburzenia powtarzania,

zaburzenia prozodii oraz zaburzenia rozumienia [9]. Większość z powyższych charakterystyk mowy była przedmiotem oceny w niniejszej pracy.

O. Godefroy przeprowadził badania, które dotyczyły charakterystyki afazji w ostrej fazie udaru mózgu. Wśród 2200 chorych, przyjętych do szpitala, u 14% z nich odnotowano zaburzenia mowy. U 67% osób z danej grupy zdiagnozowano afazję, w tym afazję całkowitą u 25% pacjentów, afazję ruchową – u 11%, afazja czuciowa wystąpiła u 14,5% badanych, transkorowa ruchowa pojawiła się u 8%, transkorowa czuciowa oraz przewodzeniowa u 4%, a afazję anomiczną zdiagnozowano u 2% chorych [25].

M. Paçhalska w swoich badaniach analizuje częstość pojawienia się różnych typów afazji podczas pierwszego udaru mózgu. U 32% osób stwierdziła afazję całkowitą, u 12% – afazję Broca, u 16% osób zdiagnozowała afazję Wernickego, afazję amnestyczną u 25% badanych. Afazja transkorową czuciowa wystąpiła u 7%, transkorowa ruchowa u 2%, a przewodzeniowa u 5% badanych pacjentów [9].

Kreisler [25] przeanalizował anatomiczno-kliniczne powiązania w grupie 107 pacjentów z afazją. Wykorzystał w tym celu testy neuropsychologiczne oraz badanie rezonansem magnetycznym. Na podstawie zebranych wyników stwierdził, że zaburzenia płynności mowy w afazji występują zazwyczaj w uszkodzeniach płata czołowego, zaburzenia powtarzania – w uszkodzeniach wyspy oraz torebki zewnętrznej, a zaburzenia rozumienia mowy pojawiają się przy uszkodzeniu płata skroniowego. [25] Basso natomiast w oparciu o badania przeprowadzone na grupie 207 chorych zaobserwował, że afazja ruchowa występuje przy uszkodzeniach przedniej części mózgu, natomiast afazja czuciowa - tylnej części mózgu [25].

Z najnowszych badań wynika, że czynności językowe u większości osób są normowane przez interaktywne korowo-podkorowe neuronalne sieci, znajdujące się w lewej półkuli mózgu i to właśnie ona odpowiada głównie za przetwarzanie informacji językowej, w tym programowanie, inicjowanie, czy hamowanie wypowiedzi oraz funkcjonowanie językowe na poziomie leksykalnym semantycznym, fonologicznym, motorycznym i syntaktycznym [26]. Przyjmuje się natomiast, że prawa półkula mózgu odpowiada szczególnie za intonację oraz przetwarzanie złożonych informacji, rozumienie i tworzenie dyskursu, rozumienie metafor, przetwarzanie humoru oraz prozodię emocjonalną i lingwistyczną [6, 9].

W niniejszej pracy przeanalizowano czynności nazywania u chorych z udarem lewej i prawej półkuli mózgu (w ostrej fazie udaru mózgu). W oparciu o wybrane próby z Bostońskiego Testu do Diagnozy Afazji, analizie poddano nazywanie w odpowiedzi

na pytania, nazywanie desygnatów przedstawionych na obrazkach, nazywanie części ciała oraz fluencję słowną. Reakcje badanych oceniano pod względem czasu reakcji, sposobu artykulacji oraz występowania parafazji.

W literaturze brak jest wystarczającej liczby badań, dotyczących analizy czynności nazywania różnych kategorii bodźców u chorych po udarze mózgu. Autorzy prac analizują głównie obecność lub brak afazji, a ich wyniki koncentrują się przede wszystkim na ogólnie pojmowanych czynnościach nadawania i rozumienia mowy.

Niektóre prace analizują częstość pojawiania się trudności w odniesieniu do nazywania różnych kategorii bodźców przez chorych z afazją. Według Damasio zaburzenia nazywania czasowników występują częściej w uszkodzeniach lewego płata czołowego, a zaburzenia nazywania rzeczowników — lewego płata skroniowego. Geshwind natomiast przedstawił anomię jako uszkodzenie lewego zakrętu kąтового [27].

Diagnozy afazji dokonuje się przy użyciu różnych skal i testów, służących do rozpoznania rodzaju nabytych zaburzeń mowy. Poszczególne narzędzia umożliwiają ocenę czynności mowy na różnych poziomach szczegółowości. Niektóre natomiast pozwalają na analizę jedynie wybranych aspektów czynności językowych. Wśród dostępnych prób klinicznych stosowanych w diagnozie afazji wymienia się: Skalę Oceny Dynamiki Afazji (SODA), Przesiewowy Test do Badania Afazji (FAST), Test Żetonów (Token Test), próby nazywania, Test Fluencji Słownej - FAS, Zestaw prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu W. Łuckiego oraz metody badania afazji według J. Szumskiej.

Badania, które przeprowadziła Puchowska-Florek i wsp. [28] analizowały rodzaj afazji oraz stopień jej nasilenia. Na podstawie Skali Oceny Dynamiki Afazji (SODA) w grupie 30 pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu autorki stwierdziły występowanie afazji motorycznej u 20% osób, całkowita u 3%, a mieszana u 77% pacjentów. Test FAS umożliwia ocenę fluencji słownej, która w badaniu Puchowskiej-Florek i wsp. była znacznie obniżona u 85% badanych. Na podstawie Testu Żetonów stwierdzono u 22% pacjentów znaczne zaburzenia rozumienia poleceń. Wykorzystując FAST wykazano, że 65% badanych przejawia deficyty nadawania i rozumienia mowy. Opisywane w badaniach testy nie mają standaryzacji w Polsce.

Dane z badania przedstawionego w niniejszej pracy wskazują na występowanie trudności w artykulacji oraz obecność mowy zniekształconej i sztywnej u 33% osób z udarem lewej półkuli mózgu. W ocenie parafazji w tej samej grupie przeważały błędy semantyczne, nieco mniej pojawiło się parafazji werbalnych. W badaniu zaobserwowano najmniejszą liczbę

parafazji głoskowych i neologizmów. W nazywaniu części ciała nie odnotowano parafazji. Osoby z udarem lewej półkuli mózgu ujawniały znaczne problemy w nazywaniu w odpowiedzi na pytania, nazywaniu przedmiotów, figur geometrycznych, a także w zakresie fluencji słownej semantycznej. Lepsze wyniki uzyskali w ocenie nazywania liter, liczb oraz kolorów. Natomiast badani z udarem prawej półkuli mózgu wykazywali w większości (79%) normalną artykulację, a jedynie wśród 21% chorych z tej grupy zaobserwowano problemy przejawiające się artykulacją sztywną lub zniekształconą. W ocenie parafazji, podobnie jak w grupie chorych z udarem lewej półkuli mózgu przeważały błędy semantyczne, nieco mniej odnotowano parafazji werbalnych. Parafazje głoskowe i inne pojawiały się sporadycznie. W nazywaniu w odpowiedzi na pytania oraz nazywaniu części ciała parafazji nie zauważono. Osoby z udarem prawej półkuli mózgu wykazywały się lepszą dostępnością do słów w nazywaniu w odpowiedzi na pytania, nazywaniu przedmiotów, liter oraz figur geometrycznych. Największe trudności ujawniły się przy nazywaniu liczb.

Chorzy z udarem prawej półkuli mózgu wykazywali istotnie lepszą zdolność aktualizacji zasobów semantycznych języka, w porównaniu do pacjentów z udarem półkuli lewej. Połowa badanych z udarem prawej półkuli mózgu wygenerowała powyżej 10 słów w czasie 60 sekund, podczas gdy tylko 24% osób z udarem lewej półkuli mózgu osiągnęła taki sam wynik.

Z badań przeprowadzonych na poczet niniejszej pracy wynika, że pomiędzy grupami nie odnotowano istotnych znamienne różnic w nazywaniu desygnatów przedstawionych na obrazkach oraz w nazywaniu części ciała. Stwierdzono jednak istotnie mniejsze trudności, w odniesieniu do oceny czynności nazywania w odpowiedzi na pytania, a także w ocenie fluencji słownej, u osób z udarem prawej półkuli mózgu. Pomimo braku istotności statystycznej, zauważono, iż obie grupy różniły się także w zakresie nazywania przedmiotów oraz nazywania figur geometrycznych. Można przypuszczać, że na brak znamienności statystycznej otrzymanych wyników może mieć wpływ mała liczebność porównywanych grup.

Celem każdej terapii logopedycznej jest prawidłowo postawiona diagnoza, na podstawie której możliwe będzie zaplanowanie dalszego procesu rehabilitacji. W literaturze wymienia się istotne czynniki, które wspomagają proces rehabilitacji pacjentów takie jak: lokalizację udaru mózgu, rozległość uszkodzenia, rodzaj afazji, czynniki środowiskowe, wiek, predyspozycje genetyczne oraz przede wszystkim motywację i chęć pacjenta oraz pomoc i wsparcie najbliższych [30]. Podkreśla się także, że na proces rehabilitacji wpływa plastyczność mózgu. Podkreśla się, że sieci neuronalne odpowiedzialne

za przetwarzanie informacji językowych, mogą ulec przeorganizowaniu poprzez dopływ bodźców, w sytuacji uszkodzenia mózgu [29].

J. Seniów [30] przeanalizowała czynniki poprawiające stan zdrowia pacjentów po udarze mózgu, wyróżniając wiek, wykształcenie, czas od wystąpienia udaru oraz głębokość afazji. Badania przeprowadzono około 10 tygodni od momentu wystąpienia udaru mózgu. W badaniu autorki na poprawę czynności nazywania, powtarzania i rozumienia mowy znaczący wpływ miał jedynie stopień głębokości afazji. Seniów [30] przedstawiła także wpływ poszczególnych typów afazji na powrót czynności językowych. Ukazała wyniki, w których pacjenci z afazją czuciową uzyskali najlepszą poprawę w zakresie czynności nazywania, a u pacjentów z afazją ruchową poprawie uległo rozumienie mowy. Pacjenci, u których poprawa była znaczna to osoby z uszkodzeniem przedniej części struktur językowych.

W piśmiennictwie analizuje się również wpływ lateralizacji funkcjonalnej na przebieg afazji w trakcie procesu zdrowienia. Wskazuje się na leworęczność jako istotny czynnik predysponujący do szybszego powrotu do zdrowia po udarze mózgu [30].

Heuschling [24] podkreśla wagę opieki interdyscyplinarnej w procesie leczenia i rehabilitacji pacjentów po udarach mózgu. Wskazuje, że w takim zespole powinien znaleźć się przede wszystkim neurolog, ale także pielęgniarki, fizjoterapeuci, terapeuta zajęciowy, psycholog kliniczny oraz logopeda.

W literaturze istnieje zgodność co do tego, że terapia logopedyczna, jeżeli to możliwe, powinna być prowadzona codziennie, szczególnie we wczesnym okresie po zachorowaniu, gdyż wtedy możliwe jest uzyskanie najlepszych rezultatów. Mattioli i wsp. [24] przeprowadzili badania, które obejmowały 12 pacjentów z umiarkowaną afazją poudarową. Terapia logopedyczna odbywała się codziennie przez 2 tygodnie, co skutkowało, według autorów, znaczną poprawą w nazywaniu oraz zapisywaniu poleceń.

We wczesnym okresie od momentu wystąpienia udaru bardzo ważne jest motywowanie i zachęcanie pacjentów do komunikacji z najbliższymi, a w dalszej pracy niwelowanie niewłaściwych wzorców komunikacji poprzez odpowiednio dobrane ćwiczenia logopedyczne. Jak wynika z badań prezentowanych w niniejszej pracy, trudności w zakresie komunikacji wynikające z zakłócenia funkcjonowania w zakresie czynności nazywania, mogą dotyczyć wszystkich chorych po udarze mózgu – zarówno pacjentów po udarach zlokalizowanych w lewej, jak i prawej półkuli mózgu.

Przedstawione w niniejszej pracy wyniki sugerują konieczność objęcia opieką logopedyczną obu grup badanych, a odbudowa systemu semantycznego wydaje się być istotnym czynnikiem poprawiającym komunikację.

WNIOSKI

1. Zakłócenia czynności nazywania zaobserwowano zarówno w grupie chorych z udarem lewej, jak i prawej półkuli mózgu.
2. Czynności nazywania chorych z udarem lewej półkuli mózgu charakteryzowały: mniejsza dostępność do systemu semantycznego języka, dłuższy czas reakcji na bodziec, pojawienie się licznych parafazji oraz trudności w sposobie artykulacji.
3. Czynności nazywania chorych z udarem prawej półkuli mózgu charakteryzowały: szybka aktualizację słów, szybki lub umiarkowany czas reakcji, występowanie znikomych parafazji oraz przeważnie prawidłowy sposób artykulacji.
4. Grupa chorych z udarem lewej półkuli mózgu ujawniała istotnie statystycznie większe trudności w zakresie nazywania w odpowiedzi na pytania oraz fluencji słownej, w porównaniu do chorych z udarem półkuli prawej.

PIŚMIENNICTWO

1. Szczęch R., Kozera G., Nyka W.M., Narkiewicz K.: Udar mózgu. Choroby serca i naczyń 2009, 6, 3, 163-165.
2. Skorupińska A., Kistorz K., Bojarka-Hurnik S.: Zastosowanie metody Bobath w rehabilitacji osób dorosłych po udarze niedokrwiennym mózgu, Geriatria, 2017, 11, 130 – 134.
3. Białkowska J., Kaniak A., Jary E., Niewiadomska T.: Analiza czynników ryzyka i ocena przydatności skal określających stan funkcjonalny chorych po udarze mózgu, Rocznik Medyczny, 2007, XIV, 1.
4. Kaźmierski R.: Diagnostyka i leczenie chorych w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu, Anestezjologia i Ratownictwo, 2014, 8, 62 – 75.
5. Chalela J.A., Kidwell C.S., Nentwich L.M.:Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison, Lancet 2007, 369, 293 – 298.

6. Senderecka M.: Różne punkty widzenia prawej i lewej półkuli mózgu, *Przegląd psychologiczny*, 2007, 50, 2, 149 – 164.
7. Knychalska-Zbierańska M.: Afazja – złodziejka słów. Studium przypadku, *Logopedia Silesiana*, 3, 2014, 271 – 284.
8. Muca K.: Literowanie luk codzienności. Konteksty narracji o afazji, *Teksty Drugie*, 2016, 5, 427 – 440.
9. Seniów J., Litwin M.: Afazja poudarowa, *Neurologia po Dyplomie*, 2013, 8, 1, 46 – 51.
10. Pękacka A.M.: Modele przetwarzania języka w przypadku afazji Broki w badaniach z obszaru niemieckojęzycznej lingwistyki klinicznej, *Głos – język – komunikacja*, 2017, 4, 93 – 106.
11. Janus M., Bitniok M.: Mowa pacjentki z zaburzeniami afatycznymi po usunięciu guza mózgu, *Logopeda* 2007, 2(5), 61 – 77.
12. Gupta A., Singhal G.: Understanding Aphasia in a Simplified Manner, *JACM*, 2011, 12(1), 32 – 37.
13. Siudzińska N., Stępień M.: Zaburzenia mowy a struktura języka. Próba klasyfikacji mowy w świetle współczesnej wiedzy o strukturze języka (część II), *Instytut polonistyki Stosowanej*, 2012, 24 – 37.
14. Pietrzyk I., Seniów J.: Dyzartria w klinice osób dorosłych, *Neurologia po Dyplomie*, 2013, 8, 5, 44 – 49.
15. Kamińska I., Żebryk-Stopa A., Pruszewicz A., Dziubalska-Kołaczyk K., Połczyńska-Fischer M., Pietrala D., Przedpelska-Ober E.: Postępy rehabilitacji dyzartrii w chorobie Parkinsona z wykorzystaniem LSVT, *Otolaryngologia Polska*, 2007, LXI, 5, 713 – 718.
16. Zielińska J., Ślusarz R., Zieliński M.: Opis przypadku pacjenta z dyzartrią, *Gerontologia Polska*, 2016, 24, 71 – 74.
17. DeLeon J., Gottesman F.R., Kleinman T.J., Newhart M., Davis C., Heidler-Gary J., Lee A., Hillis E.A.: Neural regions essential for distinct cognitive processes underlying picture naming, *Brain*, 2007, 130, 5, 1408 – 1422.
18. Trebuchon-Da-Fonseca A., Guedj E., Alario F-X., Laguitton V., Mundler O., Liegeois-Chauvel C.: Brain regions underlying word finding difficulties in temporal lobe epilepsy, *Brain*, 2009, 132, 10, 2772 – 2784.
19. Graves W.W., Grabowski J.T., Mehta S., Gordon K.J.: A Neural Signature of Phonological Access: Distinguishing the Effects of Word Frequency from Familiarity and Length in Overt Picture Naming, *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2007, 19(4), 617 – 631.

20. Piskunowicz M., Bieliński M., Zgliński A., Borkowska A.: Testy fluencji słownej – zastosowanie w diagnostyce neuropsychologicznej, *Psychiatria Polska*, 2013, 3, 475 – 485.
21. Knapczyk M.: Badanie zaburzeń komunikacji w afazji. Przegląd metod badań afazji w Polsce i na świecie, *Forum Logopedyczne* 2017, 25, 193 – 204.
22. Friedmann N., Biran M., Dotan D.: Lexical retrieval and its breakdown in aphasia and developmental language impairment, *The Cambridge Handbook of Biolinguistics*, 2013, 1 – 33.
23. Rymarczyk K., Makowska I., Pałka-Szafranec K.: Plastyczność dorosłej kory mózgowej, *Aktualn Neurol*, 2015, 15 (2), 80 – 87.
24. Raport podsumowujący stan prawny, politykę zdrowotną i perspektywy leczenia afazji w ramach systemu ochrony zdrowia, zarys rekomendacji. Analiza publicznego systemu zdrowia w obszarze rehabilitacji ludzi z afazją. Instytut Zdrowia Publicznego Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, 2013, 3 – 15.
25. Ryglewicz D., Milewska D.: Epidemiologia afazji u chorych z udarem mózgu, *Udar Mózgu* 2004, 6(2), 65 – 70.
26. Duffau H.: The antomo-functional connectivity of language revisited. New insight by electrostimulation and tractography, *Neuropsychologia*, 2008, 46, 927 – 934.
27. Ambrosius W., Mejnartowicz P.J., Kozubski W.: Strukturalne podstawy afazji w świetle czynnościowych metod neuroobrazowania, *Udar Mózgu*, 2003, 5, 2, 25-30.
28. Puchowska-Florek M., Książkiewicz B., Nowaczewska M.: Ocena przydatności wybranych skal i testów do oceny afazji u pacjentów w ostrym okresie udaru mózgu, *Udar Mózgu*, 2005, 7 (2), 39 – 47.
29. Sidaway M., Czernicka E., Sosnowski A.: Neuroplastyczność i związane z nią procesy naprawcze w przebiegu usprawniania po udarze mózgu z uwzględnieniem Terapii Ruchem Wymuszonym Koniecznością, *Postępy Rehabilitacji* 2013, 2, 37 – 43.
30. Seniów J.: Proces zdrowienia chorych z afazją poudarową w kontekście współwystępujących nielingwistycznych dysfunkcji poznawczo – behawioralnych IPiN, Warszawa, 2009, 7 -113.

ZADANIA PIELEŃNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM Z POLINEUROPATIĄ

Zuzanna Chanciewicz¹, Monika Chorąży², Katarzyna Krystyna Snarska³, Krystyna Kowalczyk⁴

¹Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku,

²Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku,

³Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

⁴Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku,

WSTĘP

Polineuropatia jest jednym z istotniejszych zagadnień współczesnej medycyny. Polega ona na uszkodzeniu nerwów obwodowych, co stanowi duże niebezpieczeństwo dla zdrowia i życia pacjenta. Dysfunkcje obwodowego układu nerwowego są skutkiem większości układowych chorób tkanki łącznej (np. RZS, toczeń układowy, zespół Sjögrena). Zdarza się, że objawy neurologiczne są pierwszym, niejednokrotnie jedynym przejawem choroby. Proces diagnostyczno- leczniczy, jest wtedy wielopłaszczyznowy, długotrwały i szczególnie trudny dla lekarza. Należy podkreślić, że dolegliwości chorobowe, takie jak: zaburzenia chodu, uporczywe parestezje i nasilone bóle, w znaczącym stopniu wpływają na jakość życia pacjentów, powodując jej upośledzenie i nasilenie poczucia choroby [1]. W podziale anatomicznym układ nerwowy różnicujemy na ośrodkowy i obwodowy. W skład OUN wchodzi mózgowie oraz rdzeń kręgowy, natomiast obwodowy układ nerwowy tworzą nerwy czaszkowe (12 par), nerwy rdzeniowe (31 par) i struktury z nimi związane: korzenie przednie i tylne nerwów rdzeniowych, gałęzie nerwów rdzeniowych, sploty nerwowe, zwoje i nerwy obwodowe. Patologiczne zmiany w obwodowym układzie nerwowym objawiają się jako zapalenie pojedynczych (mononeuropatia) lub wielu nerwów (polineuropatia). Zmiany te dotyczą włókien czuciowych, ruchowych lub przyjmują postać mieszaną- czuciowo-ruchową.

Typowa postać polineuropatii, w większym stopniu dotyczy kończyn dolnych niż górnych i charakteryzuje się sukcesywnym nasileniem. Patomechanizm uszkodzenia obwodowego układu nerwowego jest bardzo złożony i zazwyczaj odmienny u różnych pacjentów. Może to być powodem braku swoistych markerów dysfunkcji tej części układu nerwowego [1].

Charakterystyka neuropatii

Definicja i etiopatogeneza polineuropatii

Na polineuropatię składa się zespół objawów klinicznych wynikających z uszkodzenia nerwów obwodowych. Dysfunkcja ta może obejmować włókna ruchowe, czuciowe oraz autonomiczne. Wyróżnia się uszkodzenie symetryczne nerwów obwodowych, bądź niesymetryczne- nazywane inaczej mononeuropatią wielogniskową.

Polineuropatia charakteryzuje się wieloraką etiologią. Do przyczyn polineuropatii zaliczyć można: procesy autoimmunologiczne, uwarunkowania genetyczne, zaburzenia metaboliczne, czynniki toksyczne oraz zakażenia. Tym samym, duży wpływ na częstość występowania polineuropatii ma: nadużywanie alkoholu, niedożywienie, nadciśnienie tętnicze, leki (np. talidomid, bortezomib), choroby nowotworowe oraz amyloidoza [5]. Jednak najczęstsza współistniejąca choroba, której przewlekłym powikłaniem jest polineuropatia, to cukrzyca. Dotyczy to chorych zarówno z 1 jak i 2 typem choroby. Dane epidemiologiczne wskazują, że polineuropatia występuje u 10% do 90% pacjentów chorujących na cukrzycę. Stopień zaawansowania oraz częstość występowania tego powikłania wzrasta wraz z wiekiem i czasem trwania cukrzycy. U dzieci występuje sporadycznie i dotyczy około 2%, natomiast u dorosłych, u których dopiero rozpoznano cukrzycę, częstość występowania wynosi 7.5% i wzrasta do 50% po 25 latach trwania choroby. Główną przyczyną polineuropatii cukrzycowej jest stan przewlekłej hiperglikemii. Prowadzi on do demielinizacji nerwów obwodowych, co powoduje upośledzenie czynności komórek Schwanna. Zdarzają się również przypadki, gdzie przyczyna polineuropatii pozostaje nieustalona. Występuje wtedy tzw. polineuropatia idiopatyczna [2, 3, 4].

Rozpoznanie polineuropatii

Ze względu na wiele przyczyn zespołu polineuropatycznego, diagnostyka musi opierać się na informacjach zgromadzonych podczas wywiadu chorobowego, na badaniach neurologicznych oraz badaniach elektrofizjologicznych. Ważne jest określenie przebiegu

polineuropatii. Wyróżnia się przebieg: ostry, podostry, rzutowo- postępujący, skokowy i przewlekły.

Przewodnim, zawartym w **wywiadzie chorobowym** zagadnieniem, niezbędnym do rozpoznania polineuropatii są objawy i ich rodzaj. Określa się czy dominują objawy ruchowe, czuciowe czy autonomiczne oraz czy ich rozkład jest dystalny wstępujący, proksymalny, wieloogniskowy, symetryczny, czy asymetryczny. Istotny jest również fakt, czy były przypadki występowania polineuropatii w rodzinie oraz jakie choroby współistnieją u pacjenta. Kolejnym, ważnym elementem wywiadu jest informacja czy pacjent był narażony na czynniki toksyczne lub leki niosące ryzyko uszkodzenia nerwów obwodowych. Przez wzgląd na szczególne niebezpieczeństwo objawów dysfunkcji układu autonomicznego należy ocenić również obecność zaburzeń wegetatywnych. Składają się na nie: omdlenia, zawroty głowy, zaburzenia czynności serca, ortostatyczne spadki ciśnienia tętniczego, biegunka, zaparcia, trudności w oddawaniu moczu, zaburzenia na tle seksualnym, brak potliwości, zaburzenia akomodacji i podwójne widzenie [4, 5].

W skład **badania neurologicznego** wchodzi:

- badanie czucia dotyku przy użyciu włókna Semmesa- Weinsteina (ucisk 10g),
- badanie odczuwania wibracji z zastosowaniem biotensjometru lub kalibrowanego stroika 128 Hz; na kostce bocznej, przyśrodkowej, górnej części kości piszczelowej, grzbiecie palucha,
- ocena czucia bólu wykonana sterylną igłą lub neurotipem, w obrębie podeszwowej części stopy, opuszki I i V palca, głowy kości śródstopia, okolicy podstaw śródstopia i okolicy piętowej,
- ocena czucia temperatury przy pomocy wskaźnika badawczego termtip o metalowym i plastikowym zakończeniu,
- ocena odruchu kolanowego i skokowego [6, 7].

U chorych na polineuropatię zauważalne jest podwyższenie progu wibracji, kolejno na stopach, rękach i na głowie. Do oceny funkcjonowania włókien cienkich i grubych, w ostatnich latach używany jest neurometr. Stosuje się go do pobudzania nerwu strzałkowego prądem o niskim napięciu i o różnej częstotliwości. Natężenie odczuwania bodźca elektrycznego jest informacją świadczącą o uszkodzeniu włókien cienkich bądź grubych. W celu dokładnej diagnostyki należy również określić stopień ucieplenia stóp, występowanie zaników mięśni oraz zmian troficznych i urazów paznokci. Wykrycie co najmniej dwóch

nieprawidłowości w badaniu neurologicznym pozwala na rozpoznanie polineuropatii obwodowej nawet w 87% [4, 6, 7].

Istotną rolę w diagnostyce polineuropatii odgrywa również badanie elektrofizjologiczne. Służy ono do oceny latencji, szybkości przewodzenia impulsów w nerwach czuciowych i ruchowych, rozległości procesu oraz umożliwia określenie patofizjologii uszkodzenia (aksonopatia/ mielinopatia), a także jakie włókna są uszkodzone. Początkowo w polineuropatii obserwuje się obniżenie amplitudy potencjału czuciowego, a następnie kolejno zwolnienie przewodnictwa czuciowego oraz ruchowego [5, 6].

Oprócz oceny szybkości przewodzenia czuciowego i ruchowego, do badania elektrofizjologicznego należy badanie elektromiograficzne mięśni (EMG). Badanie to polega na zapisie czynnościowych potencjałów mięśniowych podczas skurczu i w spoczynku. EMG pozwala zarejestrować charakterystyczne dla uszkodzenia nerwu potencjały odnerwienia, występujące w spoczynku oraz potencjały o niższej amplitudzie, typowe dla fazy skurczu [4, 8].

Zdarzają się przypadki, kiedy badanie elektrofizjologiczne nie potwierdza polineuropatii. Wy tłumaczeniem dolegliwości może być wtedy neuropatia cienkich włókien nerwowych, ponieważ standardowe badanie ocenia przewodzenie w grubych włóknach, posiadających osłonkę mielinową i nie jest ono w stanie zdiagnozować polineuropatii cienkich, niezmielinizowanych włókien. Czasami natomiast objawy błędnie sugerujące polineuropatię mogą być przyczyną chorób rdzenia kręgowego lub hipokaliemii [5].

Do bardziej inwazyjnej metody rozpoznania polineuropatii należy biopsja włókna nerwowego (przeważnie łydkowego) oraz biopsja skóry, z oceną dystrybucji drobnych włókien nerwowych. Natomiast nieinwazyjną, przyszłościową metodą diagnostyki polineuropatii jest mikroskopowa ocena nerwu rogówki (CCM). Umożliwia ona precyzyjne określenie stopnia uszkodzenia lub regeneracji nerwu, co może wiązać się ze stopniem uszkodzenia lub regeneracji nerwów obwodowych [6, 9].

Obraz kliniczny polineuropatii.

Obraz kliniczny polineuropatii, niezależnie od etiologii, przejawia pewne wspólne cechy i wpisuje się w trzy grupy objawów: objawy ruchowe, czuciowe i autonomiczne (wegetatywne).

Gdy uszkodzone są włókna ruchowe, pojawia się jednostronny lub obustronny niedowład wiotki, obejmujący głównie ręce i przedramiona oraz stopy i golenie. Chorzy skarżą się wówczas na długotrwałe osłabienie, trudności w chodzeniu, poruszaniu się i wstawaniu (objaw Gowersa). Nierzadko towarzyszą temu zaburzenia równowagi lub widzenia. Dysfunkcja widzenia jest przejawem opadnięcia powieki lub diplopii, czyli widzenia podwójnego. Symptodem współistniejącym przy uszkodzeniu włókien ruchowych, jest też zanik mięśni i zniesienie odruchów głębokich. Objawy te, w większości przypadków dotyczą prostowników kończyn dolnych, co potwierdza fakt, że w pierwszej kolejności upośledzone jest chodzenie na piętach, a dopiero później następuje zaburzenie chodzenia na palcach. Objawy ruchowe przeważają w ostrych i przewlekłych polineuropatiach demielinizacyjnych, dziedzicznych oraz polineuropatiach w przebiegu porfirii [4, 5, 10, 11].

Przy dysfunkcji włókien czuciowych występują głównie dolegliwości bólowe, parestezje oraz zaburzenia czucia obejmujące dystalne części kończyn (stopy, dłonie) o charakterze tzw. "rękawiczek i skarpetek". Objawy czuciowe występują najczęściej w neuropatiach cukrzycowych, a także paranowotworowych, neuropatiach w przebiegu AIDS i tych, będących skutkiem niepożądanego działania leków (np. cisplastyny, pirydoksyny) [6].

Ból neuropatyczny to podstawowy problem kliniczny u pacjentów z polineuropatią. Jest opisywany jako przenikliwy, palący, piekący, rwący lub kłujący o szczególnym nasileniu w spoczynku, zwłaszcza w porze nocnej. Chorzy zgłaszają przeważnie symetryczne bóle samoistne i napadowe. Dolegliwości te, znacząco upośledzają komfort życia, co w skrajnych przypadkach skutkuje depresją a nawet próbami samobójczymi, dlatego tak ważne jest prawidłowe określenie jakości i ilości poszczególnych doznań bólowych oraz stopnia nasilenia bólu. Personel medyczny ma obecnie do dyspozycji wiele testów i skal umożliwiających rozpoznanie oraz monitorowanie przebiegu neuropatii. W ich skład wchodzi m.in.: kwestionariusz bólowy McGilla oraz wizualne skale analogowe takie jak skala VAS [6, 12].

Parestezje, inaczej "czucie opaczne", to nieprzyjemne doznania czuciowe, nieutożsamiane z bólem, występujące bez udziału jawnego bodźca. Pacjenci opisują je jako mrowienie, drętwienie, pieczenie, palenie bądź ucisk. Należy odróżniać parestezje od objawów miażdżycy tętnic, ponieważ niedokrwiona kończyna także może drętwieć. Podobne objawy daje również wychłodzenie i nieznaczne odmrożenie kończyny [5, 13]. itp

Jest duże zróżnicowanie zaburzeń czucia, powiązanych z niewłaściwą percepcją bodźców czuciowych. Symptodem może być utrata zdolności odbierania określonych modalności bodźców, co należy do tzw. objawów ubytkowych lub tzw. przeczulica, gdy

uszkodzenie włókien prowadzi do nasilonego odczuwania bodźców. Trafne rozpoznanie tych zaburzeń umożliwia zaplanowanie badań dodatkowych. Do zaburzeń czucia należą:

- Analgesia - utrata czucia bólu;
- Hypalgesia - zredukowane czucie bólu;
- Abaesthesia - utrata czucia dotyku;
- Hypaesthesia - zredukowane czucie dotyku;
- Thermoanaesthesia - utrata czucia temperatury;
- Thermohypoesthesia - zredukowane czucie temperatury
- Allodynia - odczuwanie bodźców słabych, niebolesnych jako bolesne;
- Hyperalgesia - przeczulica na ból;
- Thermohyperaesthesia - nasilone odczuwanie temperatury [5, 14].

Odrębnym zaburzeniem czucia u pacjentów chorych na polineuropatię jest zespół niespokojnych nóg (ZNN). W zaburzeniu tym obserwuje się niepokój ruchowy w spoczynku, wraz z koniecznością wykonania ruchu kończyną. Bezruch powoduje wzmożoną chęć wykonania jakiejś aktywności kończyną. W lekkich postaciach ZNN objawy pobudzane są tylko w stresujących sytuacjach, a w postaciach ciężkich występują codziennie, uniemożliwiając spokojny sen. Charakterystycznym zjawiskiem dla tego zaburzenia jest ustąpienie objawów w skutek leczenia dopaminergicznego. U osób chorych na polineuropatię, częstość występowania ZNN wynosi 5,2- 28%. Występuje on najczęściej we wczesnej fazie neuropatii cukrzycowej, amyloidowej, idiopatycznej neuropatii włókien cienkich oraz w dziedzicznej, aksonalnej, czuciowo- ruchowej polineuropatii (CMT2) [11, 15].

Czasem u pacjentów z polineuropatią stwierdza się również zaburzenia ruchowe takie jak zespół "bolesnych nóg i poruszających się palców". Jest on charakterystyczny zwłaszcza dla polineuropatii demielinizacyjnych oraz dziedzicznych polineuropatii z nadwrażliwością na ucisk. Zdarza się też w zespole cieśni stępu oraz polineuropatii związanej z zakażeniem wirusem HIV. Zespół ten, jak sama nazwa wskazuje, objawia się niekontrolowanymi ruchami stóp i palców oraz bólem kończyn dolnych [11].

Objawy autonomiczne znamienne pogarszają rokowania co do przeżycia. Układ autonomiczny, inaczej wegetatywny, unerwia narządy wewnętrzne i pod kontrolą OUN reguluje reakcje niezależne od woli człowieka. Składa się na niego układ współczulny i przywspółczulny. Pierwszy jest sterowany ośrodkami znajdującymi się w rdzeniu przedłużonym oraz w szyjnym, piersiowym i lędźwiowym odcinku rdzenia kręgowego. Układ przywspółczulny natomiast jest kierowany przez ośrodki zlokalizowane w mózgowiu i

odcinku krzyżowym rdzenia kręgowego. Oba te układy funkcjonują przeciwstawnie do siebie. W momencie, gdy układ współczulny stymuluje wystąpienie konkretnej reakcji organizmu, to układ przywspółczulny przeważnie ją hamuje. Wzajemne oddziaływanie na siebie tych układów odpowiedzialne jest za normowanie wszystkich czynności życiowych organizmu, dlatego wystąpienie objawów autonomicznych, u osób z polineuropatią stanowi zagrożenie życia głównie ze strony układu sercowo- naczyniowego. Zaburzenia takie jak: arytmia, niedokrwienie mięśnia sercowego, obniżenie rezerwy minutowej na skutek tachykardii spoczynkowej oraz napady bezdechów podczas snu- stanowią duże ryzyko wystąpienia nagłego zgonu. Pozostałe objawy autonomiczne cechują się troficznymi zmianami skóry, zaburzeniami potliwości oraz zmianami naczynioruchowymi (np. obrzęk Quinckego) [10,16].

Do obiektywnego rozpoznania uszkodzenia układu autonomicznego służą nieskomplikowane testy przyłóżkowe. Czynność układu współczulnego ocenia się za pomocą klasycznego testu ortostatycznego- testu Schellonga- bazując na wartości ciśnienia tętniczego mierzonego po pionizacji z pozycji leżącej. Funkcja układu przywspółczulnego natomiast, oceniana jest na podstawie częstości rytmu serca w odpowiedzi na próbę Valsalvy. Polega ona na dynamicznym wydechu przy zamkniętej głośni [8, 17].

By w pełni ocenić funkcję autonomicznego układu nerwowego, oznaczyć można także tzw. czynność sudomotoryczną, pobudzając gruczoły potowe temperaturą, acetylocholiną czy pilokarpiną. Ocenia się przez to regulację ucieplenia, koloryt i funkcjonowanie gruczołów skóry [8, 18].

Rodzaje polineuropatii

W praktyce klinicznej istnieją różne kryteria podziałów i klasyfikacji polineuropatii. Zgodnie z wytycznymi z San Antonio neuropatia może być klinicznie jawna, gdy obecne są objawy podmiotowe o zróżnicowanym nasileniu oraz patologię w badaniu neurologicznym i elektrofizjologicznym. Neuropatia klinicznie utajona występuje, gdy nie ma objawów podmiotowych i przedmiotowych w diagnozie neurologicznej, ale obserwuje się nieprawidłowości w testach neurofizjologicznych [4, 18].

1) Podział ze względu na dominujące objawy kliniczne:

- polineuropatia czuciowa z przewagą zaburzeń czucia,
- polineuropatia ruchowa z przewagą zaburzeń ruchowych,
- polineuropatia autonomiczna z przewagą zaburzeń autonomicznych,
- polineuropatia mieszana [18];

2) Podział ze względu na lokalizację zmian i rozległość uszkodzenia:

- polineuropatie symetryczne (np. w przebiegu cukrzycy),
- mononeuropatia- uszkodzenie w obrębie jednego nerwu (np. zespół cieśni nadgarstka),
- mononeuropatia wieloogniskowa- niesymetryczna dysfunkcja wielu nerwów (np. w przebiegu szpiczaka mnogiego) [18];

3) Podział ze względu na pierwotny proces patologiczny, zachodzący we włóknie nerwowym:

- zwyrodnienie aksonalne - pierwotne uszkodzenie ciała komórki nerwowej i aksonu (np. w przebiegu mocznicy)
- demielinizacja odcinkowa - wtórne (ryzyko rozpadu całego włókna nerwowego) lub pierwotne (ze względnym zaoszczędzeniem aksonu) uszkodzenie osłonki mielinowej (np. w zespole Guillaina- Barrego) [18];

W przewlekłych polineuropatiach możliwa jest częściowa regeneracja nerwów. Powrót do sprawności po zwyrodnieniu aksonalnym nie jest szybki i całkowity, a po zwyrodnieniu demielinizacyjnym, jeśli występuje, jest szybszy i pełniejszy [18].

Najogólniejszym podziałem polineuropatii jest podział na polineuropatie nabyte i dziedziczne. Do nabytych należą: neuropatia cukrzycowa, alkoholowa, mocznicowa oraz neuropatie poplekowe. Do dziedzicznych natomiast wliczyć można: dziedziczną neuropatię czuciową i autonomiczną, ataksję Friedreicha oraz dziedziczną polineuropatię czuciowo-ruchową, która dzieli się na dwa typy: CMT1/HMSN1 (demyelinizacyjna) i CMT2/HMSN2 (aksonalna) [11].

Polineuropatie można podzielić również ze względu na czynniki chorobotwórcze:

1. Neuropatie metaboliczne:

- cukrzycowa - jest najczęściej występującą polineuropatią i może wywołać uszkodzenie każdego rodzaju nerwu, w każdym zakresie. Występuje u 10% do 90% chorych na cukrzycę, a jej najpoważniejszym powikłaniem jest zespół stopy cukrzycowej;

- alkoholowa - jest drugą, pod względem częstości występowania, polineuropatią. Powstaje w wyniku zatrucia alkoholem i niedoborów dietetycznych. U chorych obserwuje się wychudzenie o 10-15kg, z wyjątkiem nadużywających piwa. Jej charakterystycznymi objawami są: przykurcze w stawach łokciowych i kolanowych, nadmierna potliwość stóp i rąk, problemy z mową (skutek zajęcia nerwu błędnego), przebarwienia skóry na twarzy, spadki ciśnienia tętniczego, anemia, uszkodzenie wątroby (u 50% chorych);
- mocznicowa - w pierwszym okresie przeważają objawy czuciowe kończyn dolnych, którym mogą towarzyszyć kurcze łydek oraz ZNN. W zaawansowanych, późnych przypadkach pojawiają się też objawy ruchowe [18].

2. Neuropatie toksyczne:

- arsenowa - charakteryzuje się silnymi bólami, parestezjami, symetrycznymi, dystalnymi zaburzeniami czucia, poprzecznymi, białymi smugami na paznokciach oraz zmianami skórnymi takimi jak łuszczenie, rogowacenie czy brązowe zabarwienie;
- talowa - charakteryzuje się wypadaniem włosów od trzeciego tygodnia choroby;
- polekowe: thalomidowa, disulfiramowa [18].

3. Neuropatie autoimmunologiczne:

- zespół GuillainaBarrego - charakteryzuje się nieżytem dróg oddechowych, stopniowym niedowładem wiotkim kończyn i zaburzeniami czucia głębokiego. Zespół ten należy do grupy neuropatii o gwałtownym początku i jednofazowym przebiegu. Najczęściej występuje w postaci ostrej polineuropatii demielinizacyjnej (CIDP);
- polineuropatia po tężcowa;
- wieloogniskowa neuropatia ruchowa (MMN) [18,19,20].

Konwencjonalne i niekonwencjonalne metody leczenia polineuropatii.

Fundamentem leczenia polineuropatii jest kompensacja zaburzeń choroby zasadniczej. W leczeniu znaczącą rolę ma postępowanie nefarmakologiczne, takie jak edukacja chorego, porady psychologiczne, wszelkie zabiegi rehabilitacyjne, gimnastyka wzmacniająca mięśnie, a także stosowanie obuwia i sprzętu ortopedycznego. Na zespół medyczny, oceniający stan pacjenta składa się lekarz, fizjoterapeuta, pielęgniarka, psycholog, a niekiedy też pracownik socjalny [4].

Rehabilitacja ma charakter kompleksowy. Ważną rolę w profilaktyce powikłań pełni kinezyterapia, wpływająca pozytywnie na proces pionizacji, naukę chodu i wzmacnianie osłabionych mięśni. Stosowane są ćwiczenia bierne, czynne w odciążeniu, czynne z zastosowaniem oporu oraz specjalistyczne metody: PNF i Bobath [10].

W trakcie leczenia chory wykorzystuje też indywidualnie dobrane zaopatrzenie medyczne: kule, łuski kkd, łuski AFO, parapion i parapodium etc. Program rehabilitacji zawiera też terapię zajęciową, służącą do praktycznego, funkcjonalnego wykorzystania zdobytych umiejętności pacjenta [10].

Ważnym elementem rehabilitacji pacjentów z polineuropatią są zabiegi fizykoterapeutyczne. Wykorzystuje się głównie elektrostymulację, galwanizację katodową, pole magnetyczne dużej i małej częstotliwości, w proporcjach odpowiednich do czasu trwania choroby oraz światłolecznictwo w skład którego wchodzi promieniowanie laserowe, podczerwone i nadfioletowe. Korzystny wpływ na odżywienie tkanek ma również masaż klasyczny, podwodny i wirowy [10].

Postępowanie farmakologiczne dzieli się na leczenie przyczynowe i objawowe. **Leczenie przyczynowe** polega w głównej mierze na zmniejszeniu bądź eliminacji czynników chorobotwórczych. Grupą leków wykorzystywanych w leczeniu przyczynowym neuropatii są inhibitory konwertazy angiotensyny II (ACEI). Udowodniono korzystne działanie trandolaprilu, chinaprilu i lisinoprilu na wskaźniki neuropatii zarówno obwodowej, jak i wegetatywnej. Inne leki wykorzystywane podczas leczenia przyczynowego to: kwas α -liponowy, benfotiamina, kwas γ -linolenowy, selen, witamina E, duże dawki witamin B₁, B₆, B₁₂, ludzkie immunoglobuliny oraz czynniki wzrostu nerwów [7, 21, 22, 23].

Leczenie objawowe ma na celu szczególnie zminimalizowanie objawów bólowych jak i poprawę komfortu psychicznego i fizycznego pacjenta. Zazwyczaj stosowane analgetyki takie jak paracetamol lub NLPZ, nie zawsze są wystarczająco skuteczne w leczeniu bólu neuropatycznego, dlatego stosuje się: trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (amitryptylina, nortryptylina, imipramina, dezipramina), środki działające miejscowo (lidokaina, kapsaicynameksyletyny), leki przeciwdrgawkowe (karbamazepina, gabapentyna, pregabalina), antagoniści receptorów NMDA (dekstrometorfan- Acodin), słabe opioidy (tramal) [7, 21, 22, 23].

Leczenie niekonwencjonalne to metody, których efekt terapeutyczny nie został potwierdzony i udokumentowany. Metody terapii niestandardowej, stosowanej w polineuropatii to m.in.: wolnozmienne pole magnetyczne, elektrostymulacja (TENS, HFMS), akupunktura. Wolnozmienne pole magnetyczne pomimo funkcji przeciwzapalnej,

przeciwobrzękowej i naczyniorozszerzającej, nie przejawia działania analgetycznego, a jednak wszyscy pacjenci biorący udział w randomizowanym badaniu, deklarowali zmniejszenie bólu. Może to być skutkiem samego poświęcenia uwagi choremu z długotrwałym bólem. TENS i akupunktura stymulują wydzielanie endogennych opioidów na wysokości rdzenia kręgowego, co umożliwi zredukowanie dawki lub całkowitą rezygnację z leków przeciwbólowych [7].

Edukacyjna rola pielęgniarki w leczeniu polineuropatii.

Polineuropatia jest schorzeniem przewlekłym dlatego niezwykle istotną częścią jej procesu leczniczego jest odpowiednia edukacja pacjenta. Pacjent posiadający wszechstronną wiedzę na temat choroby ma świadomy udział w przebiegu procesu leczenia oraz współdziała z zespołem terapeutycznym, na którego czele stoi pielęgniarka. Stosowanie się do zaleceń medycznych zasadniczo zapobiega powstawaniu ostrych jak też przewlekłych powikłań, co w konsekwencji wpływa na jakość życia pacjenta. Nauczanie może być prowadzone indywidualnie lub grupowo, a szkolenia powinny dotyczyć ogółu zagadnień związanych z rekonwalescencją chorych [24,25, 26].

Dydaktyczna rola pielęgniarki opiera się przede wszystkim na promocji zdrowia oraz na dążeniu do ukierunkowania pacjentów na poszerzanie wiedzy, a także kontroli nad swoim zdrowiem. Spośród metod edukacyjnych wyróżniamy m.in. kategorię: informacyjną, motywacyjną oraz behawioralną [26]:

- **Metoda informacyjna** przyjmuje za główny cel dostarczenie choremu odpowiednich treści odnośnie postępowania zdrowotnego w konkretnej jednostce chorobowej. Prawidłowo wykwalifikowana pielęgniarka może uczynić to w formie ustnej poprzez wykłady, udzielanie porad zdrowotnych lub przez tzw. pogadanki, czy też posłużyć się formą pisemną poprzez dostarczenie różnorodnych, ulotek, plakatów, broszur, książek o tematyce związanej z konkretnymi dolegliwościami pacjenta [26];
- **Metoda motywacyjna** zakłada ukazanie choremu związku między zdrowiem a życiowymi czynnościami (np. unormowaniem diety czy odpowiednią fizjoterapią) sprzyjającymi jego zachowaniu. Działania motywacyjne mają nakierowywać pacjentów na osiągnięcie określonych celów i zwracać uwagę na korzyści płynące ze zmiany dotychczasowych złych nawyków [26];

- **Metoda behawioralna** koncentruje się na wytworzeniu należytych reakcji chorego na proponowane leczenie i wdrożeniu ich w życie codzienne pacjenta [26].

Najistotniejszym zadaniem połączenia w/w metod jest jak największe ułatwienie pacjentom nabycia wiedzy, a także umiejętności prowadzących do zachowania jakości życia na możliwie najwyższym poziomie, mimo różnorodnych utrudnień spowodowanych chorobą [26].

Zasadniczymi celami pielęgniarstwa w jak najefektywniejszej edukacji powinno być:

- przekazywanie wiedzy dotyczącej metod rehabilitacji objętych chorobą kończyn, a także alternatywnej terapii zapobiegającej postępowi choroby;
- edukowanie w zakresie leczenia farmakologicznego pacjenta;
- wyjaśnianie istoty choroby, podstawowych pojęć i ukazanie objawów choroby;
- podniesienie wytrzymałości psychicznej pacjenta poprzez uzasadnienie i objaśnienie zjawisk związanych z polineuropatią;
- prewencja niepokoju, lęku, niemocy oraz bezradności przez promowanie pozytywnego nastawienia do trudności związanych z chorobą;
- przygotowanie do przyjęcia roli pacjenta w społeczeństwie, stworzenie postawy akceptacji w odniesieniu do samego siebie i choroby;
- mobilizowanie do społecznego udzielania się poprzez wzmacnianie relacji z otoczeniem;
- podwyższanie jakości życia pacjenta poprzez eliminację stresu będącego skutkiem choroby;
- angażowanie rodziny oraz bliskich chorego do czynnego udziału w przebiegu leczenia, rehabilitacji czy profilaktyki powikłań polineuropatii;
- zachęcanie pacjenta do ciągłego aktualizowania wiedzy i pozyskiwania informacji o chorobie, bieżących metodach leczenia, samokontroli i przeciwdziałaniu powikłaniom [27, 28, 29].

Edukacja pacjentów jest ciągłym procesem i powinna być stale przytaczana w celu utrwalenia zdobytych wiadomości i podsuwania nowych. Powinna również uwzględniać poziom inteligencji, a także wykształcenia pacjenta [24].

CEL PRACY

1. Ocena zdrowia fizycznego i psychicznego pacjenta z polineuropatią.

2. Ocena wiedzy na temat choroby.
3. Ustalenie problemów pielęgnacyjnych i indywidualnego procesu opieki pielęgniarstwa pacjenta.
4. Opracowanie zaleceń do dalszej pielęgnacji.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem objęto 77-letniego mężczyznę, chorującego od 17 lat na cukrzycę typu 2. Informacje na temat stanu zdrowia pacjenta zostały zebrane w oparciu o własne obserwacje i wywiad pielęgniarstwa. Przeprowadzono również analizę dokumentacji medycznej pacjenta, biorąc pod uwagę: historię choroby, kartę zleceń lekarskich, kartę gorączkową oraz wyniki badań. Dokonano również pomiarów bezpośrednich i pośrednich parametrów, takich jak: ciśnienie tętnicze krwi, tętno, temperatura ciała, liczba oddechów, glikemia, wzrost, masa i BMI.

Do oceny samodzielności pacjenta użyto **skali Barthel**. Ocenie podlega dziesięć czynności niezbędnych do codziennego, samodzielnego funkcjonowania, takich jak: spożywanie posiłków, przemieszczanie się z łóżka na krzesło i z powrotem, utrzymywanie higieny osobistej, korzystania z toalety, kąpiel, mycie całego ciała, poruszanie się po powierzchniach płaskich, schodzenie i wchodzenie po schodach, ubieranie i rozbieranie się, kontrolowanie czynności zwieraczy. Wymienione czynności podlegają różnorodnej punktacji w zależności od stopnia sprawności pacjenta. Wyróżnia się trzy kategorie opieki, do których po uzyskaniu danej liczby punktów, kwalifikuje się pacjenta:

- 1) 86-100 pkt.- osoba samodzielna
- 2) 21-85 pkt.- osoba wymagająca częściowej pomocy
- 3) 0-20 pkt.- osoba niezdolna do samo opieki

Pacjenci, których wynik jest mniejszy lub równy 40 punktów, kwalifikują się do opieki długoterminowej, co jest równoznaczne z tym, że potrzebują oni opieki całodobowej [30, 31].

Przy ocenie stopnia natężenia bólu u pacjenta wykorzystano **skale numeryczną NRS**, która ma zakres liczbowy od 0 do 10, przy czym 0 oznacza brak bólu, a 10 jest bólem maksymalnym, trudnym do wytrzymania [32].

Diagnoza pielęgniarstwa i proces pielęgnowania są stałymi elementami leczenia, wpływającymi na poprawę stanu zdrowia pacjenta. Towarzyszą one szeroko pojętym świadczeniom diagnostycznym, terapeutycznym i rehabilitacyjnym. Aby diagnoza była

uzasadniona, a proces dobrze sformułowany i spełniający swoją funkcję, muszą zostać zgromadzone szczegółowe **informacje** o chorym i otaczającym go środowisku. Należy poruszyć aspekty biologiczne, psychiczne, społeczne, edukacyjne i rodzinne [33,34].

Podczas gromadzenia danych o pacjencie wykorzystano następujące metody:

- **Obserwacja** – polega na celowej, planowanej, ukierunkowanej i systematycznej ocenie sprawności narządów i układów pacjenta, a także na znalezieniu różnych zaburzeń i nieprawidłowości w sposobie zachowania, czy w wyglądzie zewnętrznym. Obserwacji podlega również rodzina i osoby bliskie pacjentowi.
- **Wywiad** – polega na ukierunkowanej rozmowie między pielęgniarką, a pacjentem, w celu uzyskania jak największej wiedzy na temat pacjenta oraz jego subiektywnych odczuć.
- **Analiza dokumentów** – polega na szczegółowym przeglądzie i interpretacji wszelkiej, dostępnej dokumentacji medycznej pacjenta, takiej jak: historia choroby, karta obserwacji, karta gorączkowa i zleceń lekarskich oraz wyniki badań diagnostycznych.
- **Pomiar** – polega na opisie liczbowym danej cechy pacjenta, przy pomocy szeregu testów i skal bądź konkretnych przyrządów. Wyróżnia się pomiary pośrednie, wymagające przełożenia uzyskanego wyniku na dany wzorzec (np. skala Norton, Glasgow, Barthel) oraz pomiary bezpośrednie, polegające na bezprzyrządowym lub przyrządowym badaniu i ocenie wyniku (np. pomiar temperatury, ciśnienia tętniczego krwi, oddechów) [33,34].

Proces pielęgnowania podzielono na cztery etapy, przy czym należy pamiętać, że w sytuacjach nagłego zagrożenia życia lub zdrowia, ich kolejność nie jest brana pod uwagę, a pielęgniarka natychmiast przechodzi do interwencji i realizacji działań. Wyróżniamy:

Etap I: Rozpoznanie sytuacji pacjenta

W tym etapie w celu zebrania informacji na temat m.in.: wieku, płci, wykształcenia, historii zdrowia pacjenta, podstawowych możliwości umysłowych pacjenta, funkcjonowania społecznego oraz poziomu wiedzy pacjenta i rodziny o chorobie, wykorzystywana jest opisana wyżej- metodyka gromadzenia danych.

Etap II: Planowanie działań pielęgniarских

Etap ten określa czynności, czas, metody i środki niezbędne do realizacji planu. Polega w głównej mierze na podjęciu przez pielęgniarkę decyzji o planowanych działaniach, z uwzględnieniem zaangażowania pacjenta i jego rodziny w opiekę.

Etap III: Realizacja planu

W etapie tym wszystkie wcześniej zaplanowane działania zostają zrealizowane. Jeśli nie ma możliwości wykonania któregoś z elementów zawartych w etapie II, powinno zostać to udokumentowane i wytłumaczone.

Etap IV: Ocena rezultatów

Ocena rezultatów opiera się przede wszystkim na porównaniu obecnego stanu pacjenta do tego, opisywanego w etapie I. Można wówczas stwierdzić, czy osiągnięto zamierzone cele, czy też nie [34].

WYNIKI

Indywidualny proces pielęgnowania

Opis przypadku

77- letni pacjent D.H., został przyjęty do Kliniki Neurologii USK w Białymstoku w trybie planowym, z powodu uporczywego bólu oraz zaburzeń czucia powierzchniowego stóp. Mężczyzna od 17 lat choruje na cukrzycę typu 2, a dolegliwości w obrębie stóp odczuwa od 5 miesięcy. Twierdzi, że z każdym miesiącem ból stawał się coraz silniejszy, a obecnie określa go na 8-9 punktów w skali NRS. Ból o charakterze palącym, z okresami tzw. mrowienia. Chory podkreśla, że dolegliwość nasila się nocą i wybudza go ze snu.

Pacjent emeryt, mieszka z żoną w Łapach, warunki mieszkaniowe ocenia na bardzo dobre. Chory okazjonalnie pije alkohol, a od 50 lat pali 15 papierosów dziennie. Rzadko wykonuje jakąkolwiek aktywność fizyczną, przejawia otyłość typu I (BMI: 32 kg/m²). Pacjent jest świadomy, kontakt jest logiczny, ma częściowe zaniki pamięci. Widoczny jest obniżony nastrój i rozdrażnienie z powodu dokuczliwych dolegliwości oraz niepokój związany z pobytem w szpitalu. Pacjent cierpi na częste bóle głowy, zwłaszcza w okolicy potylicznej. Chory ma krótkowzroczność i używa okularów korekcyjnych. Słuch jest prawidłowy. Stan jamy ustnej jest prawidłowy, pacjent posiada protezę całkowitą, ruchomą. Oddech podczas spoczynku jest prawidłowy, ale chory skarży się na duszność podczas wchodzenia po schodach i w czasie spacerów. Pacjent nie przestrzega diety cukrzycowej, spożywa za dużo słodczy, soli i tłuszczów zwierzęcych. Dużym dyskomfortem dla pacjenta jest mimowolne nietrzymanie moczu. Skóra czysta, sucha, bez widocznych, patologicznych zmian. Pacjent skarży się na częste upadki podczas samodzielnego chodzenia.

Z wywiadu przeprowadzonego z rodziną wynika, że pacjent jest pierwszym przypadkiem zachorowania na cukrzycę w rodzinie. Z informacji wynika też, że pacjent rzadko miewa obniżony nastrój, jest osobą pogodną i otwartą, jednak odczuwa lęk i niepokój spowodowany hospitalizacją.

Pacjent nie zgłasza żadnych alergii, przebył szczepienie p/WZW typu B, jego grupa krwi to 0RH(+). Przyjmuje regularnie leki takie jak: Metformina, Glipizide, Losartan, Kaptopryl, Lovastatinum.

Przy przyjęciu do szpitala wykonano pomiary parametrów:

- ciśnienie tętnicze krwi: 160/95 mmHg
- tętno: 70 ud/min
- temperatura: 36,5C
- oddechy: 15/min
- glikemia: 220 mg/dl

Choroby współistniejące u pacjenta: otyłość typu I, nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, nietrzymanie moczu, osteoporoza.

Przebyte operacje i zabiegi: wycięcie pęcherzyka żółciowego (cholecystektomia) w 1990 r., operacja przepukliny pachwinowej w 1996 r.

W czasie hospitalizacji, choremu wykonano badanie elektromiograficzne- **EMG** oraz badanie przewodnictwa nerwowego- **elektroneurografię** w kierunku polineuropatii. Na podstawie badań stwierdzono zwolnienie szybkości przewodnictwa impulsów oraz obniżenie amplitudy potencjału we włóknach czuciowych.

Plan opieki pielęgniarskiej

Problem 1. Dyskomfort spowodowany przewlekłym bólem w obrębie stóp.

Cel opieki: zmniejszenie bólu.

Działania pielęgnacyjne:

- określenie natężenia bólu za pomocą skali nrs
- określenie przy jakich czynnościach lub czynnikach ból się nasila i jaki ma charakter (palący, piekący, uciskający)
- obserwacja parametrów życiowych (ciśnienie tętnicze krwi, tętno, oddech, temperatura, zabarwienie skóry, występowanie zmian troficzných)

- odwrócenie uwagi pacjenta od dolegliwości bólowych, np. poprzez zapewnienie rozmowy bądź włączenie telewizora
- podanie na zlecenie lekarza leków przeciwbólowych (np. ketonal)
- obserwacja skuteczności podanych leków i reakcji organizmu pacjenta

Ocena: pacjent określa zmniejszenie bólu o 4-5 punktów w skali nrs.

Problem 2. Dyskomfort psychiczny i fizyczny pacjenta spowodowany uporczywym nietrzymaniem moczu.

Cel opieki: poprawienie komfortu pacjenta.

Działania pielęgnacyjne:

- edukacja pacjenta na temat wpływu regularnego opróżniania pęcherza na problem nietrzymania moczu
- ustalenie czynności pacjenta, którym przeważnie towarzyszy nietrzymanie moczu
- zapewnienie pacjentowi łatwego dostępu do toalety (położenie go na sali w bliskiej odległości od toalety lub na sali z bezpośrednim dostępem do niej)
- zalecenie pacjentowi korzystania z pieluchomajtek lub pampersów
- zapewnienie choremu czystej bielizny osobistej i pościelowej
- obserwacja okolic cewki moczowej pod kątem zakażenia
- kontrola stanu higieny osobistej pacjenta i pomoc przy czynnościach higienicznych
- rozmowa z pacjentem pod kątem zaakceptowania choroby i wyeliminowania wstydu z nią związanego
- podanie na zlecenie lekarza leków, zmniejszających dolegliwość (np. oksybutynina)

Ocena: pacjent rozumie istotę regularnego opróżniania pęcherza, a wykonane czynności pielęgnacyjne zwiększyły jego komfort psychiczny i fizyczny.

Problem 3. Ryzyko wystąpienia hipo- i hiperglikemii u pacjenta.

Cel opieki: zmniejszenie ryzyka wystąpienia hipo- i hiperglikemii u pacjenta.

Działania pielęgnacyjne:

- uświadomienie pacjenta o skutkach i przyczynach stanów hipo- i hiperglikemii
- regularny pomiar glikemii i dokumentowanie go w karcie obserwacyjnej pacjenta
- obserwowanie pacjenta pod kątem stanów hipo- i hiperglikemii
- podawanie odpowiedniej dawki insuliny w zależności od wyniku pomiaru poziomu cukru we krwi

- podaż słodkiego napoju lub cukierka w sytuacji gdy stan pacjenta wskazuje na hipoglikemię

Ocena: pacjent rozumie istotę kontroli glikemii. brak objawów hipo- i hiperglikemii u pacjenta.

Problem 4. Częste bóle głowy spowodowane nadciśnieniem tętniczym.

Cel opieki: eliminacja dolegliwości bólowych pacjenta, wynikających z nadciśnienia tętniczego.

Działania pielęgnacyjne:

- uświadomienie pacjenta o wpływie masy ciała na wartości ciśnienia tętniczego i występowanie chorób sercowo- naczyniowych.
- zalecenie ograniczenia spożycia soli i tłustych produktów
- kontrola parametrów życiowych (ciśnienie tętnicze krwi, tętno, oddech, temperatura)
- zapewnienie spokoju pacjentowi
- komasowanie czynności wykonywanych przy pacjencie
- na zlecenie lekarskie podanie leków hipotensyjnych (np. furosemid) i przeciwbólowych (np. paracetamol)
- obserwacja reakcji organizmu na podane leki

Ocena: bóle głowy ustąpiły.

Problem 5. Duszność pacjenta pojawiająca się podczas wysiłku fizycznego

Cel opieki: poprawa jakości oddychania pacjenta.

Działania pielęgnacyjne:

- kontrola parametrów życiowych (ciśnienie tętnicze, tętno, oddech, temperatura)
- obserwacja koloru skóry pacjenta pod kątem zasinienia
- podanie pacjentowi tlenu na zlecenie lekarza
- zalecenie pacjentowi przyjęcie pozycji półwysokiej
- podaż leków rozszerzających oskrzela na zlecenie lekarskie (np. berodual)
- w razie potrzeby wywietrzenie sali pacjenta
- motywowanie pacjenta do walki z nałogiem palenia papierosów
- edukacja w kierunku dostosowania wysiłku fizycznego do stanu chorego

Ocena: problem wymaga dalszej obserwacji w celu poprawy jakości oddychania pacjenta. pacjent nie wykazuje chęci walki z nałogiem.

Problem 6. Otyłość typu i, spowodowana nieprawidłowymi nawykami żywieniowymi

Cel opieki: zmiana nawyków żywieniowych pacjenta.

Działania pielęgnacyjne:

- edukacja pacjenta na temat wpływu żywienia na wystąpienie powikłań cukrzycy typu 2
- zachęcenie pacjenta do zwiększenia aktywności fizycznej poprzez zaprezentowanie ćwiczeń biernych i czynnych
- zapewnienie pacjentowi sprzętów ułatwiających poruszanie się (np. kule, balkonik)
- zalecenie rodzinie chorego, by w celu poczucia bezpieczeństwa pacjenta, towarzyszyli mu w spacerach i zachęcali do nich

Ocena: pacjent nie zmienił nawyków żywieniowych, ale wykazuje większe chęci do aktywności fizycznej.

Problem 7. Ryzyko upadku spowodowane zaburzeniami czucia

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka i zapewnienie bezpieczeństwa pacjentowi.

Działania pielęgnacyjne:

- zadbanie by chory chodził w dopasowanych butach z gumową, antypoślizgową podeszwą
- motywowanie chorego do korzystania z pomocy rodziny, w celu dłuższych spacerów
- zalecenie rodzinie, by dostosowała mieszkanie do potrzeb chorego (np. usunięcie chodników i dywaników, zabezpieczenie elementów kanciastych)
- zapewnienie pacjentowi sprzętu zapewniającego bezpieczne poruszanie się (balkonik, kule, laska)
- zaproponowanie konsultacji z rehabilitantem

Ocena: chory nie skorzystał z konsultacji z rehabilitantem. rodzina chorego zobowiązała się dostosować mieszkanie do jego potrzeb.

Problem 8. Rozdrażnienie pacjenta, spowodowane częstym wybudzaniem się w środku nocy

Cel opieki: uzyskanie ciągłości snu i poprawa samopoczucia pacjenta

Działania pielęgnacyjne:

- pouczenie pacjenta, by powstrzymywał się od spania w ciągu dnia

- zapewnienie pacjentowi ciszy i spokoju w nocy
- zasugerowanie by pacjent zrezygnował z picia kawy w godzinach wieczornych
- podaż leków nasennych na zlecenie lekarza
- obserwacja skuteczności podanych leków

Ocena: pacjent rzadziej budzi się w nocy, a jego samopoczucie polepszyło się.

Problem 9. Obniżony nastrój pacjenta spowodowany chorobą i hospitalizacją.

Cel opieki: poprawa komfortu psychicznego pacjenta.

Działania pielęgnacyjne:

- komasowanie czynności wykonywanych przy pacjencie
- dokładne informowanie pacjenta o czynnościach, które są przy nim wykonywane
- zapoznanie pacjenta z topografią oddziału i zespołem medycznym
- częsta rozmowa z pacjentem na temat jego samopoczucia i okazanie mu zainteresowania
- zapewnienie spokoju pacjentowi
- podaż leków uspokajających na zlecenie lekarza (np. relanium)
- ocena skuteczności podanych leków

Ocena: nastrój pacjenta uległ poprawie.

Problem 10. Brak umiejętności i wiedzy dotyczącej prawidłowej pielęgnacji stóp.

Cel opieki: uzupełnienie wiedzy pacjenta i nabycie umiejętności w zakresie prawidłowej pielęgnacji stóp.

Działania pielęgnacyjne:

- omówienie zasad codziennej pielęgnacji stóp (mycie wodą w temperaturze pokojowej, dokładne osuszanie, obcinanie paznokci)
- objaśnienie istoty nawilżania i codziennej obserwacji skóry stóp
- wyjaśnienie jak należy zaopatrywać niewielkie rany (np. nie powinno się naklejać plastrów na uszkodzoną skórę)
- zalecenie korzystania z obuwia o zaokrąglonych przodach, z tworzyw naturalnych, z oddychającymi wkładkami
- weryfikacja wiedzy pacjenta z zakresu prawidłowej pielęgnacji stóp

Ocena: pacjent posiada wystarczającą wiedzę w zakresie pielęgnacji stóp.

Problem 11. Deficyt wiedzy pacjenta na temat polineuropatii i późnych powikłań cukrzycy.

Cel opieki: wyedukowanie pacjenta na temat polineuropatii i późnych powikłań cukrzycy.

Działania pielęgnacyjne:

- rozmowa na temat przyczyn, przebiegu, objawów i leczenia polineuropatii
- dostarczenie pacjentowi broszur i ulotek na temat późnych powikłań cukrzycy
- edukacja w kierunku metod zapobiegania nasilenia dolegliwości polineuropatii

Ocena: pacjent posiada wiedzę na temat polineuropatii i późnych powikłań cukrzycy.

Problem 12. Niedostateczna wiedza pacjenta na temat zasad zdrowego odżywiania i diety cukrzycowej.

Cel opieki: zaznajomienie pacjenta z zasadami zdrowego odżywiania i diety cukrzycowej.

Działania pielęgnacyjne:

- uświadomienie pacjenta na temat wpływu wdrożenia w życie diety cukrzycowej
- omówienie istoty regularnego przyjmowania posiłków, o określonych porach w ciągu dnia
- dostarczenie spisu żywności zalecanej, przeciwwskazanej i takiej, którą pacjent może spożywać w ustalonych ilościach
- uświadomienie o istniejących powikłaniach jakie występują w skutek niezdrowego odżywiania
- zaproponowanie przykładowego jadłospisu na jeden dzień

Ocena: pacjent ma braki w wiedzy na temat zdrowego odżywiania i diety cukrzycowej. należy kontynuować edukację w tym zakresie.

Problem 13. Deficyt wiedzy pacjenta na temat negatywnego wpływu dymu tytoniowego na jego stan zdrowia.

Cel opieki: uzupełnienie wiedzy pacjenta i zmotywowanie go do rzucenia nałogu.

Działania pielęgniarские:

- edukacja na temat szkodliwego działania dymu papierosowego na stan zdrowia pacjenta i osób w jego otoczeniu
- poinformowanie o korzyściach wynikających z rzucenia nałogu
- zachęcenie do stosowania gum do żucia lub plastrów antynikotynowych
- zasugerowanie zasięgnięcia pomocy w poradni antynikotynowej

Ocena: pacjent posiada wiedzę na temat szkodliwego wpływu dymu tytoniowego, ale nie przejawia chęci rzucenia nałogu.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji:

- Przestrzeganie zaleceń dietetycznych, eliminacja węglowodanów prostych i zastąpienie ich złożonymi, ograniczenie spożywania tłuszczów zwierzęcych, soli i słodczy, regularne spożywanie posiłków, a także unikanie alkoholu i ograniczenie lub całkowite zaprzestanie palenia papierosów;
- Uprawianie aktywności fizycznej przynajmniej 30 minut dziennie (spacery, ćwiczenia czynne lub bierne przy pomocy rodziny);
- Stała kontrola masy ciała;
- Codzienny, regularny pomiar poziomu glikemii we krwi oraz wartości ciśnienia tętniczego krwi;
- Prowadzenie odpowiedniej pielęgnacji skóry stóp i obserwacja wszelkich zmian.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Polineuropatia jest chorobą przewlekłą, często towarzyszącą choremu przez całe życie. Jej objawy są dokuczliwe i przeważnie uniemożliwiają pacjentowi normalne funkcjonowanie, dlatego tak ważne jest leczenie zarówno przyczyn jak i samych objawów polineuropatii.

W wyniku zastosowanych metod badawczych, wyłonione zostały problemy pacjenta z polineuropatią cukrzycową. Stworzono indywidualny plan opieki pielęgnacyjnej, który uwzględnia wszystkie podłoża problemów dotyczących chorego. Wynikają one z objawów podstawowej jednostki chorobowej i podjętego leczenia.

Oceniono realizację zaproponowanych celów pielęgnacji. Szczególną uwagę poświęcono wyeliminowaniu czynników, które sprzyjają wystąpieniu polineuropatii cukrzycowej. Zwrócono szczególną uwagę jak pomóc pacjentowi, aby ograniczyć czynniki działające negatywnie na prowadzenie zdrowego trybu życia.

Ważną rolę w pielęgnowaniu pacjenta chorego na polineuropatię cukrzycową jest adekwatne przekazanie wiedzy na temat zapobiegania wystąpienia późnych powikłań cukrzycy oraz informacji jak prowadzić zdrowy tryb życia i poprawić sprawność fizyczną. Z tego powodu zostały stworzone dalsze wskazówki, aby podnieść komfort i poprawić styl życia pacjenta z polineuropatią cukrzycową.

PIŚMIENNICTWO

1. Bilińska M., Kujawska- Danecka H., Zdrojewski Z.: Obwodowy układ nerwowy w pierwotnym zespole Sjögrena. *Reumatologia* 2013, 51, 3, 202-209.
2. Mumenthaler M., Mattle H.: *Neurologia praktyczna*, Urban i Partner, Wrocław 2001;
3. Samojedna-Kobosz A., Wieliczko E., Pabis M., Wojtyna A.: Postępowanie rehabilitacyjne w polineuropatiach. *Postępy rehabilitacji*, 2004, 18(3), 15-17.
4. Simońska E., Gumprecht J., Grzeszczak W.: Polineuropatia cukrzycowa- patogeneza, diagnostyka, możliwości leczenia. *Nasza Klinika, Diabetologia*.
5. Ostrowska M., Kułaga A., Trąbka- Janik E., Szczudlik A.: Kliniczna i elektrofizjologiczna charakterystyka pacjentów przyjmowanych do szpitala z podejrzeniem polineuropatii, *Przegląd Lekarski* 2011, 68, 1112- 1116.
6. Rokicka D., Wróbel M., Szymborska- Kajanek A., Bożek A., Strojek K.: Bólowa polineuropatia cukrzycowa- diagnostyka i możliwości terapeutyczne, *Diabetologia kliniczna* 2012, tom 1, 1, 25-33.
7. Postępy w terapii cukrzycowej polineuropatii bólowej. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2009. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna* 2009, 9.
8. Chudzik W., Kaczorowska B., Przybyła M., Chudzik B., Gałka M.: Neuropatia cukrzycowa *Polski Merkurusz Lekarski* 2007, XXII, 127, 66- 69.
9. Boulton A.J., Malik R.A., Arezzo J.C., Sosenko J.M.: Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care* 2004, 27, 1458- 1486.
10. Samojedna- Kobosz A., Wieliczko E., Pabis M., Wojtyna A.: Postępowanie rehabilitacyjne w polineuropatiach, *Postępy Rehabilitacji* 2004, XVIII, 3.
11. Kolenda- Parakiel M., Misiuk- Hojło M.: Okulistyczna diagnostyka diplopii. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2009, 5, 123-130.
12. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2011. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetologia Praktyczna* 2011, 12.
13. Prusiński A. (red.): *Neurologia praktyczna*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
14. Kostera- Pruszczyk A.: Objawy naśladujące zespół niespokojnych nóg w polineuropatiach, *Aktualności Neurologiczne* 2005, 1 (5), 35-38;
15. Sobańska A.: Diagnostyka różnicowa zaburzeń czucia. *Neurologia po dyplomie* 2013, 8, 34-44.

16. Siemiński M., Nyka M.: Zespół niespokojnych nóg. Medycyna po dyplomie 2014, 11-12.
17. Bogucki P.: Znaczenie zaburzeń układu autonomicznego w symptomatologii i patogenezie napadów padaczkowych. Postępy nauk medycznych 2013, 706- 709.
18. Ptaszyński P., Kaczmarek K., Wrancisz J.: Ocena funkcji układu autonomicznego w kardiologii. Postępy nauk medycznych 2014, 439- 446.
19. Krzemińska S.: Polineuropatie. Świat farmacji magazyn dla farmaceutów i personelu medycznego 2009, 23- 25.
20. Drac A.: Zapalna polineuropatia demielinizacyjna i aksonalna- zespół Guillaina Barrego. Polski Przegląd Neurologiczny 2009, 3, 61- 67.
21. Banach M.: Wieloogniskowa neuropatia ruchowa, [w:] Neuroimmunologia kliniczna. Losy J., Selmaj K. (red.): Wydawnictwo Czelej, Lublin 2007, 123-130.
22. Wróbel M., Szymborska- Kajanek A., Szendzielorz- Honisz K., Strojek K.: Diagnostyka i leczenie bólowej polineuropatii cukrzycowej. Przewodnik Lekarza 2007, 4, 52-58.
23. Witek P.: Algorytmy postępowania w polineuropatii cukrzycowej. Diabetologia Praktyczna 2009, 10, 5, 186-195.
24. Ziegler D.: Treatment of Diabetic Neuropathy and Neuropathic Pain How far have we come? Diabetes care 2008, 3, 255-261.
25. Dębska G., Rogala-Pawelczyk G., Zięba E.: Projekt edukacji chorego z zespołem stopy cukrzycowej oparty na teorii Dorothy Orem. Piel. Zdr. Publ. 2012, 2, 57-65.
26. Ruxer M., Ruxer J., Markuszewski L.: Edukacja terapeutyczna jako metoda leczenia chorych na cukrzycę. Diabet Dośw Klin. 2005, 5, 253-259.
27. Boratyn-Dubiel L., Chmiel Z.: Znaczenie edukacji zdrowotnej dla pacjentów z cukrzycą. Zdrowie Publiczne 2010, 120, 3, 316-323.
28. Korzon Burakowska A., Adamska K., Skuratowicz- Kubica A.: Wpływ edukacji na parametry wyrównania cukrzycy i jakość życia chorych na cukrzycę typu 2 leczonych insuliną. Diabetologia Praktyczna 2010, 11, 2, 46-53.
29. Bernas M., Szczeklik-Kumala Z.: Znaczenie edukacji terapeutycznej w leczeniu chorych na cukrzycę. Przewodnik Lekarza, 2009, 2, 84-89.
30. Markiewicz I., Cebulak M.: Sprawność funkcjonalna pacjentów objętych domową długoterminową opieką pielęgniarską. Problemy Pielęgniarstwa 2014, 6, 42-51.

31. Lesińska- Sawicka M.: Metody i techniki badawcze. [w:] Badania naukowe w pielęgniarstwie. Wybrane zagadnienia. Przewodnik dla studentów. Szarota Z. (red.). Wyd. PWSZ w Piła, Piła 2017, 33-44.
32. Cepuch G., Wordliczek J., Golec A.: Wybrane skale do badania natężenia bólu u młodzieży- ocena ich przydatności. Polska Medycyna Paliatywna 2006, 5, 3, 108-113.
33. Kuriata E., Felińczak A., Grzebieluch J., Szachniewicz M.: Specyfika pracy pielęgniarskiej w szpitalu – warunki pracy i aktualne wyzwania. Część I. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne 2011, 1, 2, 163–167.
34. Walewska E., Kleszowska K., Ścisło L., Szczepaniak A.M., Czupryna A.: Rozwój koncepcji procesu pielęgnowania- przegląd artykułów Stefanii Poznańskiej publikowanych na łamach „Pielęgniarki i Położnej”. Problemy Pielęgniarstwa 2012, 20, 546-552.

OPIEKA NAD PACJENTEM Z AFAZJĄ W PRZEBIEGU UDARU NIEDOKRWIENNEGO MÓZGU

Klaudia Zdunek¹, Krystyna Klimaszewska²

¹ *Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

² *Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

WSTĘP

Mózg jest narządem szczególnie czułym na niedotlenienie. Bezwzględne zatrzymanie przepływu krwi do tego organu na 5 minut skutkuje śmiercią neuronów. Udar mózgu jest możliwą przyczyną nieodwracalnego defektu tego narządu w skutek przynajmniej trzech mechanizmów: zmian metabolicznych, uszkodzenia neuronów bądź przerwania ich funkcji i reakcji zapalnych bądź zmian glikolitycznych [1].

Udar mózgu to choroba naczyniowa ośrodkowego układu nerwowego, charakteryzująca się nagłym początkiem wystąpienia zaburzenia czynności mózgu (ogniskowego bądź też uogólnionego), utrzymującego się dłużej niż dobę lub prowadzącą wcześniej do zgonu. Prowadzi ona, w zależności od m.in. rodzaju, lokalizacji i wielkości ogniska, do ograniczeń w sprawności w sferach emocjonalnych, fizycznych oraz poznawczych, a także stwarza duży problem leczniczy, ekonomiczny i społeczny. Powrót pacjenta do dawnej funkcjonalności jest nie lada wyzwaniem dla zespołu medycznego oraz rodziny. Wsparcie bliskich, społeczeństwa jest jednym z czynników warunkujących poprawę zdrowia chorego [2].

Rodzaje udarów mózgu:

Udar mózgu dzieli się na:

- **krwotok śródmózgowy** stanowiący 10% przypadków, powstający wskutek wynaczynienia krwi do mózgu, rzadziej spowodowany naczyniową malformacją. Może być on urazowy i odznaczać się zazwyczaj typowymi cechami i umiejscowieniem (krwiak nad- i podtwardówkowy, ogniska stłuczenia płatów czołowych, złamania kości czaszki itd.) lub też samoistny, który nie jest spowodowany bezpośrednim urazem ani też gwałtownie przyspieszonymi lub opóźnionymi ruchami głowy. W odróżnieniu tych dwóch rodzajów krwotoku pomagają charakter krwawienia i jego lokalizacja, przy czym pacjent z krwotokiem

nieurazowym (samoistnym) może doznać ponownego urazu głowy wskutek straty równowagi, niedowładu połowiczego lub zaburzeń stabilizacji ciała [3].

Samoistny krwotok śródmózgowy można podzielić na [3]:

- Pierwotny- spowodowany przez pęknięcie drobnych tętniczek (arterioli); najczęstszymi jego przyczynami są stanowiąca 60-70% przypadków jest angiopatia nadciśnieniowa oraz mózgową angiopatia amyloidowa (20-30%).
- Wtórny- wywołany istnieniem zaburzeń wewnątrzczaszkowych predysponujących do wystąpienia krwawień, których przyczynami mogą być min.: tętniak, naczyniak żylny lub jamisty, malformacja tętniczo-żylna (AVM), choroba moya-moya, guz mózgu, zapalenie czy też wtórne ukrwotoczenie udaru niedokrwiennego mózgu [3].

- **krwotok podpajęczynówkowy** (<3%) definiowany jako krwawienie do przestrzeni podpajęczynówkowej, którego najczęstszą przyczyną (w 85% przypadków) jest pęknięcie tętniaka workowatego, znajdującego się na podstawie mózgu. Częstość występowania wedle płci jest zmienna (do 50r.ż. krwawienie to dotyka częściej mężczyzn, natomiast po 50r.ż. wykrywa się je częściej u kobiet). Innymi czynnikami predysponującymi do krwotoku podpajęczynówkowego są np.: krwotok około-śródmózgowiowy, tętniak mykotyczny lub wrzecionowaty, przetoka tętniczo-żylna opony twardej [3].

- **zakrzepica żył i zatok żylnych mózgu** (<1%), powodująca przyrost ciśnienia śródczaszkowego i spadku absorpcji płynu mózgowo-rdzeniowego, lokalnego obrzęku mózgu, a czasem do wtórnego niedokrwienia, będącego przyczyną udaru żylnego, niejednokrotnie ukrwotoczonego. Choroba na ogół występuje u dzieci i młodych dorosłych, z czego około ¼ przypadków stanowią młode kobiety. Trwałymi czynnikami predysponującymi do wyżej wspomnianej zakrzepicy są [3]:

- Stany prozakrzepowe, występujące u 34% chorych (genetycznie uwarunkowane i nabyte);
- Choroby hematologiczne min. anemie (niedoborowe – z niedoboru kwasu foliowego lub żelaza – lub sierpowatokrwinkowa), nadkrwistość (policytomia wtórna lub pierwotna), nadpłytkowość (trombocytemia wtórna bądź pierwotna), nocna napadowa hemoglobinuria [10];
- Nowotwory: OUN, hematologiczne (chłoniaki, białaczki), lite guzy spoza OUN;
- Choroby zapalne np.: ziarniakowatość Wegenera, choroby zapalne jelit, sarkoidoza, zapalenia tętnicy skroniowej, zakrzepowo-zarostowe zapalenie naczyń;
- Choroby OUN;

- Inne choroby min. choroby tarczycy (zarówno nadczynność jak i niedoczynność) [3].
- **udar niedokrwienny**, obejmujący 87% przypadków, spowodowany zatrzymaniem bądź spadkiem przepływu krwi w adekwatnej tętnicy zaopatrującej dany obszar mózgu/siatkówki, wywołanym najczęściej zatorom lub zakrzepem [3].

Udar niedokrwienny

Udar niedokrwienny stanowi główną przyczynę poważnego i długotrwałego inwalidztwa (częściej prowadzi do niepełnosprawności niż do śmierci pacjentów), dlatego ma szczególny wymiar społeczny, skutkując olbrzymimi kosztami leczenia i rehabilitacji [3]. Zapadalność w Polsce jest podobna do tej w innych krajach europejskich i wynosi 123/100000 dla kobiet i 177/100000 dla mężczyzn [5]. Rokowanie zależy przede wszystkim od natężenia deficytu neurologicznego. Chorzy z wysoką liczbą punktów w skali NIHSS mają wyższe ryzyko zgonu i upośledzenia sprawności. Starszy wiek (powyżej 65r.ż.) także daje gorsze rokowanie i stwarza większy odsetek nawrotów. Ryzyko kolejnego udaru oszacowuje się na 10-12% w przeciągu pierwszych 12 miesięcy oraz 5 – 8% w każdym następnym roku od jego wystąpienia. W ciągu miesiąca po udarze śmiertelność wynosi 16 – 23%, a po upływie 6 miesięcy 31% chorych nie jest w stanie samodzielnie chodzić, a 26% pacjentów wymaga opieki w odpowiednich instytucjach [3].

Etiologia

Wyróżnia się takie etiologie udaru niedokrwiennego mózgu jak [3] :

- ✓ choroba dużych naczyń (LVD)- 16–20%, gdzie przyczyną jest miażdżycowa okluzja lub ponad 50% zwężenie tętnicy wewnątrz- lub zewnątrzczaszkowej (częściej).
- ✓ udar sercowo zatorowy (CE)- 26-30%, gdzie przyczyną jest źródło zatorowości sercowopochodnej [3]:
 - Ostry zawał mięśnia sercowego- źródłem zatorów jest przyścienna skrzeplina w akinetycznym segmencie ściany lewej komory, stwarzając 4-krotnie większe ryzyko wystąpienia udaru,
 - Migotanie przedsionków (napadowe i utrwalone), kiedy to zakrzep w uszku lewego przedsionka jest źródłem zatorów tętnicznych, co powoduje 5-krotny wzrost ryzyka udaru,
 - Wady zastawek aortalnej i mitralnej (sztuczne zastawki, stenoza mitralna),
 - Zespół chorego węzła zatokowego,

- Zastoinowa niewydolność serca bądź też kardiomiopatia rozstrzeniowa, najczęściej razem z chorobą niedokrwienną,
- Śluzak lewego przedsionka,
- Szmer nad sercem oraz bakteryjne zapalenie wsierdzia stanowią istotną przyczynę udaru u młodych osób, będącą przeciwwskazaniem do leczenia trombolitycznego,
- Przetrwwały otwór owalny zwiększa ryzyko u osób poniżej 50r.ż. przy współistnieniu z zakrzepicą żylną kończyn dolnych lub tętniakiem przegrody międzyprzedsionkowej [3].
 - ✓ choroba małych naczyń (SVD) 10-20%, gdzie przyczyną jest lipohialinoza, czyli rozplem kolagenu w mięśniach gładkich błony środkowej głębokich tętnic przesywających, który skutkuje udarem w zakresie wzgórza, jąder podstawnych, torebki wewnętrznej lub pnia mózgu [3],
 - ✓ udar mózgu o rzadkiej etiologii (2-4%) stanowi heterogenna grupa chorób i zespołów; dotyczy on głównie młodszych wiekowo pacjentów przed 45. – 50r.ż. Jedną z istotnych przyczyn stwarza rozwarstwienie tętnic domózgowych (¼ pacjentów) [3].

Patofizjologia

Typowy udar niedokrwienny mózgu rozpoczyna się nagle. Stopniowe narastanie objawów ogniskowych występuje rzadko i nasuwa podejrzenie rozwarstwienia tętnicy domózgowiej. Zdarza się, że obserwuje się przebieg intermitujący zwany także „jąkającym się” lub „wahającym się”, z okresowym pogłębianiem się i ustępowaniem objawów, czego przyczyną może być krytyczne zwężenie toż stronnej tętnicy szyjnej wewnętrznej [3].

Ognisko zawałowe w mózgu powstaje na zasadzie działania dwóch mechanizmów: martwicy, gdzie bardzo szybko zachodzi rozpad komórkowego cytoszkieletu (spowodowanego głównie utratą energii), a także w przebiegu apoptozy, czyli zaprogramowanej śmierci komórki. Gdy w ognisku udarowym dochodzi do zmniejszenia przepływu krwi poniżej 10-12 ml/100 g mięszu mózgu/minutę następuje śmierć neuronów, co tworzy strefę nieodwracalnego niedokrwienia, zwaną martwicą (sore), którą otacza tzw. penumbra, czyli obszar, w którym przepływ krwi występujący na poziomie 20 ml/100 g mięszu mózgu/ minutę, powoduje dysfunkcję neuronów, jednak dzięki otworzeniu naczyń krążenia obocznego, zwiększonemu wychwytowi glukozy i tlenu z krwi oraz rozszerzeniu łożyska naczyniowego przepływ ten jest wystarczający, aby utrzymać potencjał błonowy i działania pompy sodowo-potasowej [3].

Penumbra, jako obszar mózgu potencjalnie możliwy do uratowania, stanowi cel leczenia przyczynowego (trombolitycznego). W początkowym etapie zachorowania występuje on nawet u 80% pacjentów, jednak procent ten spada w przeciągu 6-12 godzin od wystąpienia objawów, prowadząc do powstania nieodwracalnego ogniska zawałowego, jeśli nie zastosuje się terapii [3].

Czynniki ryzyka

Czynniki ryzyka udaru niedokrwinnego dzielą się na te modyfikowalne i niemodyfikowalne [10].

- modyfikowalne czynniki ryzyka [3]:

- **Nadciśnienie tętnicze:** jest najsilniejszym czynnikiem modyfikowalnym, gdzie ryzyko względne (RR) wynosi od 4,0 do 8,0; możliwość wystąpienia udaru stopniowo wzrasta wraz ze wzrostem wartości ciśnienia powyżej 110/75 mm Hg, a redukcja ciśnienia skurczowego o każde 10 mm Hg powoduje obniżenie ryzyka udaru o około 1/3 u chorych w przedziale 60-79 lat [3].
- **Cukrzyca:** podnosi ryzyko udaru średnio dwukrotnie (RR=1,8-6,0), przy czym jest ono większe u osób z dyslipidemią i u kobiet, a upośledzona tolerancja glukozy jest możliwym czynnikiem ryzyka udaru dla chorych po przebytych TIA, bądź niedużym udarze niedokrwinnym [3].
- **Palenie papierosów:** daje czynnik ryzyka udaru na poziomie 2,6 [3].
- **Zwiększone stężenie cholesterolu całkowitego (hipercholesterolemia),** przy czym ryzyko udaru wzrasta także wraz ze spadkiem stężenia cholesterolu HDL [3].
- **Choroby mięśnia sercowego:**
 - **Migotanie przedsionków-** daje RR na poziomie 5 (przy współistnieniu wady zastawkowej serca, w szczególności reumatycznej RR=17), dodatkowo współistnienie niewydolności krążenia bądź choroby niedokrwiennej serca podwaja ryzyko u mężczyzn, natomiast u kobiet je potraja,
 - **Przebyty zawał serca,**
 - **Choroba niedokrwienności serca-** RR=2 (RR=4 przy współistnieniu niewydolności serca),
 - **Dysfunkcja lewej komory,**
 - **Zakrzep w świetle lewej komory,**
 - **Wada zastawkowa (zwłaszcza stenoza mitralna)** [3].

- TIA (przemijający atak niedokrwienny): ryzyko roczne udaru szacuje się na 7-12% i jest ono największe w przeciągu miesiąca od TIA, przy czym połowa chorych doświadcza udaru w czasie 48 godzin od wystąpienia TIA.
- Alkohol: ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego wzrasta przy spożywaniu etanolu w dużej dawce powyżej 60 g/dobę (RR=1,69), a maleje przy spożywaniu jego niedużej dawki poniżej 24 g/dobę (RR=0,72).
- Otyłość: ryzyko względne (hazard ratio) HR=1,2.
- Brak aktywności fizycznej: HR wynosi 1,2 [3].
- Doustna antykoncepcja hormonalna: ryzyko względne wynosi 2,3.
- Radioterapia okolic głowy i szyi.
- Zespół bezdechu sennego.
- Nieprawidłowości w budowie naczyń krwionośnych takie jak rozwarstwienie tętnic, zapalenie naczyń oraz niezapalne zmiany naczyniowe (u osób młodych).
- Niedawno przebyta infekcja.
- Zwężenie tętnic szyjnych.
- Zakażenia w obrębie głowy, szyi lub OUN.
- Nowotwory złośliwe.
- Stany prozakrzepowe.
- Ciąża i okres poporodowy [3].

- niemodyfikowalne czynniki ryzyka [3,4]:

- Wiek: najbardziej istotny czynnik ryzyka wystąpienia udaru, zachorowalność podwaja się co każde dziesięć lat po 55r.ż. i wynosi 13% w przedziale 60-79 lat oraz 27% po ukończeniu 80r.ż.
- Płeć: zachorowalność wyższa u mężczyzn (za wyjątkiem przedziałów wiekowych 35-44 lat i po ukończeniu 85r.ż, kiedy to ryzyko udaru dla kobiet jest porównywalne lub nawet wyższe).
- Rasa: przy uwzględnieniu wieku zachorowalność u osób rasy czarnej jest w przybliżeniu 2,4 większa, a u Latynosów około 1,6 krotnie większa niż wśród ludności białej.
- Uwarunkowania genetyczne: udar mózgu dotyczy w większości osób w podeszłym wieku lecz co raz częściej dotyczy on osób młodszych, a przyczyną tych udarów są często czynniki genetyczne:

- Wystąpienie niedokrwiennego udaru mózgu podnosi 1,3-7,6 krotnie ryzyko tej choroby pośród krewnych pierwszego stopnia,
- Ryzyko wystąpienia udaru u dzieci jest wyższe, gdy wystąpił on u rodzica przed 65r.ż., przy czym jest ono wyższe ze strony ojca.
- Współistniejąca choroba uwarunkowana genetycznie (mniej niż 1% przypadków):
 - ✓ CADASIL,
 - ✓ MELAS,
 - ✓ Choroba Fabry'ego,
 - ✓ Zespół Marfana,
 - ✓ Homocystynuria,
 - ✓ Niedokrwistość sierpowatokrwinkowa [3,4].

Rodzaje udaru niedokrwiennego mózgu

- ❖ Podział kliniczny w zależności od dynamiczności objawów [2]:
 - RIND, czyli odwracalny niedokrwienny deficyt neurologiczny, w którym objawy ustępują do 3 tygodni,
 - Udar mózgu dokonany, kiedy to objawy trwają powyżej 28 dni,
 - Udar mózgu postępujący, w którym występuje progresja objawów z ustabilizowaniem w trzeciej dobie,
 - TIA, kiedy objawy ustępują w przeciągu doby.
- ❖ Podział udarów niedokrwiennych mózgu uwzględniający etiologię- klasyfikacja TOAST [2]:
 - Udar wywołany zmianami dużych tętnic domózgowych,
 - Udar wywołany zmianami małych tętnic mózgowych,
 - Udar wywołany zatorami pochodzenia odsercowego,
 - Udar o innej etiologii,
 - Udar o nieokreślonej etiologii.
- ❖ Podział udarów uwzględniający proces patogenetyczny [2]:
 - Zakrzepowo-zatorowe (w 14-40% przypadków),
 - Zatorowe (w 15-30% przypadków),
 - Lakunarne (inaczej zatokowe, głównie na skutek choroby drobnych naczyń- 15-30% przypadków),

- Hemodynamiczne, które są związane z gwałtownym spadkiem ciśnienia układowego, co zaburza perfuzję OUN (zazwyczaj na skraju unaczynienia tętnic mózgowych- są to tzw. udary ostatniej łąki, stanowiące do 5% przypadków) [2].

Diagnostyka udaru niedokrwiennego

Celem wykonywanych badań diagnostycznych jest zarówno rozpoznanie udaru niedokrwiennego i wyeliminowanie innych stanów patologicznych oraz zidentyfikowanie etiologii udaru.

Wszystkim pacjentom z udarem niedokrwiennym wykonuje się takie badania jak [2, 3, 4]:

- ✓ tomografię komputerową głowy (TK) bez kontrastu bądź też
- ✓ badanie rezonansu magnetycznego głowy (MRI):

TK umożliwia zróżnicowanie krwotoku śródmózgowego i udaru niedokrwiennego (prawidłowy wynik badania i obecność objawów ogniskowych eliminuje krwotok śródmózgowy). W początkowych godzinach od powstania udaru niedokrwiennego obraz tomografii komputerowej może być prawidłowy albo wykazywać wczesne zmiany niedokrwienne min. dyskretna hipotensja lub zatarcie wstęgi wyspy. Ognisko hipodensyjne staje się widoczne w ciągu następnych kilkunastu godzin. W przypadku udaru zatorowego lub w tylnym kręgu unaczynienia wynik badania TK może być prawidłowy. W danym wypadku ognisko niedokrwienne uwidacznia się w badaniu MRI dzięki technice dyfuzji (DWI) nawet w ciągu pierwszych minut od wystąpienia udaru.

- ✓ perfuzyjną TK lub badanie perfuzyjne MRI, które pozwalają oszacować zakres penumbry,
- ✓ ultrasonografię (USG), która wykazuje 80% czułość i powinna jak najszybciej być wykonana u każdej osoby z udarem niedokrwiennym,
- ✓ przezczaszkowe USG (TCD), które może być przydatne w wykrywaniu tych pacjentów z anemią sierpowatą, mogących leczyć się transfuzjami,
- ✓ angio-TK służącą wykrywaniu zwężenia bądź okluzji odcinków proksymalnych tętnic wewnątrzczaszkowych,
- ✓ oznaczenie stężenia glukozy we krwi,
- ✓ morfologię krwi z rozmazem, wliczając w to ocenę liczby płytek,
- ✓ oznaczenie stężenia potasu, sodu, mocznika oraz kreatyniny,
- ✓ oznaczenie enzymów wątrobowych,
- ✓ saturację krwi obwodowej,
- ✓ lipidogram w pierwszej dobie udaru,

- ✓ troponiny,
- ✓ układ krzepnięcia: APTT, INR, czas protrombinowy,
- ✓ oznaczenie grupy krwi u pacjentów leczonych trombolitycznie,
- ✓ EKG,
- ✓ echokardiografię.

W niektórych przypadkach wykonuje się dodatkowo:

- ✓ czas trombinowy jeśli pacjent przyjmuje dabigatran,
- ✓ aktywność antyXa przy zażywaniu apiksabanu lub rywaroksabanu przez pacjenta,
- ✓ stężenie alkoholu w surowicy krwi,
- ✓ panel toksykologiczny, gdy podejrzewa się zatrucie toksynami jako etiologię,
- ✓ test ciążowy,
- ✓ RTG klatki piersiowej, CRP, badanie ogólne moczu, gdy podejrzewa się występowanie ogniska zakażenia,
- ✓ badanie płynu mózgowo-rdzeniowego przy podejrzeniu przyczyny zapalnej bądź też infekcyjnej,
- ✓ gazometrię krwi tętniczej, gdy podejrzewa się hipoksję,
- ✓ EEG przy podejrzeniu napadów padaczkowych lub niedrgawkowego stanu padaczkowego.

W przypadku chorych podejrzewanych o rzadką etiologię (w szczególności pacjenci przed 50 r.ż.) powinny być wykonane badania w kierunku mutacji genetycznych (mutacja genu protrombiny G20210A, czynnik V Leiden), autoprzeciwciał (ANCA, ANA), zespołów nadkrzepliwości (stężenie antytrombiny III, aktywność białka C, stężenie białka S, oznaczenie antykoagulantu toczniowego i przeciwciał antykardiolipinowych), przewlekłych zakażeń (kiła, HIV, WZW typu B i C) oraz stężenia homocysteiny [2, 3, 4].

Objawy udaru niedokrwiennego

Objawy udaru niedokrwiennego mózgu zależą w dużej mierze od jego wielkości i umiejscowienia. Należy zwrócić szczególną uwagę na:

- zaburzenia przytomności, równowagi i koordynacji ruchowej,
- zaburzenia wyższych czynności nerwowych (głównie afatyczne zaburzenia mowy z towarzyszącymi min.: aleksją, agrafią, akalkulią, dysprozodią),
- niedowład połowiczny bądź też porażenie,
- upośledzenie widzenia,
- zaburzenia czucia,
- zaburzenia zwieraczy,

- zaburzenia wegetatywne,
- depresja [4, 5, 6].

Afazja

Mowa to podstawowy sposób komunikacji między ludźmi, odbywająca się przy pomocy funkcji werbalnych (semantycznych, leksykalnych, syntaktycznych i fonologicznych) oraz niewerbalnych, dlatego zaburzenia w jej obrębie stanowią olbrzymi problem z zakresie funkcjonowania człowieka [7].

Powszechnym skutkiem udaru (szczególnie w zakresie lewej półkuli mózgowej), stwierdzanym u około 1/3 pacjentów w wieku dorosłym jest afazja. Jest to termin trudny do jednoznacznego zdefiniowania, gdyż powstało wiele definicji pochodzących z różnych dziedzin nauki, zajmujących się funkcjami psychicznymi. Jednakże termin można określić jako nabyte zaburzenie bądź utratę zdolności językowych w skutek różnorodnych organicznych uszkodzeń w mózgu [8, 9].

Z tej kategorii diagnostycznej wyklucza się wszelkie wrodzone wady mózgowe oraz nieprawidłowości mowy o charakterze obwodowym, psychogennym i/lub środowiskowym (spowodowane negatywnym wpływem środowiska) [10].

Zaburzenia porozumiewania się chorych z afazją wynikają z zniekształcenia jednego bądź kilku kanałów komunikacyjnych oraz wyrażają się zazwyczaj w wypowiedaniu, nazywaniu, rozumieniu wypowiedzi, pojmowaniu słów i fraz. Nieprawidłowości te mogą dotyczyć obszaru biologiczno – fizycznego (dotyczą uszkodzenia aparatu mowy, za który odpowiadają ośrodki mózgowe), społecznej (wypowiadanie się adekwatnie do sytuacji) oraz psychicznej (używanie nierealnego zbioru znaków i norm językowych) [11].

Pacjenci z afazją niejednokrotnie mają problem z określeniem czasu oraz rozumieniem znaczenia gestów i słów, a także wiele innych trudności, z których niektóre dotyczą samej afazji, natomiast inne jej współtowarzyszą [9].

Utрудnienia te stoją na przeszkodzie w pełnieniu ról społecznych zarówno w życiu prywatnym jak i zawodowym, przyczyniając się do poczucia odizolowania przez chorego [12].

Do kompleksowej oceny afazji stosuje się takie testy jak: Bostoński Test do Diagnozy Afazji oraz Wielojęzyczne Badanie Afazji (MAE) [4].

Rodzaje afazji

Praktyka kliniczna podaje różne kategorie oraz klasyfikacje afazji, jednak jej typy wyróżnione przez Carla Wernickiego i Paula Broca w II poł. XIX wieku wciąż uznaje się za najbardziej klasyczne. Są to [10]:

- ✓ afazja ruchowa (afazja Broca, ekspresyjna, motoryczna), dla której specyficzne są zaburzenia wszelkich form ekspresyjnej mowy – nazywania na głos, instynktownego wypowiedzania się, powtarzania. Chory dostatecznie dobrze rozumie, jednakże traci umiejętność płynnej artykulacji (traci ona odpowiednią linię melodyczną), wypowiada się z łatwo dostrzegalnym wysiłkiem, powtarzając niejednokrotnie uprzednie słowo bądź głoskę. Mowa spontaniczna jest zawsze niepełna z objawami agramatyzmu i perseweracji [10],
- ✓ afazja czuciowa (Wernickiego, receptywna, sensoryczna), w której przeważają nieprawidłowości w rozumieniu usłyszanych wypowiedzi spowodowane brakiem możliwości utożsamiania i różnicowania dźwięków mowy. Stopień trudności zależy od ciężkości zaburzeń. Chory wypowiada się płynnie lecz niezrozumiale. Jego mowa jest językowo zniekształcona z symptomami kontaminacji, parafazji i/lub neologizmami. Pacjent ma także trudności z selekcją i przywoływaniem nazw [10].

Inne, mniej klasyczne rodzaje afazji to: afazja kondukcyjna, transkorowa oraz nominacyjna [10].

Terapia afazji

Nie istnieje jedna ogólnie przyjęta koncepcja terapii afazji, używa się pewnego zbioru zasad oraz sposobów wnioskowania, które są pomocne w planowaniu oraz prowadzeniu rehabilitacji [12].

W pracy z pacjentami z niecałkowitą bądź całkowitą afazją możliwe jest doskonalenie umiejętności w komunikowaniu się wieloma kanałami, przy czym nadrzędnym celem jest przestawienie funkcji komunikowania z segmentu porażonego na zdrowy. Oznacza to równocześnie naukę nowych aktywności behawioralnych i ulepszanie tych uprzednio nabytych (jeszcze przed udarem) [12].

Wyróżnia się, w zależności od rodzaju nieprawidłowości językowych oraz stadium udaru, takie formy terapii behawioralnej jak [25]:

- ✓ stymulacja językowa,
- ✓ wspomagające i alternatywne formy komunikacji (AAC),
- ✓ terapia wielomodalna w afazji (M-MAT),
- ✓ terapia intonacyjno-melodyczna (MIT),
- ✓ terapia afazji wymuszona koniecznością (CIAT),
- ✓ trening językowy skoncentrowany na deficycie (LIBT),
- ✓ intensywne złożone programy terapii afazji (ICAPs),
- ✓ terapia grupowa afazji [12].

Leczenie

Kluczowym zagadnieniem w leczeniu jest całościowe sprawowanie opieki szpitalnej nad chorym. Nie wolno ograniczać się tylko do jednego rodzaju leczenia lecz podejść do niego holistycznie [3]. Leczenie w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu należy prowadzić na kilku poziomach [13].

❖ Leczenie ogólne:

- chorzy powinni przebywać na oddziale udarowym, co zmniejsza liczbę zgonów o 3%, zapotrzebowanie na instytucjonalną opiekę o 2%, a niezdolność do samodzielnego wykonywania podstawowych czynności życiowych o 5%,
- rekomenduje się monitorowanie czynności pracy serca pod kątem arytmii przez co najmniej dobę od udaru,
- zaleca się stosowanie heparyny drobnocząsteczkowej w celu profilaktyki zakrzepicy żyłnej i zatorowości płucnej,
- należy ciągle obserwować stan pacjenta, unikać hipoglikemii, hiperglikemii, odwodnienia oraz kontrolować równowagę wodno-elektrolitową,
- u osób kwalifikujących się leczeniu trombolitycznemu ciśnienie należy obniżać w sytuacji, gdy wynosi ono powyżej 180/105 mm Hg
- ciśnienie tętnicze u chorych niemogących poddać się leczeniu trombolitycznemu należy obniżać, jeśli:
 - Ciśnienie skurczowe jest wyższe niż 220 mm Hg i/bądź ciśnienie rozkurczowe wynosi powyżej 120 mm Hg,
 - Zaistnieją inne przyczyny medyczne do jego redukcji np. ostry zawał serca, ostra niewydolność nerek, rozwarstwienie aorty, obrzęk płuc [13].

❖ Leczenie przyczynowe:

- Leczenie trombolityczne- stosuje się alteplazę (tkankowy aktywator plazminogenu) w dawce 0,9 mg/kg m.c. w bolusie przez 1-2 min., resztę zaś we wlewie ciągłym przez 60 minut. Leczenie to można zastosować w przeciągu 4,5 godz. od wystąpienia objawów (przy czym trzeba je wdrożyć jak najprędzej, a czas od dotarcia do szpitala do otrzymania bolusa przez pacjenta nie powinien przekraczać godziny).
- Leczenie wewnątrznaczyniowe- polega ono na trombolizie dotętnicznej bądź też mechanicznej trombektomii. Metody te wymagają nakłucia tętnicy udowej oraz wykonania angiografii.

- ❖ Wczesna rehabilitacja- powinna być rozpoczęta jak najprędzej, najlepiej w ciągu pierwszych 24 godzin od wystąpienia udaru, w celu możliwie najszybszego usprawnienia chorego. U pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu głównymi zaleceniami do rehabilitacji są niedowład połowiczy oraz afazja i obejmuje ona terapię fizykalną, mowy i zajęciową. Rehabilitacja chorego po udarze wymaga zaangażowania zespołu trzech profesjonalistów zajmujących się osobami po zawale mózgu (rehabilitanta, logopedy i psychologa), ściśle współpracujących z lekarzem prowadzącym oraz pielęgniarką, która odgrywa szczególną rolę w początkowym okresie rehabilitacji. Zaleca się zmienianie pozycji pacjenta co 2-3 godziny oraz stosowanie dodatkowych poduszek oraz wałków, wspomagających utrzymanie odpowiedniej pozycji ciała. U chorych w ciężkim stanie wykonuje się bierną gimnastykę oddechową oraz ćwiczenia bierne, a następnie, gdy staje się to możliwe, ćwiczenia czynne w pełnym zakresie ruchowym. Należy jak najszybciej wdrażać uruchamianie pacjenta oraz jego etapową pionizację. W celu usprawnienia chorego stosuje się min. metody : Kabat-Keiser, Bobath oraz Rood [13].

Powikłania

Pogorszenie stanu neurologicznego w wyniku udaru niedokrwiennego mózgu dotyczy ¼ pacjentów, z czego stan:

- 1/3 pogarsza się przez progresję udaru,
- 1/3 pogarsza się z powodu obrzęku mózgowego,
- 10% z powodu ukrwotocznienia wtórnego udaru,
- 11% z powodu wystąpienia kolejnego udaru.

Najczęstszymi powikłaniami udaru niedokrwiennego mózgu są: obrzęk mózgu, wtórne ukrwotocznienie ogniska udarowego, napady padaczkowe, zatorowość płucna i zakrzepica żył głębokich, zapalenie płuc, infekcja dróg moczowych, odleżyny [10], a także depresja, której nie należy lekceważyć, gdyż występuje ona u około ¼ chorych w czasie 12 miesięcy od udaru, a zaburzenia nastroju są często obecne nawet po upływie 7 lat od wystąpienia choroby.

CEL PRACY

Celem pracy było:

1. Rozpoznanie jednostkowych problemów pielęgnacyjnych pacjenta z afazją w przebiegu udaru niedokrwiennego mózgu.

2. Przedstawienie indywidualnego procesu opieki pielęgniarskiej pacjenta z afazją po udarze niedokrwiennym mózgu oraz wskazówek do pielęgnacji tegoż pacjenta.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 72-letniego mężczyznę po przebytych niedokrwiennym udarze mózgu oraz rozpoznaną afazją motoryczną w 3 dobie pobytu w Klinice Neurologii z Pododdziałem Udarowym.

W rozpoznaniu problemów pielęgnacyjnych oraz sformułowania indywidualnego planu opieki pielęgniarskiej posługiwano się metodą indywidualnych przypadków.

Materiał poznawczy dotyczący pacjenta zgromadzono na podstawie:

- Wywiadu pielęgniarskiego
- Obserwacji pielęgniarskiej
- Pomiarów i dokumentacji parametrów życiowych
- Analizy dokumentacji medycznej tj.:
 - Historia choroby pacjenta,
 - Karta zleceń lekarskich,
 - Indywidualna karta chorego,
 - Wyniki badań.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjent T.G., lat 72, został przyjęty w trybie nagłym do Kliniki Neurologii z Pododdziałem Udarowym USK w Białymstoku w godzinach rannych. z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu.

W wywiadzie niedowład prawostronny kończyn, który pojawił się niespodziewanie rano. w czasie robienia zakupów przez mężczyznę w osiedlowym markecie, skąd też został przetransportowany do szpitala, migotanie przedsionków oraz samoistne (pierwotne) nadciśnienie tętnicze. W trakcie przyjęcia był przytomny, kontakt z pacjentem pozostawał utrudniony (chory wykazywał cechy afazji ruchowej)- rozumiał zadawane mu pytania lecz nie potrafił udzielić na nie logicznej odpowiedzi. W czasie przyjęcia jego ciśnienie tętnicze krwi utrzymywało się na poziomie 152/99 mm Hg, tętno wynosiło 80 u/min, natomiast saturacja SpO₂ 95%.

W badaniu neurologicznym stwierdzono niedowład połowiczy prawostronny, afazję motoryczną (Broca), niewielką anizokorię źrenic, opadnięty kącik ust po stronie chorego oraz prawostronnie dodatni objaw Babińskiego. W wykonanym rezonansie magnetycznym głowy stwierdzono ognisko niedokrwienne naczyniopochodne w lewym płacie czołowym mózgu.

Pacjent od lat 15 choruje na nadciśnienie, leki przyjmował regularnie, cierpi także na migotanie przedsionków. W przeszłości leczył się na hipercholesterolemię, ostatnie wyniki oscylują w górnej granicy normy. Chory z nadwagą, jego BMI wynosi 27,8, spożywa głównie przetworzone produkty i gotowe dania zakupione w sklepie. W 2007r. przeszedł zabieg implantacji stawu biodrowego lewego. Pacjent od 30 lat jest nałogowym palaczem, wypala ok. paczki papierosów dziennie. Z wywiadzie brak stwierdzonej alergii na leki i inne substancje. Z rozmowy z rodziną wynika, iż chory jest osobą spokojną i pogodną lecz małomówną.

Pacjent, z wykształcenia nauczyciel historii, jest emerytem utrzymującym się z emerytury. Mieszka w mieszkaniu usytuowanym na piętrze drugim wraz z niepełnosprawną żoną i dwójką dorosłych synów. Warunki mieszkaniowe bardzo dobre.

W dniu przeprowadzonej obserwacji (tj. 3 doba pobytu w oddziale) parametry wynosiły: RR 147/101 mm Hg, HR 73 u/min, oddechy 17/min, temperatura ciała 36,9⁰C. Pacjent ma założone wkłucie do żyły obwodowej oraz cewnik Foley'a w rozmiarze 18, do którego spłynęło 650 ml moczu o słomkowo-żółtej barwie. Niedowład połowiczy prawostronny oraz afazja utrzymywały się. Kontakt z pacjentem pozostaje utrudniony. Chory preferuje odpowiedzi za pomocą potakiwań lub zaprzeczających ruchów głową. Wymaga pomocy w podstawowych czynnościach pielęgnacyjnych lecz na ogół jest chętny do współpracy. Pacjent zgłaszał ból głowy (5 pkt. w skali VAS) oraz wzdęcia brzucha i zaparcia. Był w obniżonym nastroju i nie miał apetytu, z niechęcią przyjmował posiłki. Martwi się o niepełnosprawną współmałżonkę pozostawioną w mieszkaniu pod opieką synów.

W dniu obserwacji podano:

- Cerebrolizyna 20ml i.v.,
- 2% Xylocaina i.v. 8ml 1x1,
- Perfalgan i.v. 1 flakon 1x1,
- Fraxyparyne 0,6 s.c.,
- Memotropil 12.0 i.v.,
- Bisoratio 1x1 tabletki,
- Acard 75mg 1x1 tabletki,
- Lactulosum 20ml 1x1,

- Enema 150ml.

PROCES PIELEGNOWANIA

Problem 1. Trudności w komunikacji pacjenta z otoczeniem spowodowane afazją ruchową (typu Broca)

Cel opieki- ułatwienie komunikacji pacjenta z otoczeniem.

Planowane działania:

- Zaproponowanie choremu ćwiczeń usprawniających mowę,
- Motywowanie pacjenta do wykonywania ćwiczeń,
- Używanie prostych wypowiedzi w komunikacji z pacjentem, głośne i wyraźne wymawianie wyrazów, akcentowanie słów-kluczy, nieprzerywanie wypowiedzi chorego,
- Okazywanie choremu cierpliwości, zrozumienia, akceptacji,
- Chwalenie postępów pacjenta, zachęcanie go do dalszych prób,
- Zaproponowanie niewerbalnych sposobów komunikacji z otoczeniem,
- Zorganizowanie warunków i czasu na ćwiczenia mowy,
- Zapewnienie choremu kontaktu z logopedą,
- Edukacja rodziny i bliskich na temat odpowiedniego sposobu komunikowania się z chorym.

Zrealizowane działania:

- Zaproponowano pacjentowi przykładowe ćwiczenia usprawniające mowę:
 - Ustawianie warg i języka w różnych układach ruchowych: dmuchanie na śnieg, próby gwizdania, wydawanie okrzyków "ach, o, och, hej" itp.
 - Powtarzanie ciągów słownych np. liczenie głośno od 1 do 10, następnie od 10 do 20; wymienianie dni tygodnia, nazw miesięcy, deklamowaniu znanego wierszyka itp.
 - Nauka prostych artykulacyjnie i znaczeniowo rzeczowników np.: mama, tata, lampa itp.,
 - Nauka czasowników z jednoczesnym pokazywaniem czynności,
 - Częste pokazywanie i powtarzanie nazw przedmiotów z otoczenia pacjenta,
 - Ćwiczenie polegające na łączeniu dwóch prostych słów np. mama gotuje, tata pali, motyl lata, lampa stoi itp., które powinny być najpierw napisane przez chorego, a następnie przez niego przeczytane,
 - Prowadzenie z pacjentem rozmowy na dany temat, w trakcie której musi on znajdować odpowiedzi na zadane pytanie np. „Jakie zna pan owoce?”, „Jakie zna pan kolory?”

- Pokazywanie rysunków i prowokowanie odpowiedzi np. „Jeśli mamy słaby wzrok, używamy...?”,
 - Zachęcano pacjenta do systematycznego wykonywania ćwiczeń usprawniających mowę i chwalono go za podjęte próby oraz dokonane postępy,
 - Zachęcano pacjenta do spontanicznego wypowiedzania się,
 - W czasie rozmów z pacjentem używano prostych słów i komunikatów,
 - Zaproponowano choremu komunikowanie się z otoczeniem za pomocą prostych gestów wskazujących w razie trudności w werbalnym wyrażeniu komunikatu,
 - Przekazano rodzinie sposoby na ułatwienie komunikacji z pacjentem oraz zachęcono do wspólnych ćwiczeń usprawniających mowę.

Ocena: Pacjent chętnie wykonuje ćwiczenia i zaczyna wypowiadać pojedyncze słowa, problem wymaga dalszej obserwacji.

Problem 2. Dyskomfort spowodowany wzdęciem i zaparciami

Cel opieki- Zminimalizowanie dyskomfortu.

Planowane działania:

- Zalecenie stosowania diety bogatoresztkowej:
 - ✓ Zalecenie zwiększenia ilości spożywanego błonnika pokarmowego do 20-30g dziennie, w kilku porcjach, poprzez spożywanie:
 - produktów zbożowych- kasz, pieczywa pełnoziarnistego,
 - warzyw- ogórków, buraków, pomidorów, roślin strączkowych,
 - owoców- jabłek, winogron, suszonych śliwek.
 - ✓ Zwiększenie ilości spożywanych płynów do 2-3l na dobę- wody, kompotu z suszonych śliwek, maślanki, mleka, kefiru.
- Poinformowanie o konieczności regularnego spożywania 4-5 posiłków na dobę co ok. 3-4h,
- Zalecenie powstrzymania się od spożycia produktów wzdymających,
- Masaż brzucha kilka razy dziennie przez ok. 3min. z zastosowaniem ruchów głaskających w kierunku zgodnym ze wskazówkami zegara,
- Zastosowanie ciepłego okładu na brzuch,
- Zachęcenie do aktywności pacjenta w łóżku poprzez:
 - ✓ Częstość zmianę pozycji,
 - ✓ Wykonywanie ćwiczeń oddechowych i ćwiczeń mięśni tłocznych brzucha.
- W razie potrzeby zastosowanie zabiegów dorektalnych:
 - ✓ Lewatywy oczyszczającej,

- ✓ Kroplowego wlewu doodbytniczego z 0,9% NaCl,
 - ✓ Wlewki doodbytniczej z parafiny,
 - ✓ Suchoj rurki doodbytniczej.
- W razie konieczności podanie doustnych środków przeczyszczających na zlecenie lekarza,
 - Monitorowanie skuteczności wykonanych czynności.

Zrealizowane działania:

- Zalecono spożycie większej ilości chłodnych płynów (około 2-3 litrów dziennie) oraz produktów zawierających duże ilości błonnika,
- Zachęcono do regularnego spożywania posiłków,
- Zalecono choremu stosowanie ćwiczeń oddechowych i pokazano w jaki sposób je wykonywać,
- Zalecono pacjentowi wykonywanie delikatnego masażu brzucha zgodnie z ruchami wskazówek zegara,
- podano 20 ml Lactulosum na zlecenie lekarza,
- Wykonano enemę,
- Oddanie stolca odnotowano na karcie gorączkowej pacjenta.

Ocena: Pacjent oddał stolec lecz uczucie wzdęcia utrzymuje się. Problem wymaga dalszej obserwacji i wykonywanych działań.

Problem 3. Ból głowy spowodowany podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi (147/101 mmHg)

Cel opieki- Zminimalizowanie odczuwanego bólu, obniżenie ciśnienia tętniczego krwi.

Planowane działania:

- Monitorowanie bólu z użyciem odpowiedniej skali natężenia bólu tj. skali VAS,
- Kontrola podstawowych parametrów życiowych:
 - ✓ Ciśnienie tętnicze krwi
 - ✓ Tętno
 - ✓ Oddech
- Dokumentacja uzyskanych wyników,
- Podaż leków na zlecenie lekarza (leki hipotensyjne i przeciwbólowe),
- Kontrola skuteczności podanych leków,
- Zapewnienie ciszy i spokoju na sali, wyeliminowanie czynników nasilających dolegliwości bólowe,
- Zalecenie pacjentowi odpoczynku,

- Zastosowanie diety w nadciśnieniu tj. diety niskosodowej.

Zrealizowane działania:

- Określono natężenie bólu głowy pacjenta na 5 pkt. za pomocą skali VAS,
- Zmierzono podstawowe parametry życiowe pacjenta (RR 147/101 mm Hg, HR 73 u/min, oddechy 17/min),
- Udokumentowano uzyskane wyniki na karcie gorączkowej pacjenta,
- Na zlecenie lekarza podano przeciwbólowo 2% Xylocainę i Perfalgan oraz hipotensyjnie Bisoratio,
- Zalecono pacjentowi spoczynek,
- Wyedukowano pacjenta na temat diety stosowanej w nadciśnieniu tj. diety DASH zalecającej:
 - Ograniczenie spożycia soli do 5g/dziennie,
 - Zrezygnowanie z gotowych dań, konserw, kostek rosółowych, zup i sosów w proszku, mieszanek przypraw typu Vegeta i zastąpienie ich ziołami typu majeranek, tymianek, oregano, pietruszka, bazylija, czosnek,
 - Zwiększenie spożycia warzyw i owoców do min. 400g dziennie,
 - Zwiększenie spożycia kasz i produktów zbożowych będących źródłem błonnika,
 - Ograniczenie spożycia tłustych produktów zwierzęcych na rzecz olejów roślinnych i chudych ryb oraz chudego nabiału i orzechów,
 - Ograniczenie spożycia słodczy bogatych w niezdrowe tłuszcze trans na rzecz np. owoców.

Ocena: Wartość ciśnienia tętniczego krwi utrzymuje się na poziomie 134/85 mm Hg. Ból głowy uległ zmniejszeniu.

Problem 4. Deficyt w zakresie samoopieki i samoobsługi spowodowany niedowładem kończyn

Cel opieki- Poprawa wydolności w zakresie samo opieki i samoobsługi.

Planowane działania:

- Zapewnienie pomocy choremu podczas codziennej toalety ciała, zapewnienie optymalnych warunków otoczenia oraz intymności w czasie wykonywanych czynności pielęgnacyjnych, dostosowanie pomocy do wydolności pacjenta, motywowanie chorego do wykonywania czynności pielęgnacyjnych na miarę swoich możliwości,
- Zmiana pampersa w razie potrzeby i każdorazowa toaleta okolicy krocza po oddaniu stolca

przez pacjenta,

- Pomoc w wykonaniu toalety jamy ustnej,
- Zmiana bielizny osobistej i pościelowej chorego w razie potrzeby,
- Pomoc w spożywaniu posiłków przez pacjenta,
- Zachęcanie do wykonywania ćwiczeń usprawniających.

Zrealizowane działania:

- Wykonano poranną toaletę ciała pacjenta oraz dwukrotnie zmieniono pampersa,
- Zmieniono bieliznę pościelową oraz koszulę pacjenta,
- Wykonano dwukrotnie toaletę jamy ustnej przy pomocy pacjenta,
- Udzielono pomocy w spożyciu posiłków przez chorego,
- Zachęcono pacjenta do wykonywania ćwiczeń usprawniających.

Ocena: Pacjent chętny do współpracy. Problem wymaga dalszej obserwacji i wykonywania działań pielęgniarских.

Problem 5. Ryzyko niedożywienia spowodowane dysfagią oraz obniżonym apetytem.

Cel opieki- Zminimalizowanie ryzyka wystąpienia niedożywienia, ułatwienie spożywania posiłków przez chorego.

Planowane działania:

- Pomoc w przyjęciu przez pacjenta odpowiedniej pozycji na czas przyjmowania posiłków tj. siedzącej lub wysokiej z lekko zgiętą szyją,
- Zapewnienie choremu pozycji siedzącej na około 20-30 min przed i po posiłku,
- Pomoc pacjentowi w przygotowaniu jedzenia (np. pokrojenie kanapki na części) oraz w spożyciu posiłku, zachęcanie chorego do samodzielności na miarę jego możliwości,
- Zalecenie powolnego jedzenia posiłku małymi porcjami oraz wstrzymywania oddechu w trakcie połykania,
- Zapewnienie higieny jamy ustnej po spożyciu posiłku,
- Zachęcanie do spożycia posiłków,
- Założenie sondy żołądkowej w razie konieczności na zlecenie lekarza.

Zrealizowane działania:

- Zapewniono pacjentowi przyjęcie pozycji wysokiej na czas spożycia posiłku i bezpośrednio po nim,
- Zapewniono pomoc w trakcie spożywania posiłków oraz zachęcano do ich spożycia, gdy pacjent był ku temu niechętny,
- Zalecono pacjentowi powolne jedzenie małymi porcjami oraz wstrzymywanie oddechu przy

- przełykaniu w celu ułatwienia czynności połykania,
- Dwukrotnie wykonano toaletę jamy ustnej pacjenta.

Ocena: Niedożywienie nie wystąpiło, apetyt nie uległ poprawie, pacjent niechętnie spożywa posiłki. Problem wymaga dalszej obserwacji i wykonywania czynności pielęgnarskich.

Problem 6. Ryzyko wystąpienia odleżyn i/lub odparzeń spowodowane długotrwałym unieruchomieniem chorego w łóżku

Cel opieki- Zminimalizowanie ryzyka wystąpienia odleżyn i/lub odparzeń, niedopuszczenie do wystąpienia odleżyn i/lub odparzeń.

Planowane działania:

- Ocena stopnia ryzyka wystąpienia odleżyn wg wybranej skali,
- Dokładna toaleta ciała oraz staranne i delikatne osuszanie skóry chorego w szczególności w miejscach narażonych na otarcia i ucisk,
- Systematyczna kontrola skóry pacjenta w czasie wykonywania codziennej toalety ciała pod kątem wystąpienia oznak świadczących o powstawaniu odleżyn i/lub odparzeń (tj. zaczerwienienia, obtarć, obrzęku) oraz dokumentacja dokonanych obserwacji,
- Stosowanie preparatów nawilżających skórę oraz minimalizujących ryzyko powstania odleżyn i/lub odparzeń (zwłaszcza w miejscach w szczególności narażonych na wystąpienie powikłań: okolice krocza, pośladki, wzniesienia i wypukłości kości, płatki uszu),
- Wymiana pampersa po każdorazowym oddaniu stolca przez pacjenta oraz staranne oczyszczenie skóry,
- Delikatne wykonywanie czynności w podrażnionych miejscach ciała pacjenta,
- Ubieranie pacjenta zgodnie z temperaturą otoczenia, wymiana ubrań w razie potrzeby, stosowanie bawełnianych materiałów, unikanie przegrania chorego,
- Unikanie zagnieceń, zabrudzeń prześcieradła i jego wilgotności, usuwanie z niego ciał obcych, okruchów, zanieczyszczeń,
- Ułożenie chorego na materacu przeciwoodleżynowym,
- Zastosowanie udogodnień w łóżku w formie wałków podpórek, krążków,
- Zmiana pozycji pacjenta przynajmniej raz na 2 godziny z zachowaniem odpowiedniej techniki podnoszenia chorego za pomocą podkładu, unikanie pociągania za skórę pacjenta,
- Unikanie bezpośredniego przylegania do siebie dużych partii skóry i kończyn chorego,
- Wykonywanie delikatnego masażu skóry w miejscach szczególnie narażonych na odleżyny w trakcie wykonywanych czynności pielęgnacyjnych za pomocą np. oliwki,
- Żywienie pacjenta zgodnie z zaleconą przez lekarza dietą,

- Pomoc w usprawnianiu ruchowym pacjenta.

Zrealizowane działania:

- Wykonano poranną toaletę ciała ze szczególnym zwróceniem uwagi na dokładne osuszenie skóry,
- Skontrolowano skórę pacjenta w czasie wykonywania porannej toalety ciała pod kątem wystąpienia oznak świadczących o powstawaniu odleżyn i/lub odparzeń (tj. zaczerwienienia, obtarc, obrzęku),
- Wykonano delikatny masaż skóry pacjenta z użyciem oliwki oraz zastosowano PC 30V w miejscach szczególnie narażonych na powstanie odleżyn,
- Zmieniano pozycję pacjenta co 2 godziny zachęcając go do pomocy w wykonywanej czynności,
- Zastosowano wałki pod pięty pacjenta,

Ocena: Nie zaobserwowano wystąpienia odleżyn ani odparzeń. Problem wymaga dalszej obserwacji i pielęgnacji.

Problem 7. Możliwość wystąpienia przykurczów wskutek długotrwałego unieruchomienia.

Cel opieki: Niedopuszczenie do wystąpienia przykurczów, poprawienie kondycji pacjenta.

Planowane działania:

- Zastosowanie udogodnień w łóżku,
- Ułożenie pacjenta w odpowiedniej pozycji zmniejszającej ryzyko wystąpienia przykurczów,
- Stosowanie masażu mięśni w celu ich rozluźnienia,
- Zaproponowanie ćwiczeń usprawniających, które pacjent może wykonywać sam lub z pomocą osoby drugiej i pomoc w ich wykonywaniu w razie potrzeby,
- Pomoc w uruchamianiu i usprawnianiu pacjenta.

Zrealizowane działania:

- Wykonano masaż mięśni z użyciem oliwki,
- Zaproponowano ćwiczenia usprawniające, które pacjent może wykonać samodzielnie oraz zachęcono do ich wykonywania,
- Zmieniano pozycje pacjenta przy jego współpracy.

Ocena: W wyniku zastosowanych czynności nie zaobserwowano wystąpienia przykurczów. Problem wymaga dalszej obserwacji i pielęgnacji.

Problem 8. Ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych spowodowane długotrwałym unieruchomieniem

Cel opieki- Zminimalizowanie ryzyka wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych.

Planowane działania:

- Utrzymywanie kończyn ponad poziomem serca,
- Stosowanie poprawiającej krążenie gimnastyki kończyn dolnych ,
- Stosowanie leków przeciwzakrzepowych na zlecenie lekarza,
- Kontrola nawodnienia chorego,
- Obserwacja kończyn pod kątem zaburzeń krążenia:
 - ✓ Zmiany skórne,
 - ✓ Obrzęki,
 - ✓ Ocieplenie lub oziębienie,
- W razie potrzeby zastosowanie pończoch uciskowych bądź bandaży.

Zrealizowane działania:

- Utrzymywano kończyny pacjenta powyżej poziomu serca za pomocą wałków umieszczonych pod piętami pacjenta,
- Podano Fraxyparynę 0,6 s.c. na zlecenie lekarza,
- Obserwowano kończyny pacjenta pod kątem zaburzeń krążenia takich jak zmiany skórne, obrzęki czy miejscowe zmiany ocieplenia skóry,
- Wykonano masaż kończyn z użyciem oliwki.

Ocena: Nie doszło do powikłań zakrzepowo-zatorowych, nie zaobserwowano objawów zapalenia. Problem wymaga dalszej obserwacji i pielęgnacji.

Problem 9. Ryzyko wprowadzenia zakażenia poprzez cewnik naczyniowy założony do żyły obwodowej.

Cel opieki- Zminimalizowanie ryzyka zakażenia, niedoprowadzenie do rozwoju zakażenia.

Planowane działania:

- Obserwacja miejsca wkłucia pod kątem objawów zapalenia:
 - ✓ Zaczerwienienie,
 - ✓ Obrzęk,
 - ✓ Świąd,
 - ✓ Miejscowe ocieplenie skóry.
- Zalecenie pacjentowi zgłaszania wszelkich niepokojących objawów,
- Pomiar podstawowych parametrów życiowych:

- ✓ Ciśnienie tętnicze krwi,
 - ✓ Tętno,
 - ✓ Temperatura ciała,
 - ✓ Oddech.
- Dokumentacja uzyskanych wyników,
 - Zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki w trakcie wykonywanych czynności w miejscu wkłucia,
 - Jak najrzadsza manipulacja przy miejscu wkłucia (unikanie niepotrzebnych manipulacji przy wkłuciu),
 - Zmiana plastra co 24h lub w razie potrzeby (zabrudzenie, zamoczenie plastra),
 - Sprawdzanie drożności kaniuli przed każdorazowym podaniem leku poprzez przepłukanie 2-5 ml 0,9% roztworu NaCl,
 - Zmiana kaniuli co 72h lub częściej jeśli jest to konieczne,
 - Usunięcie wenflonu w przypadku zaobserwowania objawów zapalenia (w razie wystąpienia obrzęku wykonanie okładu z Altacetu).

Zrealizowane działania:

- Obserwowano miejsce wkłucia pod kątem wystąpienia objawów zapalenia oraz polecono pacjentowi zgłaszanie wszelkich niepokojących objawów,
- Dokonano pomiaru podstawowych parametrów życiowych (RR 147/101 mm Hg, HR 73 u/min, 17 oddechów/min, temperatura ciała 36,9⁰C)
- Udokumentowano uzyskane pomiary na karcie gorączkowej pacjenta,
- W czasie wykonywanych czynności przestrzegano zasad aseptyki i antyseptyki oraz unikano zbędnych manipulacji przy wenflonie,
- Przed każdorazowym podaniem leku sprawdzano drożność wenflonu przepłukując kaniulę 5 ml 0,9% NaCl,
- Zmieniono plaster mocujący wenflon po wykonanej porannej toalecie ciała.

Ocena: Nie zaobserwowano objawów zapalenia. Problem wymaga dalszej obserwacji i pielęgnacji.

Problem 10. Ryzyko wystąpienia zakażenia układu moczowego spowodowane założonym cewnikiem Foley'a.

Cel opieki- Zminimalizowanie ryzyka zakażenia, niedoprowadzenie do rozwoju zakażenia.

Planowane działania:

- Zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki,

- Kontrola diurezy i jakości wydalanego moczu, dokumentacja oraz zgłaszanie lekarzowi wszelkich nieprawidłowości,
- Pomiar podstawowych czynności życiowych:
 - ✓ Ciśnienie tętnicze krwi,
 - ✓ Tętno,
 - ✓ Temperatura,
 - ✓ Oddech,
- Staranna toaleta krocza min. 2 razy dziennie i każdorazowo po czynności defekacji chorego,
- Zapobieganie cofaniu się moczu (trzymanie worka z moczem poniżej położenia pęcherza moczowego),
- Zapewnienie drożności cewnika,
- Codzienna wymiana worka z moczem oraz jego regularne opróżnianie,
- Jak najrzadsza manipulacja przy cewniku,
- Polecenie choremu zgłaszania wszelkich nieprawidłowości takich jak pieczenie i ból,
- Zalecenie unikania manipulacji przy cewniku przez pacjenta.

Zrealizowane działania:

- Wykonano poranną toaletę krocza pacjenta oraz toaletę krocza po czynności defekacji,
- Dokonano pomiaru podstawowych parametrów życiowych (RR 147/101 mm Hg, HR 73 u/min, 17 oddechów/min, temperatura ciała 36,9⁰C),
- Udokumentowano uzyskane pomiary na karcie gorączkowej pacjenta,
- W czasie wykonywanych czynności przestrzegano zasad aseptyki i antyseptyki oraz unikano zbędnych manipulacji przy cewniku,
- Kontrolowano diurezę (650 ml), jakość spływającego do worka moczu oraz drożność cewnika (cewnik znajdował się nad nogą pacjenta),
- Polecono choremu zgłaszanie niepokojących objawów oraz zalecono unikanie manipulacji przy cewniku,
- Zapobiegano cofaniu się moczu poprzez trzymanie worka z moczem poniżej położenia pęcherza moczowego.

Ocena: Nie zaobserwowano objawów zapalenia. Problem wymaga dalszej obserwacji.

Problem 11. Niepokój chorego wywołany obawą o zdrowie małżonki

Cel opieki- Zminimalizowanie niepokoju, poprawa samopoczucia chorego.

Planowane działania:

- Rozmowa z pacjentem w celu zmniejszenia odczuwanego przez niego niepokoju,

- Zapewnienie choremu kontaktu z rodziną,
- Zaproponowanie choremu kontaktu z psychologiem,
- Zapewnienie pacjentowi spokoju i odpoczynku.

Zrealizowane działania:

- Zaproponowano synowi pacjenta, aby umożliwił choremu kontakt z małżonką,
- Zaproponowano pacjentowi rozmowę z psychologiem,
- Zalecono choremu odpoczynek.

Ocena: Po rozmowie z pacjentem niepokój uległ zmniejszeniu. Problem wymaga dalszej obserwacji.

Problem 12. Deficyt wiedzy na temat negatywnych skutków palenia tytoniu

Cel opieki- Uświadomienie choremu negatywnych skutków palenia, zmobilizowanie do zaprzestania palenia tytoniu.

Planowane działania:

- Edukacja pacjenta na temat szkodliwości palenia tytoniu,
- Rozmowa z rodziną pacjenta w celu zachęcenia przez nich chorego do zaprzestania palenia,
- Zachęcenie pacjenta do rzucenia nałogu.

Zrealizowane działania:

- Przekazano pacjentowi wiedzę na temat negatywnego wpływu palenia na zdrowie jego i otoczenia w tym jego bliskich,
- Zachęcono pacjenta do rzucenia nałogu.

Ocena: Pacjent został wyedukowany na temat szkodliwości palenia papierosów, jest świadom skutków jakie niesie ze sobą ten nałóg, wydaje się skłonny do próby rzucenia nałogu.

Problem 13. Deficyt wiedzy pacjenta na temat negatywnych skutków nadwagi i nieprawidłowego odżywiania

Cel opieki- Przekazanie choremu niezbędnej wiedzy.

Planowane działania:

- Edukacja pacjenta na temat diety niskotłuszczowej i niskosodowej oraz wykazanie korzystnego wpływu jej stosowania na zdrowie chorego,
- Poinformowanie pacjenta o negatywnych skutkach nadwagi,
- Zachęcenie rodziny do wsparcia chorego w zmianie nawyków odżywiania.

Zrealizowane działania:

- Wyedukowano pacjenta na temat diety niskotłuszczowej i niskosodowej tj. diety:

- Ograniczającej spożycie soli do 5g/dziennie,
- Zalecającej spożycie min. 400g owoców i warzyw dziennie,
- Ograniczającej spożycie tłuszczów nasyconych na rzecz nienasyconych tłuszczów roślinnych,
 - Zalecającej zamianę tłustych produktów pochodzenia zwierzęcego na chude ryby, drób i chudy nabiał,
- Zalecającej wykluczenie spożycia słodczy i niezdrowych przekąsek typu chipsy i słodzone napoje gazowane na rzecz owoców i soków owocowych oraz orzechów.

- Zachęcono do ograniczenia spożycia gotowych produktów i konserw,

- Przekazano pacjentowi wiedzę na temat negatywnych skutków nadwagi na zdrowie,

- Zachęcono synów pacjenta do wsparcia w zmianie nawyków żywieniowych chorego.

Ocena: Pacjent został wyedukowany na temat negatywnego wpływu nadwagi na jakość życia i zdrowia. Wydaje się skłonny do zmiany zasad odżywiania po wyjściu ze szpitala.

Problem 14. Deficyt wiedzy pacjenta i rodziny na temat możliwych powikłań poudarowych oraz profilaktyce wtórnej udaru mózgu.

Cel opieki- Przekazanie choremu i rodzinie niezbędnej wiedzy na temat możliwych powikłań i ryzyka powtórnego udaru.

Planowane działania:

- Edukacja pacjenta i rodziny na temat możliwych powikłań udaru oraz czynników zwiększających ryzyko ponownego jego wystąpienia,
- Przekazanie choremu i rodzinie wiedzy na temat objawów zwiastujących udar,
- Zalecenie pomiaru ciśnienia tętniczego krwi co najmniej dwa razy dziennie po wyjściu chorego ze szpitala,
- Poinformowanie o konieczności systematycznego przyjmowania zleconych przez lekarza leków,
- Zalecenie stosowania niskotłuszczowej i niskosodowej diety,
- Zachęcenie do porzucenia nałogów przez pacjenta,
- Zachęcenie do redukcji masy ciała.

Zrealizowane działania:

- Wyedukowano pacjenta i jego rodzinę na temat możliwych powikłań udaru oraz czynników zwiększających ryzyko powtórnego udaru,
- Przekazano choremu i rodzinie wiedzę na temat objawów zwiastujących udar,

- Zachęcono do pomiaru ciśnienia tętniczego krwi co najmniej dwa razy dziennie po wyjściu chorego ze szpitala,
- Zalecono stosowania niskotłuszczowej i niskosodowej diety,
- Zachęcono do porzucenia nałogów oraz redukcji masy ciała.

Ocena: Pacjent oraz syn chorego są wyedukowani na temat możliwych powikłań udaru, zostali poinformowani o czynnikach predysponujących do powtórnego wystąpienia udaru oraz tego jak zminimalizować ich wpływ.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji

Dla personelu medycznego:

1. Prowadzenie profilaktyki przeciwzapalnej, przeciwodleżynowej i przeciwzakrzepowej.
2. Monitorowanie wartości tętna i ciśnienia tętniczego krwi 2x dziennie.
3. Pomoc pacjentowi w wykonywaniu czynności życia codziennego.

Dla rodziny pacjenta:

1. Prowadzenie ćwiczeń usprawniających mowę, które mogą wykonywać z chorym po jego wyjściu ze szpitala:
 - Etykietowanie przedmiotów w mieszkaniu w celu ułatwienia zapamiętywania ich nazw przez chorego,
 - Polecanie choremu wykonywania prostych czynności np. „Nalej wodę”, „Otwórz lodówkę”, „Zamknij szafkę”,
 - Polecanie choremu kategoryzacji min. produktów spożywczych na grupy np. warzywa, owoce, nabiał,
 - Opisywanie wraz z chorym różnych przedmiotów np. „ Cytryna- cytryna to żółty, kwaśny owoc. Trzeba ją obierać ze skórki. Kupujemy ją w sklepie spożywczym. Możemy dodawać ją do herbaty.”,
 - Tworzenie zagadek dotyczących przedmiotów codziennego użytku np. „Jest drewniany, ma cztery nogi, jemy na nim”, na które chory ma udzielić odpowiedzi,
 - Wspólne czytanie gazet i książek,
 - Wspólne śpiewanie piosenek,
 - Oglądanie z chorym albumów rodzinnych,
 - Wspólne rozwiązywanie krzyżówek.

2. Zalecenie wspólnej zmiany nawyków żywieniowych, wspólne przygotowywanie posiłków od podstaw wraz z chorym.

WNIOSKI

Opieka nad pacjentem z afazją w przebiegu udaru niedokrwiennego mózgu jest procesem złożonym, obejmującym nie tylko wsparcie fizyczne ale także psychiczne i emocjonalne. Chory taki wymaga okazywania szczególnej cierpliwości, akceptacji i motywacji, tak aby mógł stawić czoła trudnemu procesowi rehabilitacji, mającemu zapewnić mu powrót do jak największej sprawności życiowej.

W przebiegu zastosowanych metod badawczych wyodrębniono następujące wnioski:

1. Wyodrębnienie problemów pielęgnacyjnych oraz stworzenie indywidualnego planu opieki pielęgniarskiej umożliwiło podjęcie kompleksowej opieki względem pacjenta oraz zapewnienie mu wszelakich środków i działań dostosowanych do jego potrzeb i możliwości. Niezbędnym elementem w opiece nad pacjentem z afazją w przebiegu udaru niedokrwiennego jest dostosowanie działań pielęgniarskich do zdolności w zakresie samoopieki i samopielęgnacji chorego, tak aby pacjent mógł w nich współpracować na miarę swoich możliwości, co jest ważną częścią procesu rekonwalescencji.
2. Po realizacji wyznaczonych działań postawiono obiektywną ocenę w celu określenia skuteczności wykonanych czynności i ewentualnej modyfikacji stworzonego planu opieki.

PIŚMIENNICTWO

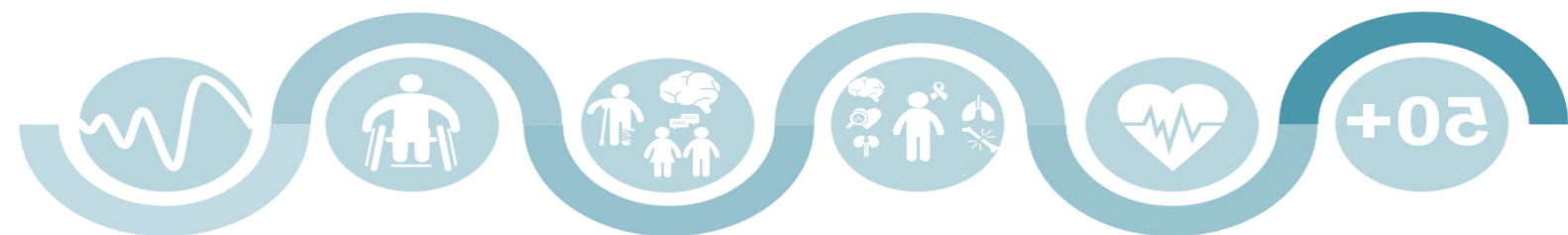
1. Miller E.: Rola pielęgniarki w rehabilitacji i opiece nad chorym po udarze mózgu, *Problemy Pielęgniarstwa* 2009,17, 2, 152-156.
2. Fiszer U., Michałowska M. (red.): *Podstawy neurologii z opisami przypadków klinicznych*, wydawnictwo Termedia, Poznań, 2011 wyd. 1.
3. Wnuk M., Słowik A.: *Udar mózgu na dyżurze*, Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań, 20016.
4. Harciarek M. (red.): *Neuropsychologia Medyczna tom1*, wyd. Lekarskie PZWL Warszawa 2014.

5. Starosta M., Redlicka J., Miller E., Niwald M.: Udar mózgu- ryzyko niepełnosprawności oraz możliwości poprawy funkcji motorycznych i poznawczych, Polski Merkiusz Lekarski, 2016, 51-54.
6. Rajtar A., Przewoźnik D., Bober-Płonka B., Nowak R.: Montrealski Test do Oceny Funkcji Poznawczych (MoCA) versus Krótka Skala Oceny Stanu Umysłowego (MMSE)- porównanie skuteczności testów w wykrywaniu zaburzeń poznawczych u chorych po udarze mózgu, Geriatria, 2014, 8, 5-12.
7. Gurański K., Słotwiński K., Podemski R.: Prozodia mowy w niedokrwiennym udarze mózgu, Udar Mózgu, 2008, t. 10, 2, 96-103.
8. Waldowski K., Seniów J., Bilik M., Członkowska A.: Przechaszkowa stymulacja magnetyczna w terapii wybranych zaburzeń poznawczych po udarze mózgu: afazji i zespole zaniedbywania wzrokowo-poznawczego, Neurologia i Neurochirurgia Polska, 2009, 43, 5, 460-469.
9. Wojtera M., Adamkiewicz B., Ciota Z., Klimek A.: Prognostyczna wartość komputerowej analizy głosu u chorych z afazją w przebiegu udaru mózgu, Diagnostyka, 2011, 4, 14-18.
10. Jodzio K., Nyka W.M.: Zaburzenia językowe oraz mowy w praktyce ogólnolekarskiej, Forum Medycyny Rodzinnej, 2008, t. 2, 1, 14-22.
11. Matuszak K., Bonikowska A., Kuczma M., Hagner W.: Problemy komunikacji u osób z afazją, Wiadomości Lekarskie, 2011, t. 64, 4, 310-312.
12. Polanowska K.E.: Mechanizmy odbudowy funkcji językowych po udarze mózgu, Neurologia po Dyplomie, 2016, 16-23.
13. Walowska J., Wachacka K.: Zastosowanie koncepcji Bobath u osób po udarze niedokrwiennym mózgu, Kinezyterapia, rehabilitacja, 2012, 2, 8-22.



II

PROBLEMY WSPÓŁCZESNEJ TRANSPLANTOLOGII



ŚWIADOMOŚĆ STUDENTÓW NA TEMAT TRANSPLANTACJI KRWIOTWÓRCZYCH KOMÓREK MACIERZYSTYCH

Karolina Goszczyk¹, Grażyna Kobus²

¹ *Klinika Hematologii, Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny*

² *Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

WSTĘP

Dzięki osiągnięciom naukowym transplantacje komórek macierzystych stały się bezpieczną, skuteczną oraz w wielu przypadkach niezbędną metodą leczenia. Przyszłość transplantacji komórek macierzystych zależy w decydującej mierze nie tyle od chęci i wiedzy lekarzy, istniejących rozwiązań prawnych, ile od poziomu społecznej akceptacji, upowszechniania się postaw altruistycznych, a więc gotowości przyjścia z pomocą drugiemu człowiekowi. Dawstwo szpiku kostnego to piękny gest, który niejednokrotnie daje szansę drugiemu człowiekowi na wyzdrowienie i długoletnie życie. Dlatego tak ważne jest propagowanie idei przeszczepiania komórek macierzystych wśród społeczeństwa. Ważna jest zwłaszcza edukacja i informowanie o tej formie leczenia osób młodych, które mogą zostać w przyszłości potencjalnymi dawcami komórek krwiotwórczych.

Przeszczepianie hematopoetycznych komórek krwiotwórczych (HSCT – *hematopoietic stem cell transplantation*) jest to zróżnicowana grupa procedur terapeutycznych, stosowana w leczeniu wielu chorób krwi i układu odpornościowego oraz chorób nienowotworowych [1]. Optymalna transplantacja komórek macierzystych powinna być przeprowadzona w okresie remisji choroby nowotworowej. Szanse powodzenia przeszczepu są wówczas istotnie lepsze, a u pacjentów obserwuje się mniej powikłań. U chorych z aktywną chorobą można wykonać transplantację ratunkową, ale jest to procedura, która daje niewielką szansę na wyleczenie z powodu dużego nawrotu choroby [2].

Wyróżnia się dwa zasadnicze rodzaje transplantacji komórek krwiotwórczych. Pierwszym z nich jest przeszczepianie własnych, czyli autologicznych komórek krwiotwórczych (auto HSCT - *autologous hematopoietic stem cell transplantation*) oraz transplantację allogeniczną (allo-HSCT – *allogenic stem cell transplantation*), w której

przeszczepiony szpik pochodzi od dawcy dobranego w zakresie cech HLA, ale różniącego się genetycznie [3].

W transplatacji autologicznej dawcą i biorcą komórek macierzystych jest ta sama osoba [3]. Procedura ta polega na pobraniu szpiku, odpowiednim przechowaniu i przygotowaniu a następnie przeszczepieniu własnego szpiku. W tej metodzie przeszczepienia, podobnie jak w transplatacji syngenicznej, nie ma ryzyka wystąpienia choroby przeszczep przeciw gospodarzowi, GVHD (*graft-versus-host disease*), gdyż w tym przypadku występuje pełna zgodność genetyczna i tkankowa. Zmniejsza się również ryzyko infekcji, nie są konieczne leki immunosupresyjne (wymagane są one w transplatacji allogenicznej szpiku, w celu zapobiegania chorobie GVHD). Tym samym skraca się czas powrotu do zdrowia. Niestety często osoby poddane takiemu przeszczepieniu narażeni są na wznowę choroby nowotworowej, która może być spowodowana niepełnym oczyszczeniem szpiku i/lub zanieczyszczeniem go komórkami nowotworowymi. Dodatkowo należy mieć na względzie, iż w niektórych chorobach, zwłaszcza w przewlekłej białaczce szpikowej, ten rodzaj transplatacji nie powinien być wykonywany, poza sytuacją, w której brakuje dawcy do przeszczepu allogenicznego [3]. Transplatacja autologiczna głównie stosowana jest w leczeniu białaczek u osób starszych, powyżej 60 roku życia. Ten rodzaj przeszczepienia wykonuje się także u chorych na białaczki, którzy zostali zdyskwalifikowani z powodu braku właściwego dawcy szpiku. Dużym minusem w tym rodzaju transplatacji jest często występujące zniszczenie szpiku i zrąbu szpiku na skutek chemioterapii. Uszkodzony w ten sposób szpik nie funkcjonuje prawidłowo, co powoduje opóźnienie i utrudnienie lub stwarza niemożliwym uzyskanie właściwej ilości zdrowych komórek krwiotwórczych po przeszczepieniu. Szpik potrzebny do transplatacji autologicznej pobiera się w czasie remisji i przetrzymuje w temperaturze -195°C , aż do czasu zabiegu transplatacji [3].

Kolejnym rodzajem transplatacji szpiku jest **transplatacja allogeniczna**. Optymalnym dawcą allogenicznym jest członek rodziny chorego zgodny pod względem genotypu ludzkich antygenów leukocytarnych (HLA, *human leukocyte antigens*). Wyróżnia się 6 grup antygenów HLA podzielonych na klasy (klasa I — HLA-A, -B i -C oraz klasa II — HLA-DR, -DQ i -DP) [3]. Prawidłowy dobór dawcy i biorcy w zakresie antygenów HLA, szczególnie klasy II to główny czynnik dla przyjęcia przeszczepu szpiku allogenicznego. Najlepiej rokują przeszczepy od rodzeństwa, które jest w częściowo lub w pełni zgodne w klasie I i II. Najkorzystniejsze wyniki przeszczepienia szpiku daje pełna zgodność antygenowa HLA, gdyż minimalizuje ryzyko wstąpienia choroby przeszczep przeciwko

gospodarzowi. Częściowo lub całkowicie zgodnego dawcę rodzinnego udaje się dobrać tylko w 20-25% przypadków. Dla pozostałych 75-80% pacjentów, u których wśród najbliższej rodziny nie ma w pełni zgodnego dawcy, istnieje możliwość przeszczepienia szpiku od członka rodziny różniącego się od pacjenta jednym antygenem. W niektórych ośrodkach transplantacyjnych akceptowany jest również brak zgodności w dwóch antygenach, jednak uważa się, że im mniejsza zgodność tym cięższe i częstsze są komplikacje spowodowane chorobą GVHD. Jeśli wśród najbliższych krewnych brakuje dawcy szpiku antygenowo typuje się dalszych członków rodziny. Czasami znajdują się wśród krewnych ci z identycznym haplotypem [3]. Dla chorych, którzy nie mają dawcy spokrewnionego, poszukuje się dawcę niespokrewnionego, (wśród wolontariuszy, którzy zadeklarowali gotowość oddania komórek krwiotwórczych i zgłosili się w tym celu do jednego ze światowych rejestrów). Rejestry obejmują obecnie ponad 20 000 000 ochotników. Prawdopodobieństwo tego wynosi poniżej 1:20 000. Przeszczepy od całkowicie zgodnych pod względem antygenów HLA klasy I i II dawców niespokrewnionych są równie skuteczne co od dawców spokrewnionych, jednak wyższe jest ryzyko wystąpienia GVHD. Wytypowanie dawcy niespokrewnionego jest bardzo trudne, ze względu na mnogość antygenów układu HLA, przez co znalezienie dawcy zgodnego w odpowiednim stopniu jest bardzo skomplikowane [4]. W przeciwieństwie do transplantacji narządów unaczynionych różnica grup krwi między biorcą i dawcą nie stanowi przeciwwskazania. Po HSCT biorca przyjmuje grupę krwi dawcy.

W przypadku chorób dużego ryzyka, gdy alloHSCT jest jedyną metodą dającą możliwość wyleczenia, akceptuje się czasem transplantacje od dawcy częściowo niezgodnego w zakresie HLA.

Allogeniczna HSCT wiąże się z możliwością wystąpienia reakcji „przeszczep-przeciw-gospodarzowi”. Skuteczność alloHSCT jest potencjalnie większa od autoHSCT i nie ma ryzyka kontaminacji materiału przeszczepowego komórkami nowotworowymi. Z drugiej jednak strony, alloHSCT wiąże się z koniecznością stosowania immunosupresji farmakologicznej i możliwością wystąpienia wielu powikłań immunologicznych. O ile główną przyczyną niepowodzeń po autoHSCT jest nawrót lub progresja nowotworu, o tyle w przypadku alloHSCT istotnym problemem jest śmiertelność zależna od procedury, wynosząca 15–40% [5, 6].

W transplantacji syngenicznej szczególnym rodzajem dawcy jest bliźniak jednojajowy (osoba identyczna pod względem genetycznym). Nie ma wówczas konieczności

stosowania immunosupresji. Niestety, transplantacje od dawców syngenicznych z powodu małej dostępności są wykonywane bardzo rzadko.

Transplantacje ksenogeniczne, czyli międzygatunkowe, jednak nie są one stosowane w praktyce klinicznej. Są one jedynie wykorzystywane do badań naukowych i przedklinicznych.

Wskazania do przeszczepienia krwiotwórczych komórek macierzystych

Nadrzędnym celem przeszczepiania krwiotwórczych komórek macierzystych jest wyleczenie lub doprowadzenie do długotrwałej remisji choroby podstawowej [7].

Przeszczepienie komórek krwiotwórczych stosuje się jako metodę z wyboru w leczeniu takich chorób jak:

- nowotworowe choroby krwi (białaczki, chłoniaki, szpiczak mnogi)
- nowotwory inne (rak piersi, nowotwory zarodkowe, rak nerki),
- choroby nienowotworowe (wrodzone defekty krwiotworzenia i odporności, aplazja szpiku, zespoły mielodysplastyczne, anemia aplastyczna) [8].

O wskazaniach do przeszczepienia komórek krwiotwórczych decyduje podtyp choroby (również czynnik ryzyka progresji), samo rozpoznanie, stan biologiczny oraz wiek chorego. Górna granica w przypadku autologicznego przeszczepienia komórek macierzystych to zwykle 65 lat, natomiast dla przeszczepienia allogenicznego z etapem mieloablacyjnym to 55 lat. Białaczki i zespoły mielodysplastyczne to schorzenia, w których najczęściej wykonuje się allo HSCT, natomiast w przypadku chłoniaków (szczególnie szpiczaku plazmocytowym) wykonuje się auto HSCT [9].

Wybór dawcy szpiku

Skuteczność transplantacji komórek krwiotwórczych jest możliwe dzięki odkryciu układu zgodności tkankowej MHC, potocznie nazywanego układem HLA. Antygeny HLA, inaczej antygeny transplantacyjne to bardzo duża grupa białek, które występują na powierzchniach niemalże wszystkich komórek, które są zdolne do wyzwolenia reakcji immunologicznej. Białka HLA pełnią podstawową rolę w układzie immunologicznym, pokonując infekcje spowodowane przez obce organizmy, substancje o działaniu antygenowym oraz wirusy. Podczas kwalifikacji do przeszczepienia szpiku wymaga się zgodności tkankowej, to znaczy zgodności w zakresie układu HLA. Taki dobór jest trudny i

czasami długotrwały, ponieważ układ HLA ma ponad miliard wariantów. Istnieją dwie klasy antygenów HLA: klasa I oraz klasa II [10]. Przeszczep ma możliwość zakończyć się przeszczepem tylko wtedy obie klasy u dawcy i biorcy będą zgodne. Z racji, że 50% antygenów HLA dziedziczona jest od ojca, a drugie 50% od matki, to z zasad genetyki wynika, iż największe prawdopodobieństwo posiadania identycznych antygenów występuje wśród rodzeństwa pacjenta, jest to 25%. Antygeny HLA zakodowane są na chromosomie szóstym, a każdy człowiek ma dwa chromosomy, na których są antygeny HLA, przy przeszczepie komórek krwiotwórczych najistotniejsze są antygeny A, B, C z klasy I oraz DR i DQ klasy II. Natomiast ilość alleli kodujących antygeny klasy I oraz II sięga ponad 800 [11, 12].

Tak duża różnorodność kombinacji antygenów HLA wśród populacji skutkuje tym, że szansa na znalezienie (jeśli brak rodzinnego) w pełni zgodnego niespokrewnionego dawcy jest bardzo mała, prawdopodobieństwo szacuje się od 1:100 do 1:100 000 osób. Celem doboru dawcy niespokrewnionego jest odnalezienie osoby, która jest zgodna w obszarze antygenów HLA-A, Cw, B, DQB1, DRB1. Znacznie wzrasta prawdopodobieństwo znalezienia dawcy zgodnego, kiedy biorca i dawca są posiadaczami powszechnie występującego wśród polskiej populacji haplotypu HLA A01 B08 DRB103 [13].

Efekty dokonywanego przeszczepienia są lepsze im pełniejsza jest zgodność między dawcą a biorcą. Zgodność w zakresie antygenów HLA jest najbardziej znacząca w transplantacji szpiku, zgodność dawcy i biorcy pod kątem grupy krwi AB0 ma drugorzędne znaczenie.

Źródła krwiotwórczych komórek macierzystych

Komórki macierzyste z krwi obwodowej

Krew obwodowa stanowi współcześnie najczęściej wykorzystywane źródło krwiotwórczych komórek macierzystych do transplantacji (autoHSCT — 99% i alloHSCT — 70%). Komórki krwiotwórcze krwi obwodowej pozyskuje się metodą leukaferazy. Zgromadzenie materiału wystarczającego do transplantacji wymaga uprzedniej stymulacji dawcy (mobilizacji), do czego wykorzystuje się czynniki wzrostu kolonii granulocytowych (G-CSF, *granulocyte colony stimulating factor*). podczas zabiegu leukaferazy, z żyły ramiennej pobierana jest krew, która następnie przepływa przez separator, w którym oddzielane są komórki PBSC od pozostałości, która z powrotem wraca do dawcy. Taki proces

trwa do 4 godzin i można wykonać 2 pobrania w ciągu 2 dni. Komórki macierzyste z krwi obwodowej po każdym pobraniu są zamrażane i przechowywane w taki sam sposób co szpik [14]. Proces pobierania komórek macierzystych z krwi obwodowej przez dawcę jest dobrze tolerowany. Sporadycznie zdarza się, że odczuwają niewielkie zawroty głowy, uczucie ścierpiętych ust, chłodu lub skurczów mięśni rąk. Z podaniem czynnika wzrostu wiążą się występujące bóle kości, ustępują one po zaprzestaniu aplikacji leku [14].

Szpik kostny

Szpik kostny jest wykorzystywany głównie do alloHSCT. Pobranie przeprowadza się w znieczuleniu ogólnym, w warunkach sali operacyjnej poprzez aspirację z obu kości biodrowych. Pobiera się 10–15 ml treści szpikowej w przeliczeniu na 1 kg masy ciała dawcy (towarzyszy temu zazwyczaj przetoczenie wcześniej pobranej krwi własnej). W przypadku niezgodności grup krwi między dawcą a biorcą konieczne jest usunięcie z materiału przeszczepowego osocza lub erytrocytów. W porównaniu z przeszczepianiem komórek macierzystych z krwi obwodowej transplantacja szpiku cechuje się dłuższym okresem regeneracji krwiotworzenia [14].

Krew pępowinowa

Źródłem komórek krwiotwórczych może być krew pępowinowa pobrana bezpośrednio po przecięciu pępowiny. Krew pępowinową w objętości 100–150 ml pobiera się z łożyska po przecięciu pępowiny, a następnie zamraża i przechowuje w odpowiednich bankach. Nakłucie jest bezpieczne dla matki. Objętość krwi pępowinowej jest zmienna i waha się w granicach 50-150 ml. Zbyt mała ilość krwi pępowinowej zawiera odpowiednią liczbę komórek krwiotwórczych dla dawcy o masie ciała do 20 kg, lecz niewystarczającą dla dorosłego biorcy [14].

Procedura przeszczepowa

Przygotowanie pacjenta do przeszczepienia KKM wiąże się z podaniem chemioterapii kondycjonującej, czyli takiej, która niszczy pozostające w organizmie komórki nowotworowe, uwalnia nisze krwiotwórcze dla nowo przeszczepianych komórek oraz tłumia układ odpornościowy dawcy (immunoablacja) tak, aby nie odrzucił przeszczepu [15, 16]. W przypadku transplantacji allogenicznej istotnym elementem kondycjonowania, gwarantującym wszczepienie i kontrolowanie choroby „przeszczep przeciwko gospodarzowi”

(GvHD), są leki immunosupresyjne, podawane w różnym czasie, zależnie od zastosowanego schematu. Podczas kondycjonowania pacjent musi przebywać w odosobnieniu, aby zmniejszyć ryzyko infekcji. Pacjent pozostaje w izolacji do chwili przyjęcia się przeszczepu i pojawienia się odporności [17]. Ilość dni jakie pacjent spędza na oddziale przed transplantacją uzależniona jest od zastosowanego reżimu przygotowawczego. Pacjenci w różny sposób reagują na etap przygotowawczy, najczęściej chorzy tracą zmysł smaku i włosy, wymiotują i odczuwają zawroty głowy. W tym okresie bardzo ważne jest prawidłowe odżywianie się pacjenta. Często zdarza się, że chory traci apetyt i spożywanie przez niego pokarmu jest dużym problemem, w takim wypadku zazwyczaj stosuje się odżywianie pozajelitowe. Podczas tego żywienia wszystkie niezbędne witaminy, związki mineralne i składniki pokarmowe są podawane dożylnie, za pomocą wkłucia centralnego [13]. W czasie podaży może pojawić się dreszcze, spadki lub wzrost ciśnienia krwi, wysypka, zaburzenia świadomości, drgawki, przyspieszenia oddechu lub akcji serca, arytmia. w razie wystąpienia działań niepożądanych należy przerwać zabieg. Należy przestrzegać czasu podawania przeszczepu, ponieważ przyspieszanie przetaczania może doprowadzić do nadmiernego wychłodzenia organizmu chorego.

Zasiedlenie szpiku i podjęcie funkcji zajmuje 10–21 dni. Objawem świadczącym o rozpoczęciu tego procesu świadczy wykrycie we krwi obwodowej nowych krwinek białych, występuje to pomiędzy 14 a 30 dniem. Do czasu regeneracji krwiotworzenia chory pozostaje w fazie pancytopenii. Agranulocytoza wymaga hospitalizacji w specjalnych izolowanych stanowiskach, które w przypadku alloHCT powinny być wyposażone w filtry przeciwbakteryjne i laminarny napływ powietrza z wymuszonym dodatnim ciśnieniem. Stosuje się farmakologiczną profilaktykę przeciwbakteryjną, przeciwgrzybiczą i przeciwwirusową oraz substytucję krwinek czerwonych i płytek krwi. Konieczne są stały nadzór lekarsko-pielęgniarski oraz monitorowanie morfologii i parametrów biochemicznych krwi [13, 16]. Istotne jest utrzymywanie jamy ustnej w czystości, gdyż jest to miejsce w którym często występują zmiany grzybicze. Dbać należy również o czystość okolic odbytu, ze względu na występujące biegunki [13].

Jeżeli nie występują powikłania potransplantacyjne, szpik szybko się przyjmuje, i już po 14 dniach we krwi obwodowej pojawiają się nowe białe krwinki. Zdarza się jednak tak, że na pierwsze białe krwinki we krwi czeka się ponad miesiąc. W tym okresie, czyli okresie implantacji pacjenci mogą odczuwać bóle stawów i kości, jednak w miarę poprawy

morfologii dolegliwości te ustępują. Rany obecne w przewodzie pokarmowym i jamie ustnej goją się, i z czasem powraca apetyt

Proces implantacji szpiku może być opóźniony przez chorobę GVHD. Przebieg umiarkowany tej choroby znacząco nie wpływa na okres pobytu w szpitalu, jednak ciężki i umiarkowany może znacznie wydłużyć okres hospitalizacji [18].

Powikłania po przeszczepieniu komórek krwiotwórczych

Powikłania po transplantacji komórek krwiotwórczych występują praktycznie u wszystkich pacjentów, chociaż ich rodzaj i nasilenie są bardzo różne u poszczególnych chorych. Zależy to od wieku, chorób współistniejących i stanu biologicznego chorych, rodzaju choroby podstawowej, stanu remisji tej choroby przed HSCT, typu i intensywności kondycjonowania, rodzaju transplantacji oraz wielu innych czynników [19].

Najczęściej powikłania dzieli się na dwie grupy:

- wczesne - występują do około 100 dni po transplantacji krwiotwórczych komórek macierzystych,
- późne – występują powyżej 100 dni po HSCT [20].

Część powikłań jest wspólna dla auto- i alloHSCT, natomiast inne (np. długotrwałe zaburzenia odporności, GvHD) są obserwowane tylko po alloHSCT. W przypadku wystąpienia komplikacji bardzo istotne jest szybkie i właściwe ich rozpoznanie, pozwalające na wdrożenia prawidłowego leczenia. Szczególnie we wczesnym okresie po HSCT może mieć to krytyczne znaczenie dla przeżycia chorego.

Powikłania wczesne

- **Aplazja lub hipoplazja szpiku** – jej nasilenie i czas trwania korelują z intensywnością kondycjonowania, ale także wiekiem chorego, intensywnością wcześniejszej chemioterapii oraz czasem od jej zakończenia. Efekty aplazji w postaci leukopenii, agranulocytozy, niedokrwistości i małopłytkowości zaczynają być widoczne kilka dni po transplantacji i ustępują zwykle w 3-4 tygodniu po przeszczepieniu. W tym czasie chorzy wymagają uzupełniania KKCz i KKP. Agranulocytoza zwiększa ryzyko wystąpienia zakażeń bakteryjnych i grzybiczych. W celu przyspieszenia regeneracji układu granulocytarnego można stosować G-SCF, co rutynowo robi się po autoHSCT u chorych na szpiczaka i chłoniaki [3].

- **Zakażenia bakteryjne, grzybicze i wirusowe** – stanowią dla pacjentów poważne zagrożenie. W celu minimalizacji ryzyka ich wystąpienia chorzy są hospitalizowani w odpowiednich warunkach. Ponadto chorzy już od rozpoczęcia kondycjonowania otrzymują profilaktykę przeciwwzakaźną. Składa się na nią lek przeciwbakteryjny, przeciwgrzybiczy i przeciwwirusowy. Częstym objawem niepożądanym po HSCT jest tzw. gorączka neutropeniczna, czyli stan w którym w okresie agranulocytozy stwierdza się podwyższoną ciepłotę ciała, bez identyfikacji sprawczego patogenu. Wówczas stosuje się tzw. antybiotykoterapię empiryczną [3]. Szczególną uwagę należy zwrócić na miejsce założenie cewnika centralnego
- **Uszkodzenie błony śluzowej przewodu pokarmowego** – nasilenie i czas trwania są uzależnione od tych samych czynników co aplazja szpiku. Najczęściej okres w którym występuje to powikłanie sięga od około 5 do 21 doby po przeszczepieniu. Dochodzi do zapalenia jamy ustnej ale również objawy zapalenia mogą być umiejscowione na całej długości przewodu pokarmowego. Może występować biegunka, zaburzenia elektrolitowe, utrata białka, ciężkie zaburzenia metaboliczne, nasilony katabolizm oraz translokację bakterii z przewodu pokarmowego przez jego ścianę i posocznicę. W leczeniu należy wyrównywać niedobory elektrolitowe, stosować żywienie pozajelitowe. Podaż leków powinno się stosować wyłącznie drogą dożylną [21].
- **Ostra choroba przeszczep przeciwko gospodarzowi** – częstość występowania tego powikłania wynosi około 50% w przypadku transplantacji allogenicznej. Nasilenie choroby GVHD uzależnione jest od występujących różnic w zakresie antygenów HLA między dawcą, a biorcą szpiku, a także od umiejętności limfocytów T dawcy do rozróżniania antygenów biorcy. Do choroby GVHD dochodzi kiedy po przeszczepie, komórki biorcy wraz z antygenami powierzchniowymi uznawane są jako obce i zostają zaatakowane przez własny układ immunologiczny. Dochodzi do znacznego zwiększenia się ilości limfocytów T, co powoduje pogłębienie choroby. Im pacjent jest starszy tym stopień zaawansowania i występowanie choroby GVHD wzrasta [3]. Choroba przeszczep przeciwko gospodarzowi o przebiegu ostrym w pierwszej kolejności obejmuje skórę, przewód pokarmowy oraz wątrobę. Objawia się w ciągu 3 miesięcy od przeszczepu, zazwyczaj po 25 dniach, najwcześniej po 9 dniach. Do pierwszych objawów należą: pieczenie i zaczerwienie skóry dłoni rąk, podeszwy stóp oraz wysypka. Pojawiają się zmiany skórne, przypominające odrę, w postaci drobnej wysypki zlokalizowane na tułowiu, uszach a następnie na całym ciele. W bardzo ciężkich przypadkach mogą

rozwijać się pęcherze oraz wrzody, które stopniowo przechodzą w ogólną łuszczycę. Niewydolność wątroby przejawia się zwiększonym poziomem enzymów wątrobowych i bilirubiny we krwi. Kolejnym objawem jest żółtaczka z towarzyszącym powiększeniem wątroby oraz bólem zlokalizowanym w górnej części brzucha. Podczas choroby GVHD ze strony układu pokarmowego najczęściej występują nudności i wymioty, utrata apetytu, a tym samym zdolności jedzenia oraz bóle. Nierzadko występuje też wodnista biegunka oraz uszkodzenie śluzówki jelit co może przyczyniać się do pozbawienia organizmu elektrolitów oraz odwodnienia [22].

- **Toksyczne uszkodzenie wątroby** – jest najczęściej związane z intensywnością kondycjonowania oraz stosowanymi lekami i obserwuje się je u chorych z poprzedzającymi czynnikami ryzyka. Np. u wielokrotnych biorców krwi dochodzi do hemosyderozy z odkładaniem się żelaza m.in. w wątrobie. Po intensywnym kondycjonowaniu u takich pacjentów często przez długi czas obserwowane jest podwyższenie aktywności enzymów wątrobowych [21].
- **Uszkodzenie śródbłonnów naczyń** – jest to ciężkie powikłanie, obarczone bardzo złym rokowaniem, związane z intensywnością kondycjonowania, które może przebiegać w różnych formach: zespołu przeciekania śródbłonnów, idiopatycznego śródmiąższowego zapalenia płuc (pneumonitis), krwawienia z pęcherzyków płucnych, zespołu niedrożności zatokowej wątroby (SOS – sinusoidalobstructionsyndrome) czy niewydolności wielonarządowej [3].
- **Krwotoczne zapalenie pęcherza moczowego** – może być wywołane przez 2 czynniki: cyklofosfamid w dużych dawkach stosowany w kondycjonowaniu oraz wirusy – głównie wirus poliooma BK [3].

Powikłania późne

- **Przewlekła choroba przeszczep przeciwko gospodarzowi** – może rozwijać się po około 3 miesiącach a nawet do dwóch lat po przeszczepie. Dotyczy około 27% pacjentów. W przypadku chorych poniżej 20 roku życia odsetek tego powikłania wynosi 10-20%, natomiast po 40 roku życia 50% chorych. Większe jest prawdopodobieństwo wystąpienia choroby przewlekłej po przebyciu stanu ostrego GVHD. Do objawów choroby GVHD o przebiegu przewlekłym należą: twardzina skóry, reumatoidalne zapalenie skóry oraz liszaj rumieniowaty. Zapalenie w przewlekłej postaci GVHD trwa dłużej niż w przebiegu ostrym, i jest bardziej

wyraźniejsze, może się nawet skończyć zwłóknieniem tkanek na skórze i stawach, stają się one twarde jak blizna i nieelastyczne. Najczęściej są zlokalizowane na skórze, na początku występuje wysypka, swędzenie, łuszczyca przypominająca liszaj. W poważniejszych przypadkach zniszczeniu ulega podstawowa część naskórka, dochodzi do martwicy rozległych powierzchni skóry, a następnie tkanka ulega zwłóknieniu i bliznowaceniu, czemu towarzyszy utrata pigmentu w skórze. Zniszczeniu ulegają również torebki włosów i dochodzi do ich wypadania. U niemalże wszystkich pacjentów występuje niewydolność wątroby, objawia się zwiększonym poziomem enzymów wątrobowych i bilirubiny we krwi. Taki stan może doprowadzić do przewlekłego zapalenia wątroby. W pojedynczych przypadkach choroba obejmuje także płuca. Tworzy się tkanka włóknista, która powoduje zanik oskrzelików, a co za tym idzie narastające kłopoty z oddychaniem. Czasami u kobiet w przebiegu przewlekłego GVHD może dojść do suchości, zapalenia i zwężenia pochwy. Podobnie jak w przypadku ostrego przebiegu choroby przeszczep przeciwko gospodarzowi rokowanie uzależnione jest od ciężkości i rozwoju choroby. Prognozy są pomyślne kiedy zmiany dotyczą tylko skóry i wątroby. Natomiast źle rokuje kiedy choroba zaatakowała wiele narządów. Chorobie przeszczep przeciwko gospodarzowi zapobiega się podając leki immunosupresyjne. W terapii stosuje się cyklosporynę, zapobiega ona odrzuceniu przeszczepu. Również tacrolimus, zastosowany po przeszczepie szpiku hamuje rozwój cytotoksycznych limfocytów T przez co powoduje indukcję tolerancji komórek biorcy przez komórki biorcy, jednocześnie oszczędza supresorowe limfocyty T. Istnieją dowody, iż profilaktyczne zastosowanie cyklosporyny lub tacrolimusu ma wpływ na zmniejszenie ryzyka wystąpienia cięższych postaci choroby przeszczep przeciwko gospodarzowi. Często więc stosowana jest ta metoda, czasami razem z podażą metotrexatu i/lub sterydami. Lekami pierwszego rzutu w chorobie GVHD są kortykosteroidy, rozpoczyna się od stosowania dużej dawki, która zmniejsza się w miarę ustępowania objawów [3].

- **Nawrót choroby zasadniczej** – jest główną przyczyną niepowodzenia transplantacji. Ryzyko nawrotu maleje wraz z upływem czasu. Po upływie 2 lat od HSCT ryzyko to maleje bardzo znacznie, chociaż przypadki wznowy choroby zasadniczej opisuje się nawet po 8-10 latach od przeszczepienia [23].
- **Zaburzenia hormonalne i niepłodność** – rozwijają się na skutek wcześniejszej chemioterapii i kondycjonowania. Kondycjonowanie mieloablacyjne przed HSCT

najczęściej wywołuje u menopauzę u kobiet w wieku rozrodczym i powoduje niepłodność u mężczyzn. Częstym problemem u chorych jest również niedoczynność tarczycy, zwłaszcza u chorych poddawanych TBI [3].

- **Osteoporoza, jałowa martwica głowy kości udowej, złamania patologiczne** – zaburzenia mineralizacji kości najczęściej są obserwowane u chorych przewlekle leczonych sterydami z powodu GvHD i mogą prowadzić nawet do złamań patologicznych pomimo stosowania odpowiedniej profilaktyki. Drugą przyczyną mogą być zaburzenia hormonalne wpływające wtórnie na metabolizm kostny. Jałowa martwica głowy kości udowej najczęściej jest rozpoznawana u młodych chorych, poddanych w przeszłości TBI w kondycjonowaniu.
- **Przewlekle uszkodzenie wątroby i nerek** – występuje częściej u chorych zwłaszcza po alloHSCT. Przyczynia się do tego działanie niepożądane wcześniej stosowanej chemioterapii, kondycjonowania, immunosupresji przy pomocy CNI, hemosyderozy, przebytych powikłań infekcyjnych i innych czynników. Rzadko prowadzi do niewydolności tych narządów [3].
- **Przewlekle zaburzenia odporności** – dotyczą zwłaszcza pacjentów wymagających przewlekłej immunosupresji z powodu cGvHD. U wszystkich chorych w otrzymujących leki immunosupresyjne stosuje się profilaktykę przeciwwązkową przeciwko bakteriom otoczkowym (pneumokokom – penicyliną doustną), wirusom (wirusowi opryszczki - acyklowirem), grzybom (lekami azolowymi) oraz specyficznie przeciwko *Pneumocystisjirovecii* (trimetoprim z sulfametoksazolem). Czas profilaktyki powinien być dłuższy niż czas leczenia immunosupresyjnego. Po zakończeniu immunosupresji chorzy powinni być poddani szczepieniu przeciwko pneumokokom, tężcowi, krztuścowi i błonicy. Należy także pamiętać o konieczności corocznego szczepienia chorych sezonową szczepionką przeciw grypie.
- **Choroby układu sercowo-naczyniowego** – stanowią powszechne odległe powikłanie, szczególnie po alloHSCT. W porównaniu ze zdrowymi osobami w tym samym wieku, chorzy po alloHSCT znacznie częściej wymagają stosowania statyn, leków hipotensyjnych i antyarytmicznych. Częściej też niż w populacji ogólnej stwierdza się wśród ich incydenty sercowo-naczyniowe oraz zgonu sercowe.
- **Wtórne nowotwory** – są istotnym odległym powikłaniem alloHSCT. Ich częstość jest kilka razy wyższa (3-10x) niż w ogólnej populacji. Występują zwłaszcza po kondycjonowaniu z TBI i u chorych z cGvHD przewlekle leczonych

immunosupresyjnie. Dotyczą przede wszystkim skóry, błony śluzowej jamy ustnej, tarczycy, piersi i mózgu. Po autoHSCT obserwuje się zwiększoną częstość występowania wtórnych zespołów mielodysplastycznych i ostrych białaczek [3].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena wiedzy i postaw studentów na temat przeszczepiania komórek krwiotwórczych.

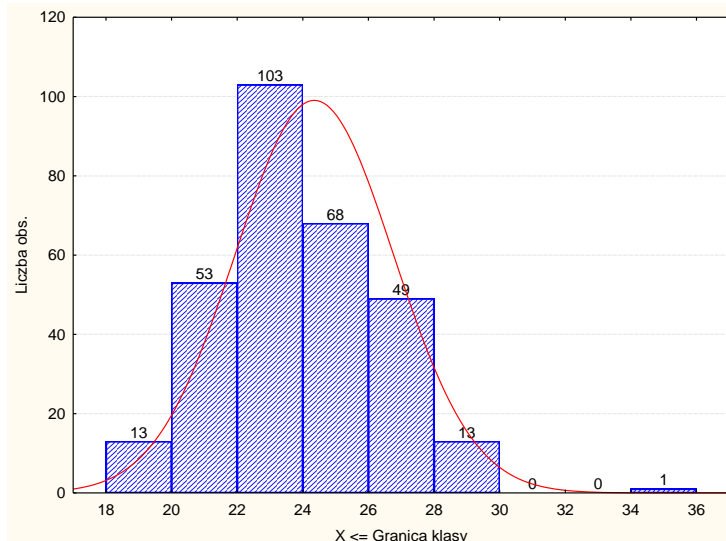
MATERIAŁ I METODY

Badania ankietowe zostały przeprowadzone na grupie 300 osób, wśród studentów Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku oraz Politechniki Białostockiej (Wydział Mechaniczny). Ankiety dostarczono respondentom indywidualnie. Pytania zawarte w ankiecie dotyczyły transplantacji krwiotwórczych komórek macierzystych. Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej UMB, nr: R-I-002/196/2017. Wszystkie osoby biorące udział w badaniu poinformowano o aminowości oraz celu badań. Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu oprogramowania STATISTICA wersja 7.0 firmy StatSoft Polska. Dane mające charakter nominalny opisywano tworząc szeregi rozdzielcze, w których wyszczególniano warianty cech podając ich licznosc i częstość występowania w całej badanej zbiorowości.

WYNIKI

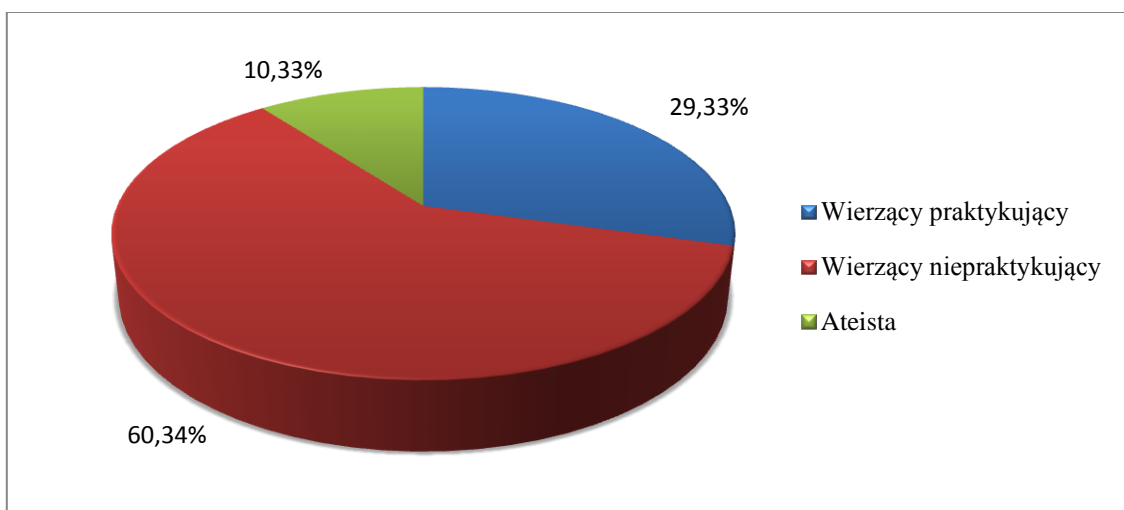
Charakterystyka badanej grupy

Grupę badanych stanowiło 300 studentów: 50% z Politechniki Białostockiej i 50% z Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Wśród ankietowanych było 150 (50%) kobiet i 150 (50%) mężczyzn. Średnia wieku badanych wynosiła 24 lata, gdzie najmłodszy respondent miał 20 lat, a najstarszy 35 lat. Według wartości kwartyli dolnego i górnego można określić, że połowa badanych była pomiędzy 23 a 26 rokiem życia. Ryc.1



Rycina 1. Rozkład zmiennej: wiek badanych

Wśród ankietowanych studentów 29,33% zadeklarowało się jako wierzący i praktykujący, 60,34% jako wierzący niepraktykujący, a 10,33% określiło się jako ateści (Rycina 2).

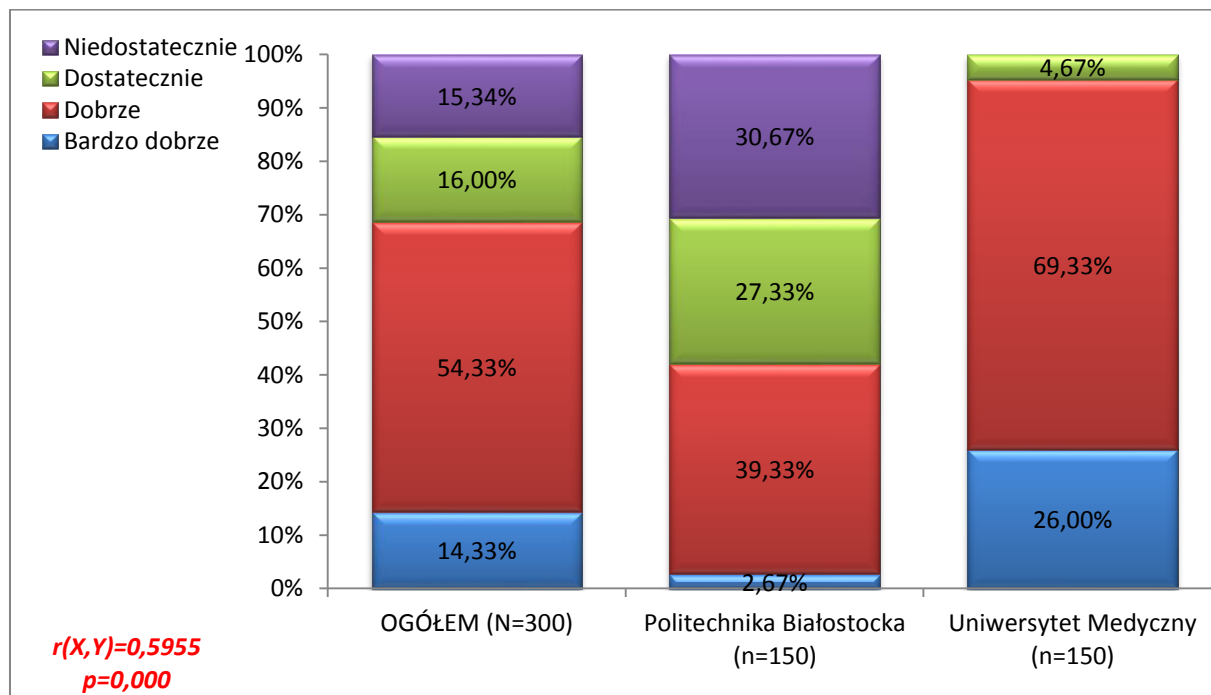


Rycina 2. Rozkład zmiennej: wyznanie badanych

Wiedza respondentów na temat transplantacji szpiku

W całej grupie bardzo dobrą wiedzę odnośnie transplantacji komórek macierzystych miało 14,33% studentów, dobrą 54,33%, dostateczną 16%, a niedostateczną 15,34%. Rodzaj

uczelnia miała istotny wpływ na poziom wiedzy z zakresu transplantacji komórek macierzystych. Stwierdzono, że osoby studiujące na uczelni medycznej istotnie miały większą wiedzę niż studenci uczelni technicznej. (Rycina 3).



Rycina 3. Ocena poziomu wiedzy na temat transplantacji szpiku wśród badanych

Prawie wszyscy studenci (99,67%) niezależnie od rodzaju uczelni słyszeli o przeszczepianiu komórek macierzystych. Z UM słyszeli wszyscy. Nie stwierdzono, aby znajomość pojęcia: przeszczepianie komórek macierzystych znacząco zależała od rodzaju uczelni.

Wskazania do wykonania transplantacji komórek macierzystych w opinii badanych

Według studentów transplantację komórek macierzystych dokonuje się przede wszystkim w przypadku białaczki 53,67%, ciężkiej niedokrwistości 38,00%, chłoniaków 38,33%, szpiczaka mnogiego 34,33%. Odpowiedź *nie wiem* wskazało 32,67% grupy. Stwierdzono, że istotnie częściej studenci Uniwersytetu Medycznego wskazywali na wszystkie jednostki chorobowe, w których wykonuje się przeszczepienie szpiku. Studenci Politechniki Białostockiej znacząco częściej zaznaczali odpowiedź „nie wiem” (Tabl. I).

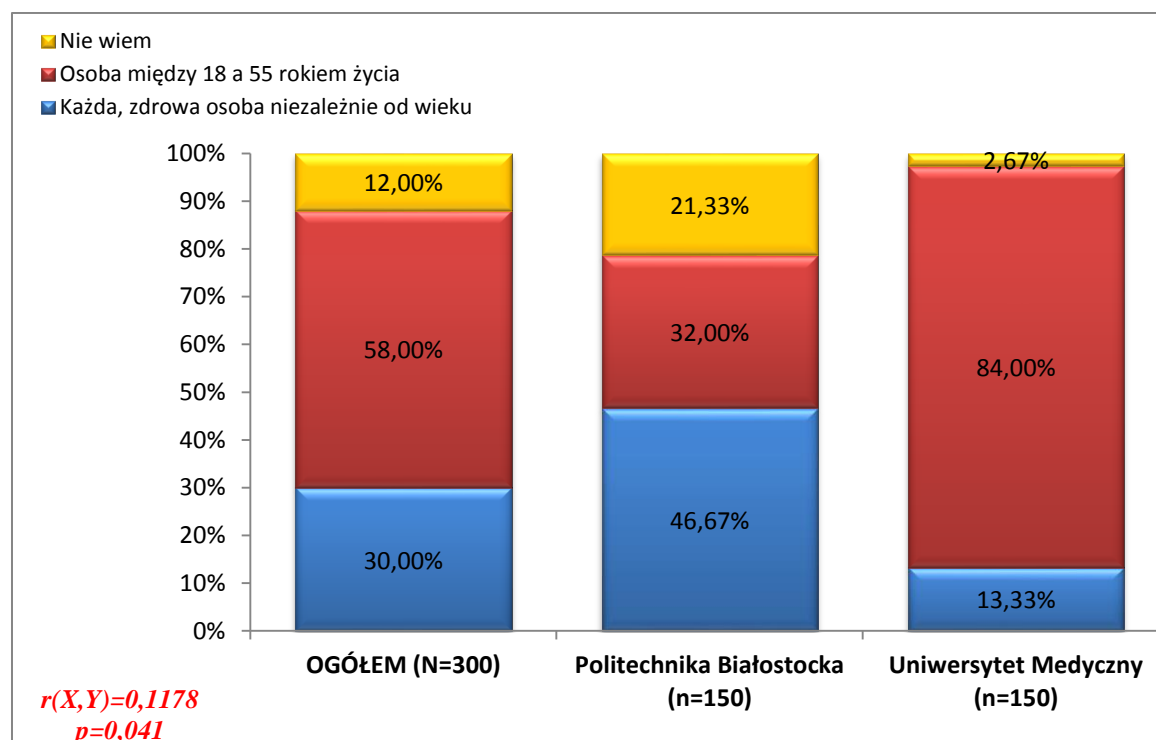
Tabl. I. Wskazania do wykonania transplantacji komórek macierzystych w opinii badanych

Wskazania do transplantacji komórek macierzystych	Politechnika Białostocka	Uniwersytet Medyczny	Test χ^2
Ciężkie niedokrwistości	25	89	0,4395
	16,67%	59,33%	$p=0,000$
Szpiczak mnogi	21	82	0,4282
	14,00%	54,67%	$p=0,000$
Białaczki	44	117	0,4880
	29,33%	78,00%	$p=0,000$
Chłoniaki	24	91	0,4593
	16,00%	60,67%	$p=0,000$
Nie wiem	91	7	0,5970
	60,67%	4,67%	$p=0,000$

(wyniki nie sumują się do 100% - możliwa wielokrotność wyboru odpowiedzi)

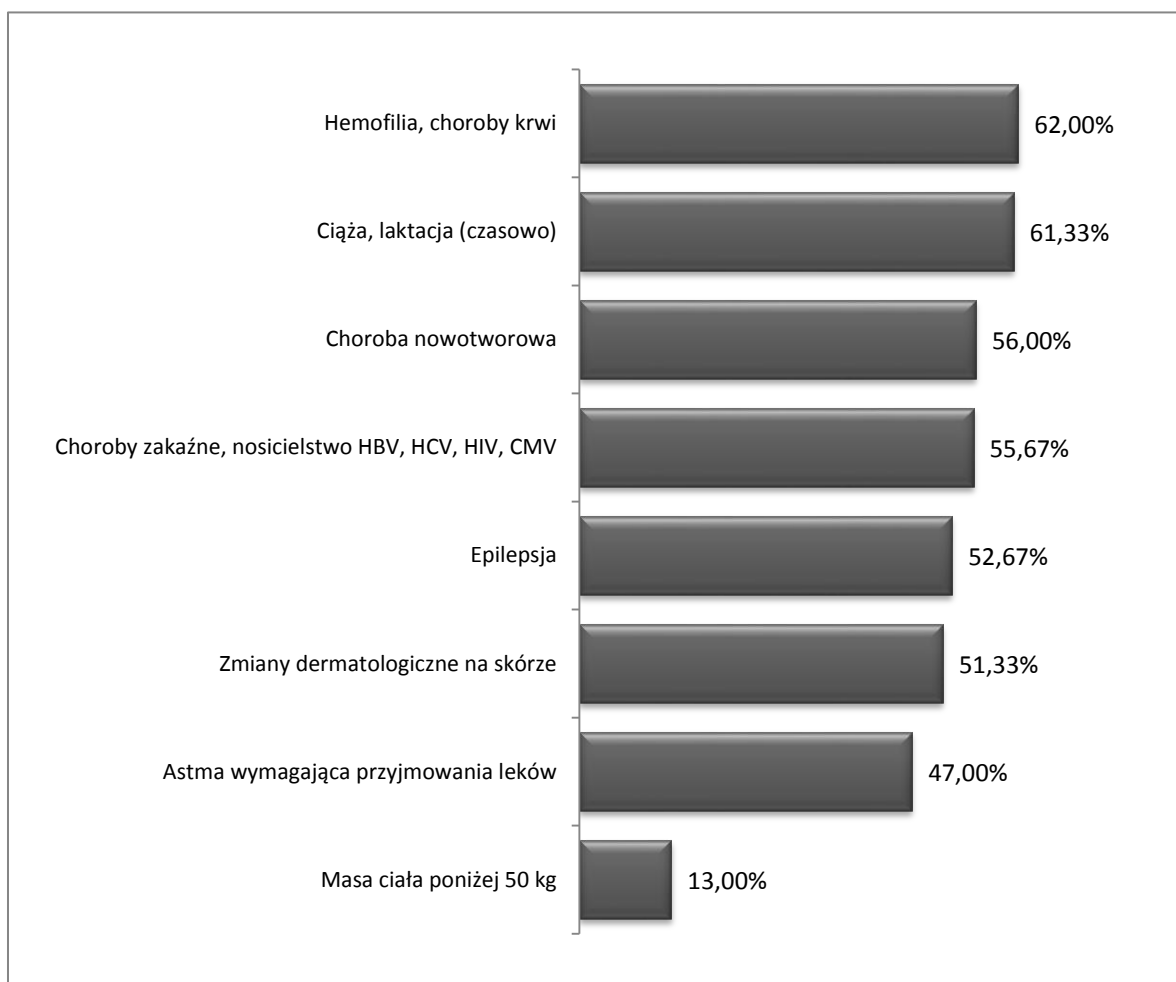
Kto może zostać dawcą szpiku według respondentów ?

Stwierdzono, że osoby studiujące na kierunkach medycznych istotnie częściej prawidłowo wskazały kto może zostać dawcą szpiku niż studenci badani technicznych – odpowiednio: 84,00% i 32,00% (Rycina 4).


Rycina 4. Kto może zostać dawcą szpiku według respondentów?

Czynniki wykluczające potencjalnego dawcę komórek macierzystych w opinii respondentów

Wśród czynników wykluczających potencjalnego dawcę szpiku ankietowani najczęściej wskazywali: hemofilię i choroby skóry 62,00%, ciążę, laktację (czasowo) 61,33%, choroby nowotworowe 56,00% choroby zakaźne, nosicielstwo wirusa HBV, HCV, HIV, CMV 55,67%, epilepsję 52,67%, zmiany dermatologiczne na skórze 51,33%, astmę oskrzelową 47,00%. Jedynie 13,00% badanych za czynnik wykluczający uznało masę ciała poniżej 50 kg (Rycina 5).



(wyniki nie sumują się do 100% - możliwa wielokrotność wyboru odpowiedzi)

Rycina 5. Czynniki wykluczające pozostanie dawcą szpiku kostnego według respondentów

Zaobserwowano, że czynniki wykluczające na stałe możliwość zostania dawcą znacząco lepiej znali studenci kierunków medycznych wskazując na hemofilię i choroby krwi 97,33%, chorobę nowotworową 96,00%, choroby zakaźne i nosicielstwo HBV, HCV, HIV,

CMV 96,00%. Z czynników wykluczających czasowo zostanie dawcą studenci Uniwersytetu Medycznego znacząco częściej podkreślali okres ciąży i laktacji (96,00%), masę ciała poniżej 50kg (78,00%) oraz zmiany dermatologiczne na skórze (58,00%). Studenci kierunków technicznych skupili się na czynnikach, które określa się jako względnie wykluczające, wskazując znacząco częściej na epilepsję (82,00%) i astmę (80,67%) (Tabl. II).

Tabl. II. Czynniki wykluczające pozostanie dawcą szpiku kostnego a rodzaj uczelni

Czynniki wykluczające pozostanie dawcą szpiku kostnego	Politechnika Białostocka	Uniwersytet Medyczny	Test χ^2
Hemofilia, choroby krwi	40	146	<i>0,7279</i>
	26,67%	97,33%	<i>0,000</i>
Cięża, laktacja (czasowo)	36	148	<i>0,7666</i>
	24,00%	98,67%	<i>0,000</i>
Choroba nowotworowa	24	144	<i>0,8058</i>
	16,00%	96,00%	<i>0,000</i>
Choroby zakaźne, nosicielstwo HBV, HCV, HIV, CMV	23	144	<i>0,8119</i>
	15,33%	96,00%	<i>0,000</i>
Epilepsja (występowanie więcej niż jednego napadu w ciągu roku)	123	35	<i>0,5875</i>
	82,00%	23,33%	<i>0,000</i>
Zmiany dermatologiczne na skórze	67	87	<i>0,1334</i>
	44,67%	58,00%	<i>0,021</i>
Astmę wymagającą przyjmowania leków	121	20	<i>0,6745</i>
	80,67%	13,33%	<i>0,000</i>
Masa ciała poniżej 50 kg	39	117	<i>0,5204</i>
	26,00%	78,00%	<i>0,000</i>

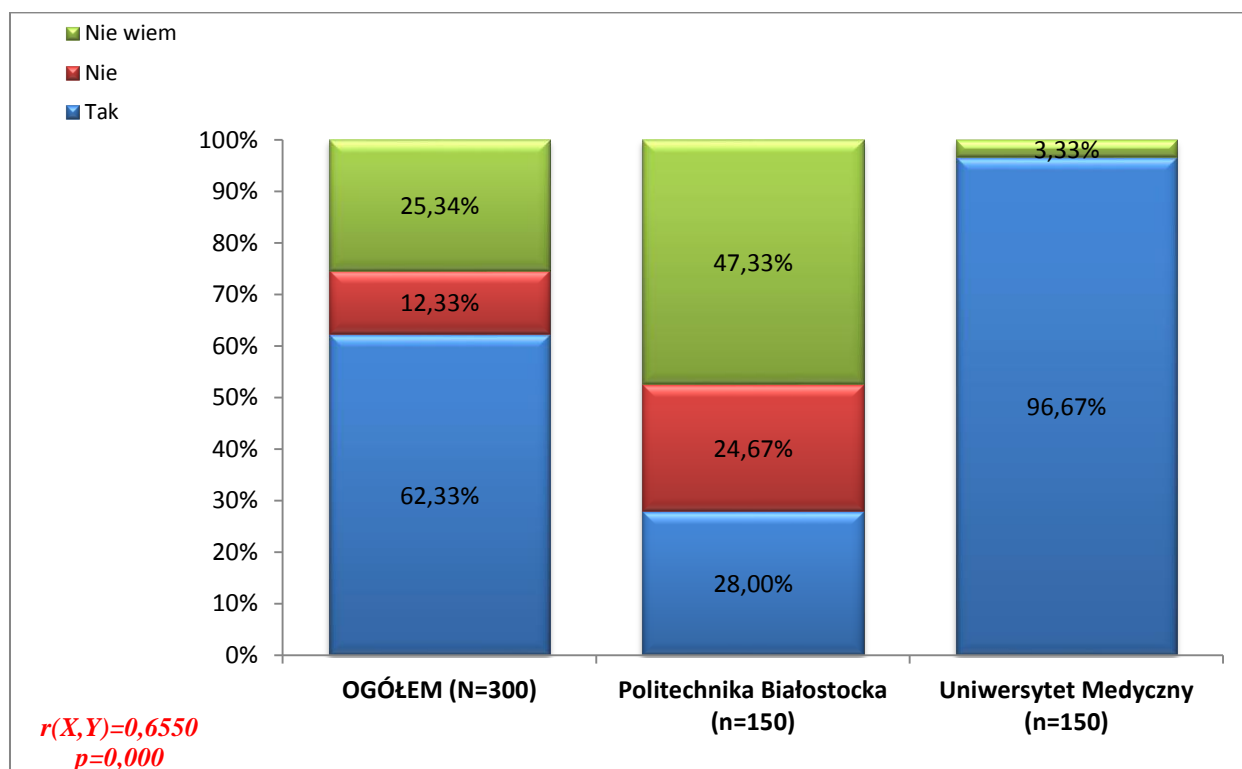
(wyniki nie sumują się do 100% - możliwa wielokrotność wyboru odpowiedzi)

Znajomość metod pobierania komórek krwiotwórczych

Wiedzę na temat metod jakimi pobiera się komórki krwiotwórcze miało 14,67% badanych studentów. Istotnie większą wiedzę na temat metod pobierania komórek krwiotwórczych mieli studenci uczelni medycznej (27,33% vs 2%). Ponad połowa (59,90%) studentów wskazała na metodę chirurgiczną (pobieranie z talerza kości biodrowej), na metodę leukaferazy (pobranie z komórek macierzystych z krwi obwodowej) wskazało 40,91% .

Gotowość ankietowanych do bycia dawcą komórek macierzystych

Gotowość bycia dawcą komórek macierzystych wyraziło 62,33% ankietowanych z całej grupy badanej. W zależności od rodzaju uczelni taką gotowość wyraziło 96,67% studentów uczelni medycznej i 28% studentów z uczelni technicznej. Swoj sprzeciw na zostanie dawcą komórek krwiotwórczych w całej grupie wyraziło 12,33%; w tym z uczelni technicznej 24,67%. Na uczelni medycznej nie było osób wyrażających sprzeciw na zostanie dawcą komórek macierzystych (Rycina 6).



Rycina 6. Gotowość bycia dawcą komórek macierzystych wśród badanych studentów

Gotowość bycia dawcą komórek macierzystych w zależności od akceptacji transplantacji narządów i w zależności od płci

Kobiety akceptujące transplantację narządów rzadziej wyrażały gotowość stania się dawcą komórek macierzystych. Przeciwnie w przypadku mężczyzn – osoby akceptujące przeszczepianie narządów częściej potwierdzały gotowość zostania dawcą szpiku. Nie stwierdzono istotności różnic statystycznych (Tabl. III).

Tabl. III. Akceptacja transplantacji a gotowość zostania dawcą szpiku wśród kobiet i mężczyzn

<i>Czy chciałbyś zostać dawcą szpiku kostnego?</i>	<i>Czy uważasz, że przeszczepianie szpiku jest słuszne?</i>			
	Kobiety (n=150)		Mężczyźni (n=150)	
	Tak	Nie wiem	Tak	Nie wiem
Tak	75 50,00%	13 8,67%	87 58,00%	12 8,00%
Nie	16 10,67%	8 5,32%	11 7,33%	2 1,34%
Nie wiem	19 12,67%	19 12,67%	18 12,00%	20 13,33%
<i>Test χ^2</i>	<i>r(X,Y)=0,0335, p=0,563</i>		<i>r(X,Y)=0,0265, p=0,667</i>	

Gotowość bycia dawcą komórek macierzystych w zależności od akceptacji transplantacji narządów i w zależności od wyznawanej wiary

Osoby wierzące niepraktykujące akceptujące transplantację narządów rzadziej wyrażały gotowość stania się dawcą szpiku niż osoby wierzące praktykujące i akceptujące przeszczepy. Badani zadeklarowani jako ateści częściej nie potrafili określić czy przeszczepianie szpiku jest słuszne i w związku z tym częściej nie potwierdzali gotowości stania się dawcą (Tabl. IV).

Tabl. IV. Akceptacja transplantacji a gotowość zostania dawcą komórek macierzystych wśród osób o zróżnicowanym stosunku do wyznania

<i>Czy chciałbyś zostać dawcą szpiku kostnego?</i>	<i>Czy uważasz, że przeszczepianie szpiku jest słuszne?</i>					
	Wierzący praktykujący (n=88)		Wierzący niepraktykujący (n=181)		Ateista (n=31)	
	Tak	Nie wiem	Tak	Nie wiem	Tak	Nie wiem
Tak	46 52,27%	7 7,95%	98 54,14%	17 9,39%	12 54,55%	1 4,55%
Nie	2 2,27%	3 3,42%	23 12,71%	4 2,21%	0 0,00%	3 13,63%
Nie wiem	13 14,77%	17 19,32%	23 12,71%	16 8,84%	0 0,00%	6 27,27%
<i>Test χ^2</i>	<i>r(X,Y)=0,0333, p=0,557</i>		<i>r(X,Y)=0,0112, p=0,787</i>		<i>r(X,Y)=0,3594, p=0,078</i>	

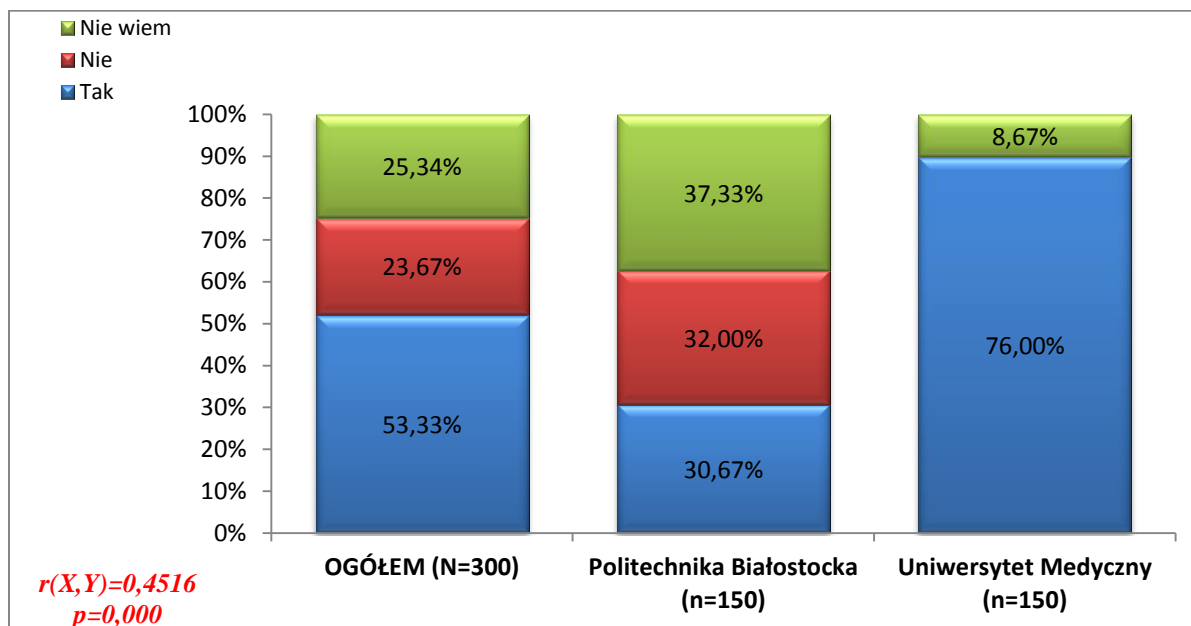
Nie stwierdzono, aby poziom wiedzy i stosunek do transplantacji szpiku znacząco zależał od wieku, płci i wyznania studentów (Tabl. V).

Tabl. V. Wpływ zmiennych tj. płeć, wiek, wyznanie na poziom wiedzy i stosunek do transplantacji szpiku wśród studentów

Pytanie	Wiek	Płeć	Wyznanie
Jak oceniasz swoją wiedzę na temat transplantacji szpiku?	0,0077	0,0481	0,0028
	p=0,894	p=0,407	p=0,961
Czy słyszałeś o przeszczepianiu komórek macierzystych?	0,0396	0,0578	0,0136
	p=0,495	p=0,318	p=0,814
Kto może zostać dawcą szpiku?	0,0308	0,0985	0,0681
	p=0,595	p=0,056	p=0,239
Czy dawca i biorca muszą być zgodni w zakresie grup krwi?	0,0287	0,0196	0,0175
	p=0,621	p=0,735	p=0,762
Czy znasz metody jakimi pobiera się szpiku?	0,0367	0,0377	0,0272
	p=0,526	p=0,516	p=0,639
Czy uważasz, że przeszczepianie szpiku jest słuszne?	0,0285	0,0464	0,0588
	p=0,623	p=0,423	p=0,310
Czy chciałbyś zostać dawcą szpiku kostnego?	0,0822	0,0426	0,0671
	p=0,156	p=0,462	p=0,246
Czy uważasz, że informacje na temat przeszczepiania szpiku są wystarczająco promowane?	0,0532	0,1017	0,0985
	p=0,333	p=0,079	p=0,089
Czy wiesz gdzie się zgłosić aby zostać potencjalnym dawcą szpiku kostnego?	0,0451	0,0672	0,1001
	p=0,436	p=0,246	p=0,084

Opinia studentów na temat promocji przeszczepiania komórek macierzystych

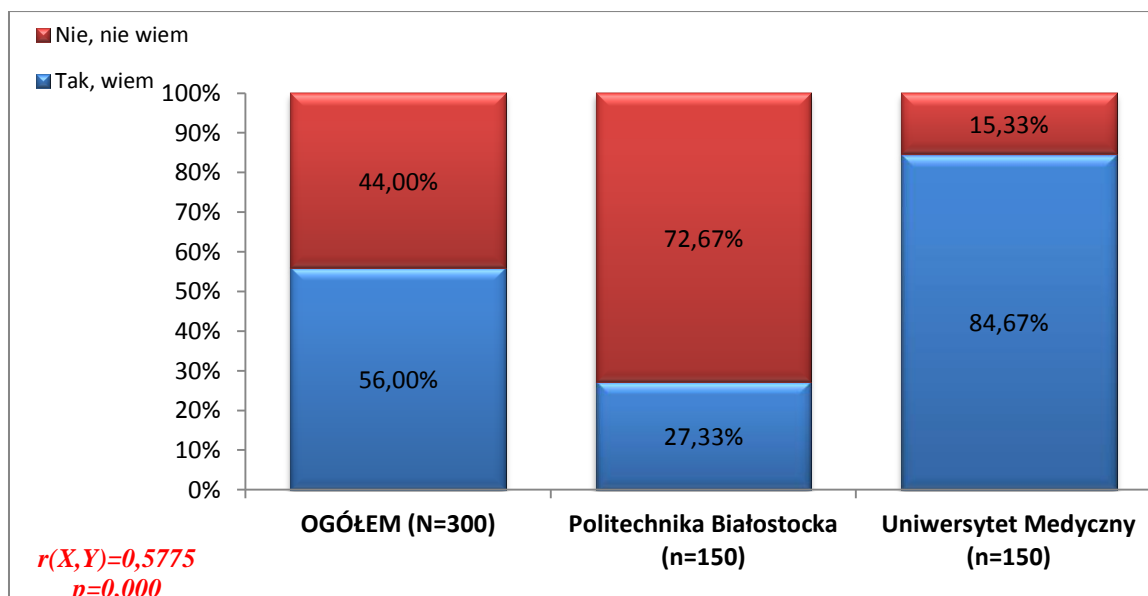
Stwierdzono, że istotnie częściej studenci UM uważali, że transplantacja komórek macierzystych jest promowana w stopniu wystarczającym. (76% vs 30,67%). Co trzeci student z PB stwierdził, że „nie wystarczająco” (Rycina 7).



Rycina 7. Ocena promocji przeszczepiania komórek macierzystych w opinii badanych studentów

Wiedza studentów na temat jak zostać potencjalnym dawcą komórek macierzystych

Niewiele ponad połowa ankietowanych studentów miała wiedzę jak zostać potencjalnym dawcą szpiku kostnego. Wiedzy na ten temat nie posiadało 44,00% badanych. Stwierdzono, że osoby studiujące na kierunkach medycznych istotnie częściej niż studenci kierunków technicznych posiadały wiedzę jak zostać dawcą szpiku (84,67% vs 17,33%) (Rycina 8).



Rycina 8. Wiedza studentów na temat sposobu zostania dawcą szpiku kostnego

Ok.51% studentów wskazało na Fundację DKMS i ok 49 % na Regionalne Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa (RCKiK) jako miejsce gdzie można się zarejestrować, żeby zostać dawcą komórek macierzystych.

Kto powinien promować dawstwo komórek macierzystych w opinii respondentów ?

Zdaniem ankietowanych studentów dawstwo szpiku powinny promować przede wszystkim osoby po przeszczepieniu szpiku 82,33%, a także osoby sławne, politycy, aktorzy 73,00%, media 53,67%, szkoły i uczelnie wyższe 23,00%. Za najmniej skuteczne w działaniu badani uznali organizacje prozdrowotne 17,33% oraz osoby duchowne 10,67%.

Stwierdzono, że postrzeganie skuteczności instytucji podejmujących działania promocyjne znacząco różniło się pomiędzy studentami kierunków medycznych i technicznych. Studenci Uniwersytetu Medycznego za bardziej skuteczne uznali działania promocyjne osób po przeszczepach 89,33% oraz mediów 62,67%. Natomiast studenci Politechniki Białostockiej większą skuteczność dostrzegali w promocji przeszczepu przez osoby sławne, polityków, aktorów 81,33%, szkoły i uczelnie wyższe 40,67%, organizacje pozarządowe 30,00%, osoby duchowne 15,33% (Tabl. VI).

Tabl. VI. Ocena skuteczności instytucji promujących dawstwo szpiku a rodzaj uczelni

Instytucje promujące dawstwo szpiku	Politechnika Białostocka	Uniwersytet Medyczny	Test χ^2
Media	67	94	0,1805
	44,67%	62,67%	0,002
Osoby sławne, politycy, aktorzy	122	97	0,1877
	81,33%	64,67%	0,001
Osoby po przeszczepach	113	134	0,1835
	75,33%	89,33%	0,001
Szkoly i uczelnie wyższe	61	41	0,1407
	40,67%	27,33%	0,015
Osoby duchowne	23	9	0,1512
	15,33%	6,00%	0,009
Organizacje prozdrowotne	45	7	0,3346
	30,00%	4,67%	0,000

(wyniki nie sumują się do 100% - możliwa wielokrotność wyboru odpowiedzi)

DYSKUSJA

Przeszczepienie krwiotwórczych komórek macierzystych umożliwia wyleczenie lub zwiększa jego szanse w przypadku wielu chorób nowotworowych oraz jest stosowane przy pierwotnej lub wtórnej niewydolności szpiku [24,25]. Rocznie w Polsce co dziewiąta osoba na 100 tys. mieszkańców zapada na choroby nowotworowe krwi. Dla większości z nich jedynym ratunkiem jest transplantacja szpiku pod warunkiem, że znajdzie się odpowiedni dawca. Tymczasem okres oczekiwania na znalezienie dawcy trwa miesiące, nawet lata. Ze względu na występowanie w określonej populacji osób podobieństwa antygenów, najłatwiej jest znaleźć dawcę pochodzącego z tego samego obszaru etnicznego. W Polsce brakuje dawców, w 2010 roku całkowita liczba zgłoszona do Krajowych Banków Dawców Szpiku wynosiła około 150 tys., podczas gdy liczebność kraju wynosiła około 38 mln mieszkańców. Im więcej ochotników zraszają Krajowe Banki Dawców Szpiku, tym większe szanse na szybkie znalezienie dawcy dla potrzebującego [26, 27].

W niniejszym badaniu podjęliśmy oceny wiedzy studentów na temat przeszczepiania komórek macierzystych. W badaniach uczestniczyli studenci Uniwersytetu Medycznego i studenci Politechniki Białostockiej.

Jak wynika z badań prawie wszyscy studenci (99,67%) słyszeli o przeszczepianiu komórek macierzystych. Ankietowanych zapytano o wskazania do transplantacji komórek macierzystych; jako główne wskazanie 53,67% wskazało białaczkę, niedokrwistość aplastyczną (38,00%), chłoniaki (38,33%), szpiczak mnogi (34,33%). Co trzeci student nie znał wskazań do wykonania transplantacji komórek krwiotwórczych i byli to studenci kierunków technicznych. Stwierdzono, że wszystkie jednostki chorobowe, w których jako metodę leczenia stosuje się przeszczepianie krwiotwórczych komórek macierzystych istotnie częściej wybierali studenci uczelni medycznej. Żeby zostać dawcą komórek macierzystych należy spełniać określone kryteria. Zakres wieku, w którym można zostać dawcą to 18 -55 lat. Taką wiedzę miało posiadać 58,00% studentów. Kolejnym kryterium warunkującym bycie dawcą jest identyfikacja czynników wykluczających. Zaobserwowano, że powyższe czynniki lepiej znali studenci kierunków medycznych. Do najczęstszych czynników wykluczających potencjalnego dawcę szpiku studenci uczelni medycznej wskazali na hemofilię i choroby krwi (97,33%,) chorobę nowotworową i nosicielstwo wirusa HBV, HCV, HIV, CMV (96,00%) oraz czasową dyskwalifikację to okres ciąży i laktacji. Studenci kierunków technicznych skupili się na czynnikach, które określa się jako względnie wykluczające, czyli epilepsję

(82,00%) i astmę (80,67%), zmiany dermatologiczne na skórze (44,67%) oraz hemofilię (26%). O tym, że przy transplantacji jest potrzebny wymóg zgodności genetycznej dawcy i biorcy wiedziało 82% studentów uczelni medycznej i tylko 28,66% uczeni technicznej.

Ankietowanych zapytano czy wiedzą w jaki sposób pobiera się krwiotwórcze komórki macierzyste. Ok 60% studentów stwierdziło, że jest szpik pobiera się metodą chirurgiczną poprzez nakłucie kości biodrowej, 40,91% z krwi obwodowej.

Poziom wiedzy na temat kryteriów jaki musi spełnić potencjalny dawca szpiku był znacząco wyższy wśród studentów kierunków medycznych niż technicznych. Stwierdzono, że osoby studiujące na kierunkach medycznych istotnie wyżej oceniały posiadaną przez siebie wiedzę niż studenci kierunków technicznych. Nie stwierdzono, aby poziom wiedzy studentów na temat transplantacji szpiku kostnego znacząco zależał od płci i wyznania.

Badania bliźniacze do naszego tylko na uczelniach wrocławskich, przeprowadziły Gościński M. i Wójta-Kempa M. [28]. Autorki wykazały, że poziom wiedzy na temat transplantacji szpiku znacznej grupy ankietowanych studentów był niski. Tylko połowa badanych wiedziała, że dawcą szpiku może zostać osoba dorosła, w wieku 18-55 lat. Znajomością procedur pobierania szpiku wykazało się 57% grupy, pomimo tego 58% wskazało, że szpik pobiera się z kręgosłupa, 43% uważało, że zabieg jest bolesny, a 62% uważało iż zgodność grupy krwi jest podstawowym warunkiem wyboru dawcy krwiotwórczych komórek macierzystych. Analiza powyższych badań pozwoliła badaczom na wyciągnięcie wniosku iż studenci wrocławskich uczelni mają niski poziom wiedzy odnośnie transplantacji komórek macierzystych. Autorki podkreślają, że wyniki badań wyraźnie wskazują na pilną potrzebę wdrożenia działań edukacyjnych w tym temacie [28]. Również inni autorzy zwracają uwagę na niski poziom wiedzy o przeszczepianiu krwiotwórczych komórek macierzystych wśród studentów. W badaniu przeprowadzonym przez Wojczyk A. wśród studentów opolskich uczelni tylko 66% ankietowanych poprawnie wyjaśniło pojęcie transplantacji i tylko połowa potrafiła wskazać jej zastosowanie terapeutyczne, wskazując na ostrą białaczkę limfoblastyczną lub przewlekłą białaczkę szpikową. Tylko co piąty badany znał przeciwwskazania do stania się dawcą szpiku. Ankietowani studenci w 39% byli przekonani, że zabieg pobierania szpiku kostnego od dawcy jest bolesny. Niespełna 20% studentów miało częściową wiedzę na temat przeszczepiania krwiotwórczych komórek macierzystych a zainteresowanie problematyką wyraziło zaledwie 45% badanych [29].

W innym badaniu przeprowadzonym przez Wolińską W. i wsp. wśród szczecińskich licealistów stwierdzono, że wiedza młodzieży ponadgimnazjalnej z zakresu transplantacji komórek macierzystych jest mała, a edukacja w szkołach ponadgimnazjalnych na lekcjach biologii umożliwia zdobycie wiedzy dotyczącej szpiku kostnego tylko w zakresie podstawowym. Autorka proponuje edukowanie młodzieży licealnej – potencjalnych przyszłych dawców – w formie zajęć dodatkowych w postaci warsztatów tematycznych. Swoimi badaniami potwierdza skuteczność tej formy przekazywania wiedzy [30]. Również inni autorzy min. Gościński i Wójta-Kempa [28] podkreślają, że istnieje potrzeba wprowadzenia działań edukacyjnych w zakresie transplantacji krwiotwórczych komórek macierzystych. Jak wykazuje w swoich badaniach Radunz i wsp. [31] pozyskana wiedza jest kluczem do pozostania potencjalnym dawcą szpiku kostnego.

Szczególne zwrócenie uwagi na wiedzę osób młodych na temat przeszczepiania krwiotwórczych komórek macierzystych jest istotne, gdyż stanowią oni grupę potencjalnych dawców w odpowiednim wieku i stanie zdrowia. Nowe spojrzenie na problem niewiedzy społecznej dają badania prowadzone w środowiskach medycznych. Autorki Ławecka M. i Gotlib J.[32] określają, że transplantacja szpiku kostnego jest standardowym postępowaniem w leczeniu chorych ze schyłkową niewydolnością układu krwiotwórczego. Dlatego słusznie zakładają, że pielęgniarki powinny posiadać wiarygodne informacje na temat dawstwa szpiku kostnego. Badania wykazały, że poziom wiedzy na temat transplantacji szpiku kostnego wśród personelu pielęgniarskiego był niezadowolający, co jak twierdzą autorki może wpływać na postawy wobec dawstwa. Autorki zgłaszają potrzebę uzupełnienia programów studiów o rzetelną wiedzę na temat transplantacji szpiku kostnego [32]. Powyższą opinię potwierdzają w swoich badaniach też inni badacze min. Makara-Studzińska M, Kowalska A., Jakubowska K. [33]. Podkreślają oni znaczącą rolę funkcji edukacyjnej personelu pielęgniarskiego w społeczeństwie. Edukacja społeczeństwa i pacjentów jest postępowaniem uznanym, stanowiącym istotny element prowadzonej opieki. We współczesnej medycynie jest uznana za jedno z najważniejszych zadań stawianych przed personelem medycznym. Wiele badań wskazuje edukację wśród czynników wpływających na stan wiedzy społeczeństwa wskazują kompetencję i zaangażowanie personelu medycznego w ideę dawstwa [34].

Według Magdaleny Gościński i Moniki Wójta-Kempa [28] potencjalnych dawców szpiku paraliżuje przede wszystkim strach przed bólem. Jak piszą autorki: wizja „wielkiej strzykawki” i „igły wbijanej w kręgosłup” skutecznie odstrasza nawet bardzo wykształconych osób od podejmowania kroków pro publico bono [28]. Jednak transplantacja jest również

silnie obciążona dylematem etyczno-moralnym, nie zawsze rozwiązywanym tylko we własnym sumieniu, ale poddawany opinii społecznej czy wyznaniu. W tym miejscu należy podkreślić i jak najczęściej przytaczać postawę Kościoła katolickiego wobec transplantacji komórek, tkanek, narządów. Według Katechizmu Kościoła Katolickiego transplantacja narządów „jest czynem szlachetnym i godnym pochwały i należy do niego zachęcać, ponieważ jest przejawem wielkodusznej solidarności” [30].

W badaniach własnych przeszczepianie szpiku za słuszne uważało 3/4 grupy; w tym znacząco częściej studenci kierunków medycznych niż technicznych – odpowiednio: 89,33% i 61,33%. Gotowość stania się dawcą szpiku kostnego potwierdziło 62,33% ankietowanych studentów; w tym z Uniwersytetu Medycznego 96,67% i Politechniki Białostockiej 28,00%. Uzyskane wyniki potwierdzają, że wiedza i znajomość procesu transplantacji są istotnym czynnikiem w podjęciu decyzji o staniu się potencjalnym dawcą. Studenci Politechniki Białostockiej prezentowali poziom wiedzy przeciętnego Polaka, który potrzebuje przede wszystkim informacji o przeszczepieniu szpiku kostnego, aby móc podjąć świadomą decyzję zgłoszenia się do banku dawców szpiku. Tylko połowa badanych uważała, że transplantacje w Polsce są promowane w sposób wystarczający, jednak bardziej wiarygodna w tej kwestii jest opinia samych studentów kierunków technicznych, wśród których tylko 30,67% uznało że informacje na temat przeszczepiania szpiku są nie wystarczająco promowane. Badani uważali, że dawstwo szpiku powinny promować przede wszystkim osoby po przeszczepieniu szpiku (82,33%), osoby sławne, politycy, aktorzy (73,00%), media (53,67%), szkoły i uczelnie wyższe (23,00%). Za najmniej skuteczne w działaniu badani uznali organizacje prozdrowotne (17,33%) oraz osoby duchowne (10,67%). Nie stwierdzono, aby akceptacja transplantacji szpiku kostnego wśród studentów znacząco zależała od płci i wyznania badanych.

W badaniu Wojczyk [29] ankietowani studenci w 96% twierdzili, że problem transplantacji szpiku kostnego powinien być nagłaśniany i powinno się o nim mówić publicznie: w mediach (27%), prasie i szkole (24%), w domu rodzinnym (14%), kościele (11%). Stwierdzono, że 47% studentów miała negatywne nastawienie do dawstwa szpiku kostnego z powodu niedostatecznej wiedzy oraz obawy, że będzie to bolesny zabieg [28]. Wolińska i wsp. [30] wskazuje, że wśród ludzi młodych najpowszechniejszym źródłem wiedzy jest Internet. Istotną rolę w społecznym odbiorze transplantologii jako metodzie leczenia mają niewątpliwie środki masowego przekazu. Intensywny rozwój techniki sprawił, iż media stały się istotną bazą informacji o zdrowiu dla przeciętnego człowieka. Może warto

byłoby wspólnie z mediami młodych ludzi zachęcać do zostania dawcą szpiku. Badaczki Ławecka M i Gotlib J. [32] podkreślają, że kampanie promujące idee przeszczepiania edukują, kształtują świadomość oraz obalają krążące stereotypy mające duży wpływ na postawy dawcy [28]. Badania własne wskazują, że studenci kierunków technicznych oczekują akcji promujących przeszczepianie szpiku kostnego przede wszystkim z udziałem osób sławnych, polityków, aktorów, a studenci Uniwersytetu Medycznego stwierdzają, że najskuteczniejszą promocją transplantacji są osoby po przeszczepie. Krzewienie wiedzy o transplantacjach nie byłoby jednak możliwe bez pomocy organizacji religijnych, przedstawicieli Kościoła oraz środków masowego przekazu. Zatem zasadnicze znaczenie ma wzajemna pomoc oraz współpraca wszystkich zainteresowanych.

W badaniach własnych ponad połowa ankietowanych studentów (56%) miała wiedzę jak zostać potencjalnym dawcą szpiku kostnego. Jako punkty rejestracyjne wskazano oddziały RCKiK lub wnioski złożone przez stronę Fundacji DKMS. Nie jest zaskoczeniem, że wiedzę na ten temat znacząco częściej posiadały osoby studiujące na Uniwersytecie Medycznym (84,67%) niż Politechnice Białostockiej (17,33%). Dla porównania w badaniu Wojczyk [29] aż 49% ankietowanych udzieliło odpowiedzi negatywnej na pytanie czy kiedykolwiek słyszeli o możliwości oddania próbki krwi i rejestracji w Banku Niespokrewnionych Dawców Szpiku Kostnego, co jak określa autorka jest niepokojące. Jednak 60% badanych uważało, że akcje pobierania próbki krwi i rejestracja w Banku Niespokrewnionych Dawców Szpiku Kostnego są bardzo potrzebne i są przez nich popierane. W swoim badaniu Wojczyk uzyskała, że w badanej populacji studentów tylko 6% respondentów było zarejestrowanych w Banku Niespokrewnionych Dawców Szpiku Kostnego [29]. W badaniach Gościński i Wójta-Kempa [28] zaledwie 10 spośród 400 studentów biorących udział w badaniu zdecydowało się na wpisanie do tego rejestru (2,5%).

Transplantacja krwiotwórczych komórek macierzystych jest dla chorych z chorobami układu krwiotwórczego skuteczną metodą leczenia. Prawdopodobieństwo znalezienia odpowiedniego Dawcy dla Pacjenta jest bardzo niskie. Im więcej potencjalnych dawców, tym więcej szans na życie dla chorych na nowotwory krwi. Potrzeba edukacji społecznej jest bardzo duża. Jak wykazano poziom wiedzy o transplantacji szpiku w grupie studentów uczelni białostockiej nie jest różnicowany przez płeć czy wyznanie, a wyłącznie przez kierunek studiów. Studenci studiów medycznych mają istotnie większą wiedzę i większą świadomość odnośnie transplantacji szpiku .

Implikacje praktyczne

Podsumowując, z przeprowadzonych badań wynika, że poziom wiedzy na temat transplantacji komórek macierzystych jest znacząco wyższy wśród studentów kierunków medycznych niż technicznych. Należy przeprowadzać wielokierunkowe działania edukacyjne na temat przeszczepianiem komórek macierzystych w celu podniesienia poziomu wiedzy i świadomości społeczeństwa oraz przeprowadzać kampanie społeczne zachęcające do zostania dawcą komórek macierzystych.

WNIOSKI

1. Poziom wiedzy na temat transplantacji komórek macierzystych jest znacząco wyższy wśród studentów kierunków medycznych niż technicznych.
2. Należy przeprowadzać wielokierunkowe działania edukacyjne na temat przeszczepianiem komórek macierzystych w celu podniesienia poziomu wiedzy i świadomości społeczeństwa oraz przeprowadzać kampanie społeczne zachęcające do zostania dawcą komórek macierzystych.

PIŚMIENNICTWO

1. Eaves C.J.: Hematopoietic stem cells: concepts, definitions and the new reality. *Blood*, 2015, 125, 2605-2613.
2. Gorin N.C., Giebel S., Labopin M. et al.: Autologous stem cell transplantation for adult acute leukemia in 2015: time to rethink? Present status and future prospects. *Bone Marrow Transplant*, 2015, 50, 1495-1502.
3. Hałaburda K.: Transplantacje hematopoetycznych komórek krwiotwórczych, [w:] *Transplantologia i pielęgniarstwo transplantacyjne*, Rolka H., Kowalewska B., Jankowiak B., Krajewska-Kułak E., (red.), PZWL, Warszawa, 2017.
4. Gragert L., Eapen M., Williams E. et al.: HLA match likelihoods for hematopoietic stem-cell grafts in the U.S. registry. *N Engl J Med*, 2014, 24, 371, 339-48
5. Copelan EA.: Hematopoietic stem-cell transplantation. *N. Engl. J. Med.* 2006, 354, 1813–1826.
6. Appelbaum FR.: Hematopoietic-cell transplantation at 50. *N. Engl. J. Med.* 2007, 357, 1472–1475.
7. Sankowska M., Kauc L.: *Transplantacja szpiku i transplantacja komórek krwiotwórczych krwi obwodowej. Poradnik dla Pacjenta.* Warszawa 2010.

8. Moreau P., Attal M., Facon T. : Frontline therapy of multiple myeloma. *Blood*, 2015, 125, 3076-3084.
9. Adamczyk-Cioch M.: Rola przeszczepiania krwiotwórczych komórek macierzystych w leczeniu chorych na szpiczaka plazmocytoowego. *Acta Haematol. Pol.*, 2011, 2, 2, 131-139.
10. Passweg JR., Baldomero H., Bader P., et al.: Hematopoietic stem cell transplantation in Europe 2014: more than 40 000 transplants annually. *Bone Marrow Transplantation*, 2016, 1-7.
11. Markiewicz M., Kyrzcz-Krzemień S.: Allogeniczne przeszczepienie komórek krwiotwórczych: stan obecny i perspektywy rozwoju. *Post. Nauk Med.*, 2011, 6, 479-485.
12. Giebel S.: Transplantacja krwiotwórczych komórek macierzystych. Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych, 2013.
13. Fabijańska-Mitek J., Nowak J.: Immunogenetyczne podstawy doboru dawców oraz przeszczepiania komórek krwiotwórczych i narządów. OINPHARMA, Warszawa, 2007.
14. Łętkowska M., Dąbrowska A.: Ośrodek Dawców Szpiku – wyzwania i realizacja zadań w oparciu o doświadczenia Instytutu Hematologii i Transfuzjologii. *Acta Haematol. Pol.*, 2013, 44, 3, 227-231.
15. Nowak J., Gronkowska A.: Uwarunkowanie poszukiwań i doboru dawców szpiku do transplantacji. *Wiad. Lek.*, 2004, 57 (9-10), 477-481.
16. Krawczyk-Kuliś M., Kyrzcz-Krzemień S.: Aktualne wskazania i zasady leczenia z użyciem autoprzeszczepienia komórek krwiotwórczych. *Post. Nauk Med.*, 2011, 7, 610-615.
17. Pieńkowska-Grela B.: Cytogenetic testing in modern hematooncology and its place in the health care system. *J. Health Policy*, 2009, 12, 46-56.
18. Gratwohl A., Baldomero H., Aljurf M. et al.: Hematopoietic stem cell transplantation: a global perspective. *JAMA*, 2010, 303, 1617-1624.
19. Gratwohl A., Pasquini M.C., Aljurf M. et al.: Hematopoietic stem cell: les sons from the journey to one milion transplants. *Lancet Haematol.*, 2015, 2, 91-100.
20. Apperley J., Carreras E., Gluckman E., Masszi T. (red.): Hematopoietic stem cell transplantation. Forum Service Editore, Genoa, 2012.

21. Piątkowska M., Pogorzała M., Dębski R., Styczyński J.: Hepatotoksyczność w przebiegu chemioterapii przeciwnowotworowej. *Współcz. Onkol.*, 2008, 12, 1, 16-19.
22. Gil L., Lewandowski K., Komarnicki M.: Transplantacja alogenicznych komórek hepatopoetycznych w leczeniu przewlekłej białaczki szpikowej – współczesne poglądy w dobie stosowania inhibitorów kinazy tyrozynowej. *Współcz. Onkol.*, 2010, 14, 1, 31-38.
23. Rolski W., Kawecki A.: Przerzuty do kości. Obraz kliniczny. Możliwości terapeutyczne w opiece paliatywnej. *Med. Paliat.*, 2010, 4, 190-197.
24. Lewandowski K.: Przewlekła białaczka szpikowa. W: Krzakowski M., Warzocha K., i in.: Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych 2013. T. II., Gdańsk, VM Media, 2013, 685-699.
25. Jakitowicz K., Piekarska A.: Psychological factors crucial in the process of hematopoietic stem cell transplantation. *Psychoonkologia*, 2014, 1, 1-7.
26. Wrona-Polańska H., Skotnicki A.B., Piątkowska-Jakubas B.: Zdrowie pacjentów leczonych metodą transplantacji szpiku kostnego a radzenie sobie ze stresem – perspektywa psychologiczna i medyczna, *Przegląd Lekarski*, 2013, 9, 715-718.
27. Dudkiewicz M, Nestorowicz K, Łęczycka A. i wsp.: Centralny Rejestr Niespokrewnionych Dawców Szpiku i Krwi Pępowinowej. *Biuletyn Poltransplantu* 2011. Dostępny pod adresem: http://www.poltransplant.org.pl/biuletyn_2011.html
28. Gościński M., Wójta-Kempa M.: Wiedza i postawy studentów wrocławskich uczelni na temat transplantacji szpiku kostnego, *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2011, 1(1), 27-34.
29. Wojczyk A.: Poziom wiedzy studentów na temat transplantacji szpiku kostnego, *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2014, 4, 1, 35–40.
30. Wolińska W., Karpeta-Pawlak I.E., Kotwas A. et al.: Wiedza na temat szpiku kostnego i jego transplantacji wśród młodzieży licealnej, *Pomeranian J Life Sci*, 2017, 63, 2, 63-67.
31. Radunz S, Juntermanns B, Heuer M, et al.: The effect of education on the attitude of medical students towards organ donation. *Ann Transplant*, 2012, 17, 1, 140-144.
32. Ławecka M., Gotlib J.: Analiza wiedzy i postaw pielęgniarek pracujących w oddziałach zabiegowych wobec dawstwa szpiku kostnego, *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2013, 19, 4, 425–430.

33. Makara-Studzińska M., Kowalska A.J., Jakubowska K.: Poziom wiedzy oraz opinie pielęgniarek na temat transplantacji organów, *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2012, 18, 1, 31-36.
34. Uzdalewicz Z., Mess E.: Czynniki wpływające na stan wiedzy społeczeństwa na temat transplantacji narządów, *Problemy Pielęgniarstwa*, 2016, 24, 3–4, 232–237.

OCENA WIEDZY STUDENTÓW STUDIÓW II STOPNIA KIERUNKU PIELĘGNIARSTWO NA TEMAT TRANSPLANTACJI

Elżbieta Dochód¹, Mateusz Cybulski², Grażyna Kobus³, Elżbieta Krajewska-Kulak²

¹ *Absolwentka studiów II stopnia na kierunku Pielęgniarstwo, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

² *Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

³ *Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

WSTĘP

Transplantologia jest obecnie jedną z najprężniej rozwijających się gałęzi medycyny. Termin ten wywodzi się od łacińskiego słowa *transplantare*, oznaczającego szczepić, przesadzać.

Według encyklopedii PWN „*transplantacja to przeszczepianie, zabieg przeniesienia komórek (np. szpiku), tkanek (np. skóry) bądź narządów (np. serca, nerek) w obrębie jednego organizmu lub między dwoma organizmami*” [1]. Rozwój tej dziedziny prowadzi do powstawania coraz większej liczby procedur medycznych oraz sposobów leczenia chorób, które w przeszłości były niemożliwe do wyleczenia. Jednakże przeszczepianie narządów budzi dużo kontrowersji wprost proporcjonalnie do wzrostu wiedzy transplantologów. Przyczyną tego faktu jest mały poziom wiedzy społeczeństwa na temat transplantacji, pomimo zwiększenia ilości kampanii edukacyjnych [2].

Początki transplantologii sięgają bardzo odległych czasów, lecz dopiero około lat 50. XX wieku zostały opisane procedury, które umożliwiają skutecznie wykonywać przeszczepianie narządów. Stało się możliwe na skutek rozpowszechnienia leków anestetycznych oraz procedur aseptycznych i antyseptycznych. Dużą rolę w zwiększeniu skuteczności zabiegów transplantologicznych miało również odkrycie leczenia immunosupresyjnego. W Polsce rozwój tej dziedziny medycyny następował powoli, głównie dzięki zaangażowaniu ludzi pasjonujących się tym zagadnieniem [3].

Przeszczepianie narządów jest w dzisiejszych czasach bardzo kontrowersyjną kwestią. Często decyzja ludzi o transplantacji podejmowana jest na podstawie religii oraz kultury, w której zostali wychowani. Wyznania religijne mają istotnie odmienne zdanie na temat przekazywania organów dla innej osoby, niejednokrotnie innej wiary. Wahają się od

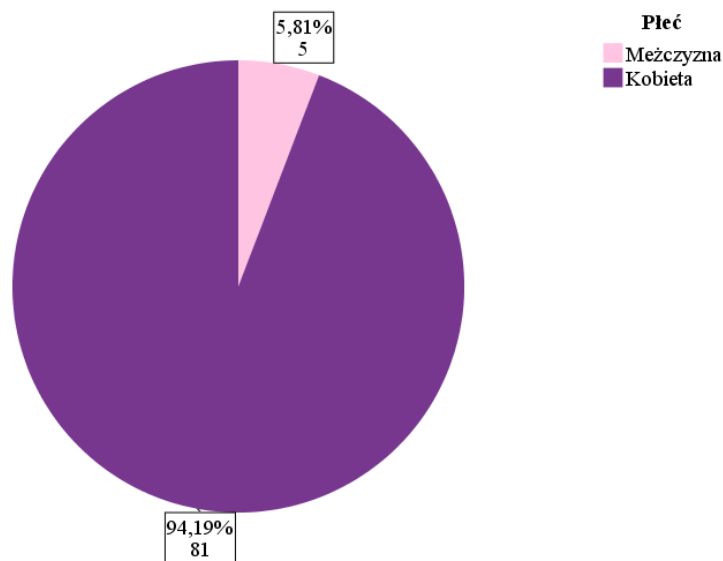
całkowitej akceptacji i aprobaty takich działań medycznych aż do absolutnej negacji i zakazów [4].

CEL PRACY

Celem poniższej pracy było porównanie poziomu wiedzy studentów kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku oraz Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie na temat transplantacji organów.

MATERIAŁ I METODY

Grupę badaną stanowili studenci I roku kierunku Pielęgniarstwo studiów II stopnia. Analizie poddano odpowiedzi 43 studentów UWM oraz 43 studentów UMB. Grupę badaną w znacznej większości stanowiły kobiety (81 studentek) (Rycina 1).

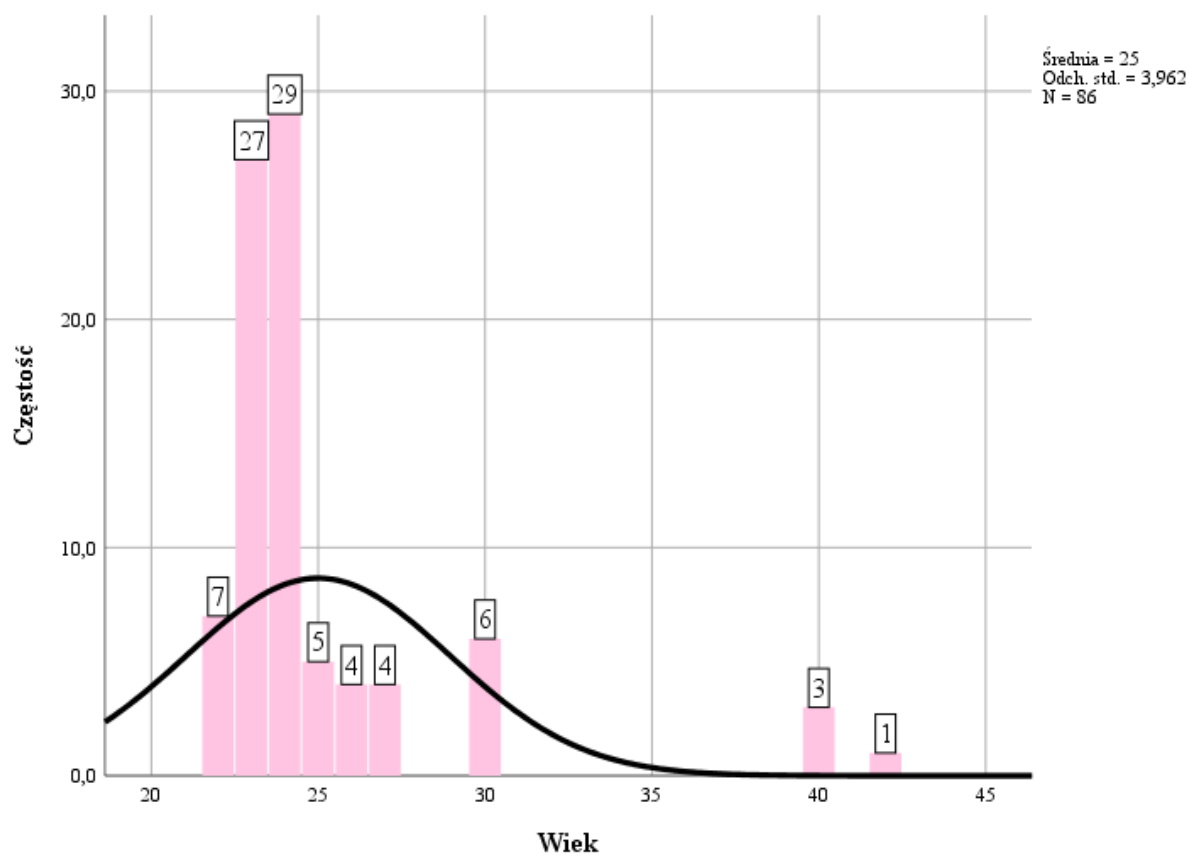


Rycina 4. Płeć respondentów.

Średnia wieku badanych wyniosła około 25 lat. Najmłodszy respondent miał 22 lata, a najstarszy – 42 lata. Wartości kwartyłu dolnego i górnego wykazały, że połowa badanych była pomiędzy 23, a 25 rokiem życia (Rycina 2 oraz Tabela I).

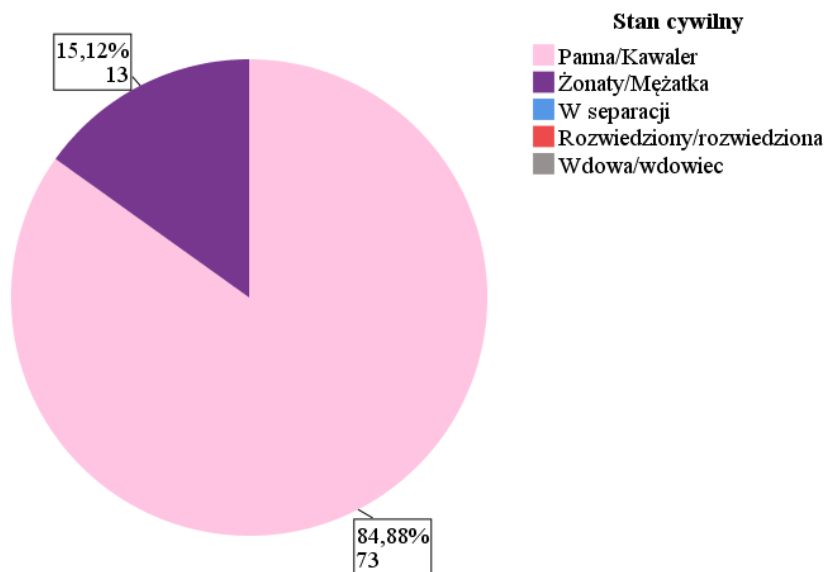
Tabela I. Statystyka opisowa wieku respondentów.

Wiek		
N	Ważne	86
	Braki danych	0
Średnia		25,00
Mediana		24,00
Minimum		22
Maksimum		42
Percentyle	25	23,00
	50	24,00
	75	25,00



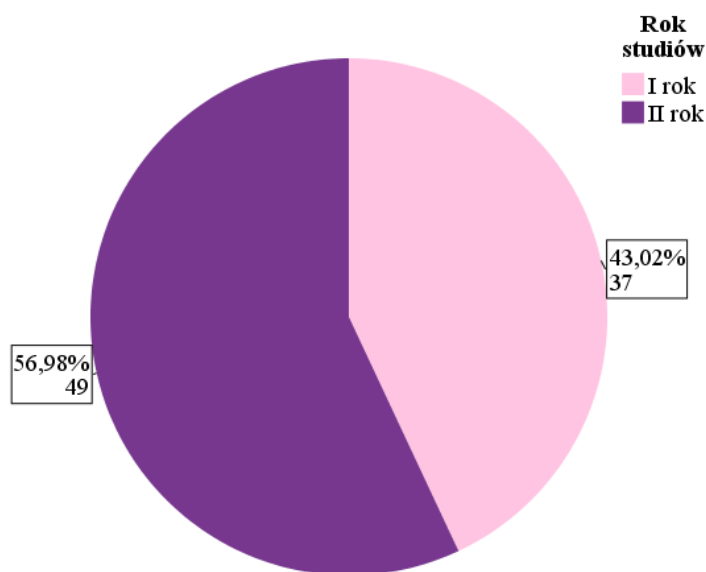
Rycina 5. Wiek respondentów.

Wśród badanych studentów około 85% zadeklarowało, że było stanu wolnego (Rycina 3).



Rycina 6. Stan cywilny badanych.

Grupę badaną w około 57% stanowili studenci II roku studiów II stopnia (Rycina 4).



Rycina 7. Rok studiów respondentów.

W przeprowadzonych badaniach wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego z użyciem autorskiego kwestionariusza ankiety, w którym umieszczono 26 pytań skierowanych do studentów kierunku Pielęgniarstwo II stopnia.

Ankieta była anonimowa oraz dobrowolna. Respondentów poinformowano o celu przeprowadzanych badań oraz o sposobie wypełnienia kwestionariusza ankiety.

Zakres pytań obejmował m.in.:

1. Dane personalne respondentów.
2. Wiedzę badanych na temat transplantologii
3. Opinię studentów na temat etycznych aspektów transplantologii.

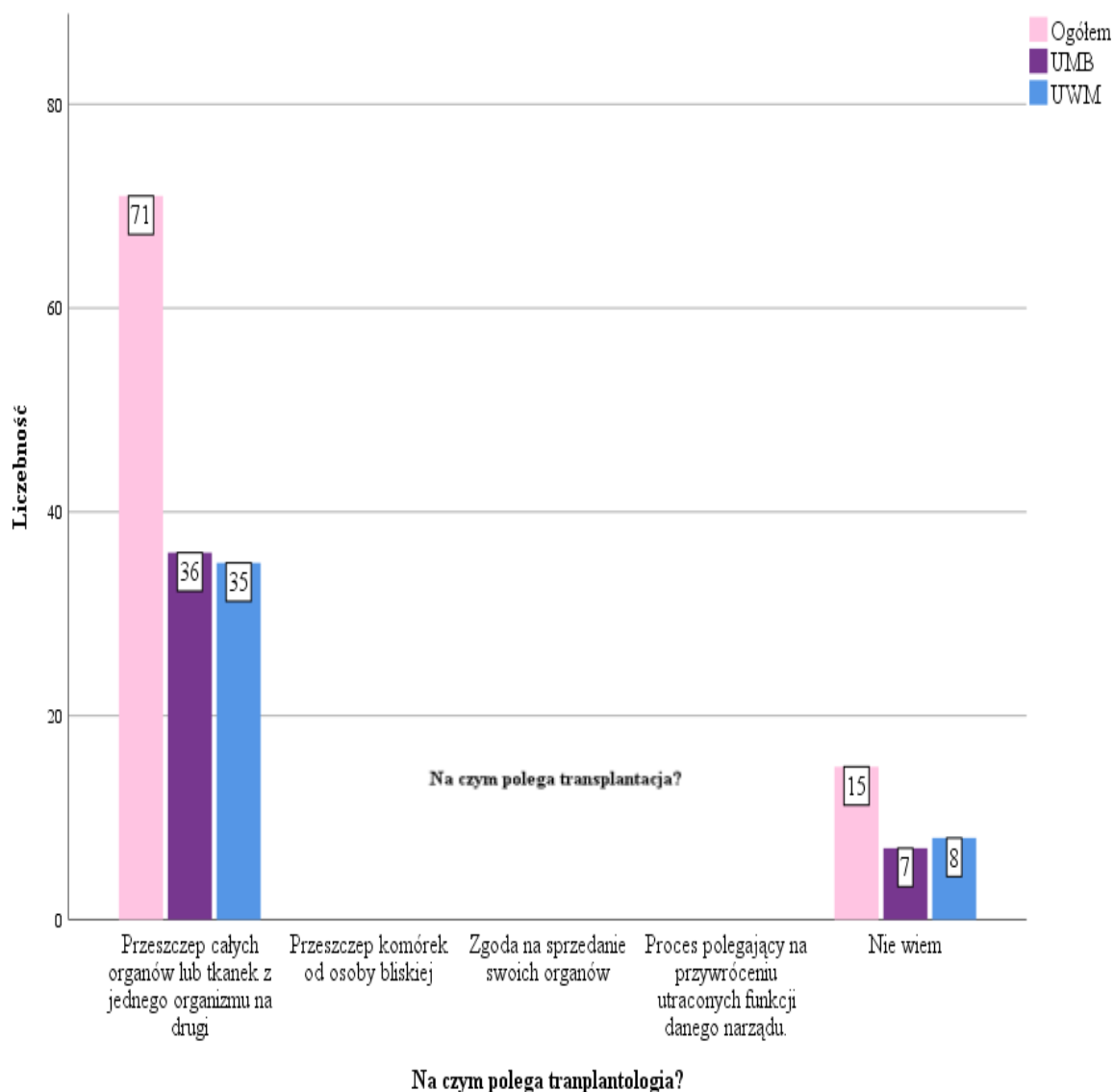
Zebrany materiał badawczy poddano wnikliwej analizie i opracowano, używając w tym celu programu Microsoft Excel. Pomiar zależności między odpowiedziami respondentów wykonano za pomocą programu IBM SPSS Statistics Subscription. Analizując dane przyjęto wartość $p < 0,05$ jako różnicę istotną statystycznie. Wyniki uzyskane na skutek wykorzystania powyższych programów zostały przedstawione i zebrane w postaci tabel i rycin.

Zbieranie materiału do pracy magisterskiej odbywało się w czterech podstawowych etapach:

- I etap – opracowanie autorskiego kwestionariusza ankiety oraz uzyskanie zgód Dziekanów Wydziałów na przeprowadzenie badań.
- II etap – wystosowanie do Komisji Bioetycznej UMB prośby o przeprowadzenie badań oraz otrzymanie zgody na ich wykonanie – uchwała nr: R-I-002/518/2017.
- III etap – przeprowadzenie badań na terenie Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku oraz Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie w okresie od grudnia 2017 roku do lutego 2018 roku.
- IV etap – opracowanie otrzymanych wyników w wybranych programach informatycznych, zebranie ich w formie rycin tabel, wyciągnięcie wniosków oraz opisanie przy użyciu dostępnej literatury przedmiotu.

WYNIKI

Prawidłowej odpowiedzi na pytanie, dotyczące definicji transplantacji, udzieliło około 83% (71 osób) wszystkich pytanych studentów. Pozostałą część wyników umieszczono na Rycinie 8.



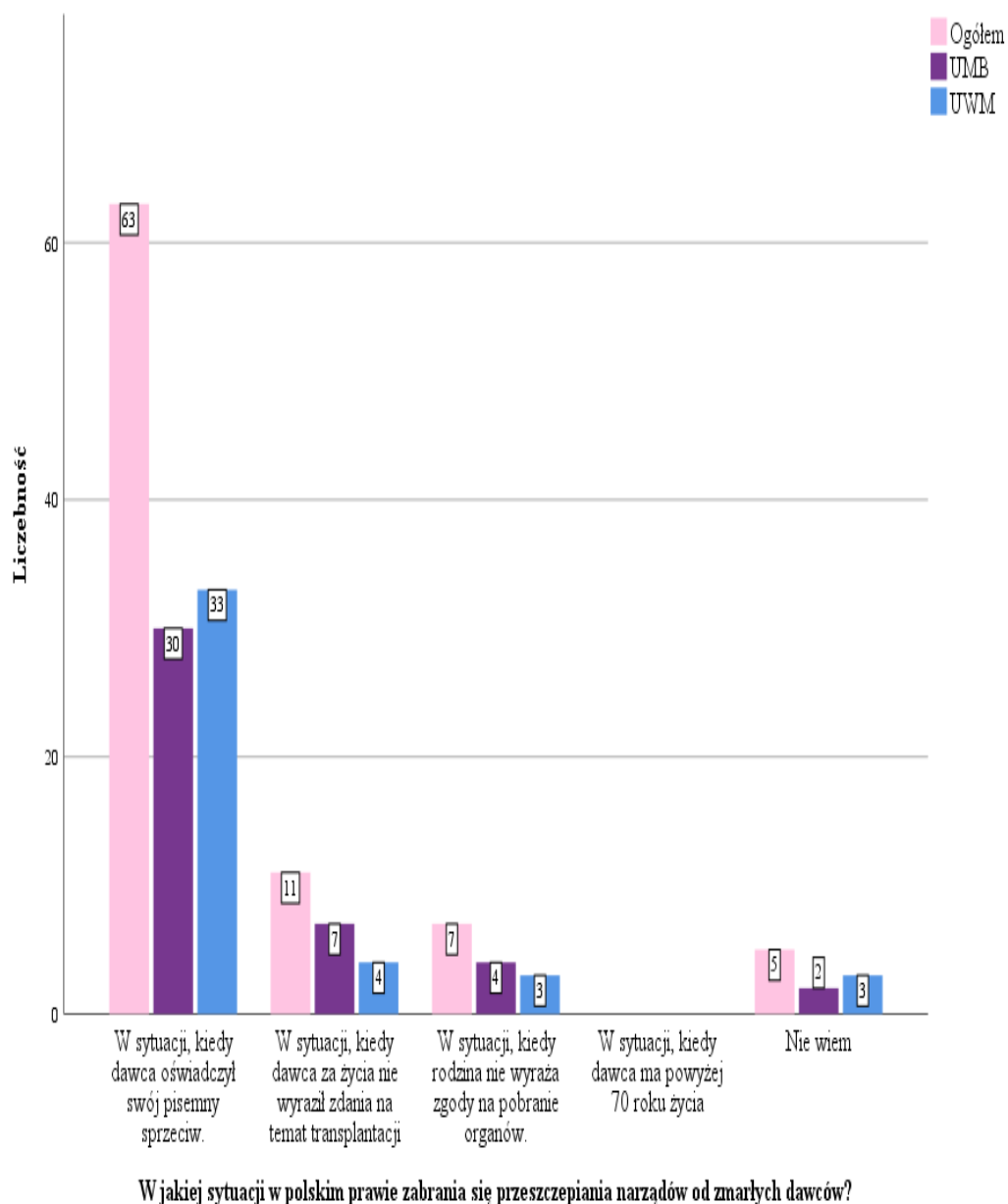
Rycina 8. Znajomość definicji transplantacji przez badanych.

W kolejnym pytaniu studenci zostali zapytani o to, kiedy nie jest dopuszczalne pobieranie organów od zmarłych dawców. Prawidłowej odpowiedzi „w sytuacji, kiedy dawca oświadczył swój pisemny sprzeciw” udzieliło 73% pytanym (n = 63). Żaden z respondentów nie udzielił odpowiedzi „w sytuacji, kiedy dawca ma powyżej 70 roku życia” (0%) (Rycina 9).

Nie stwierdzono, aby wiedza na powyższy temat zależała od Uczelni, na której studiowali badani (Tabela II).

W pytaniu o znajomość pojęcia izoprzeszczep ankietowani mieli do wyboru pięć wariantów odpowiedzi. Prawidłowej odpowiedzi, tj. „przeszczep od bliźniaka jednojajowego” udzieliło około 69 badanych (n = 59). Szczegółowe wyniki umieszczono na Rycinie 10.

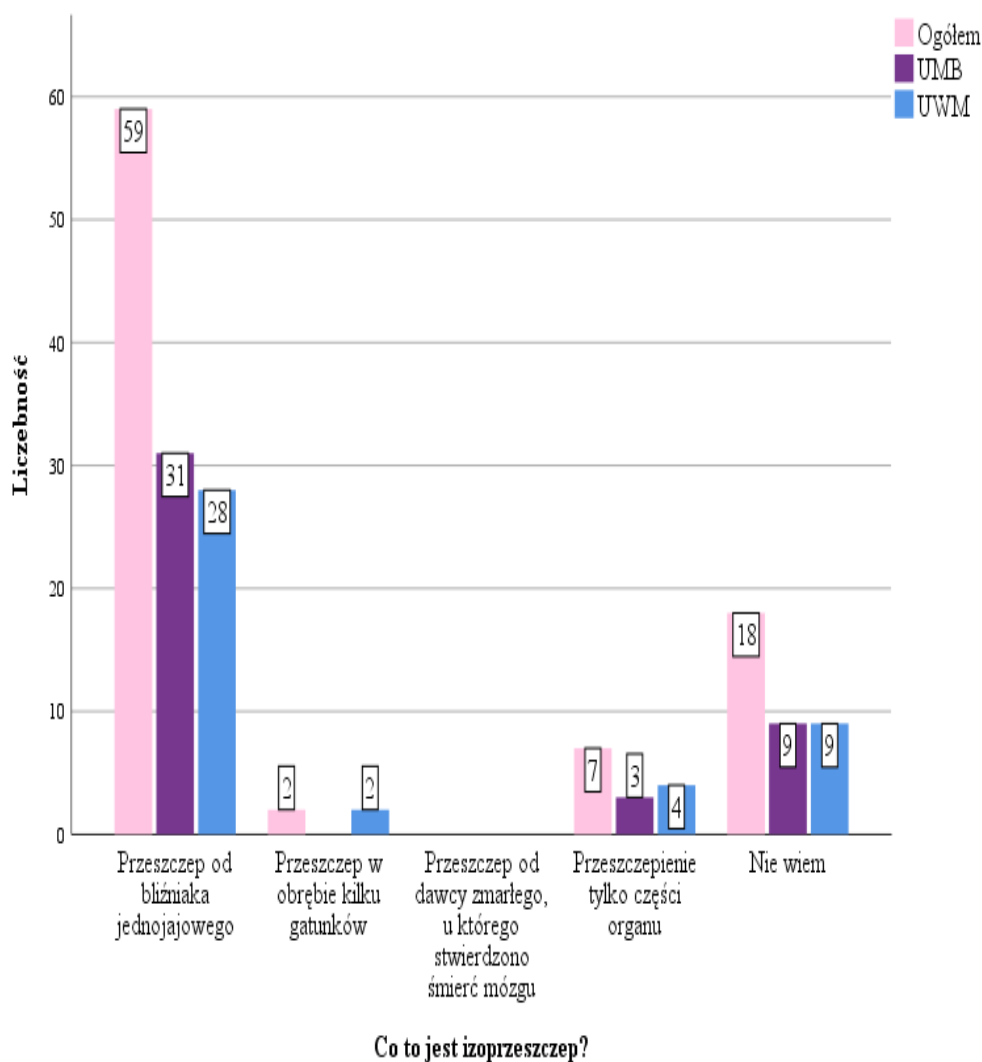
Jako bezwzględne przeciwwskazania do przeszczepu respondenci w większości wskazywali takie przyczyny, jak: nowotwory, amyloidozę, uogólnioną miażdżycę oraz zakażenia wirusem HIV (64 studentów – 74%). Pozostałe odpowiedzi zostały przedstawione na Rycinie 11.



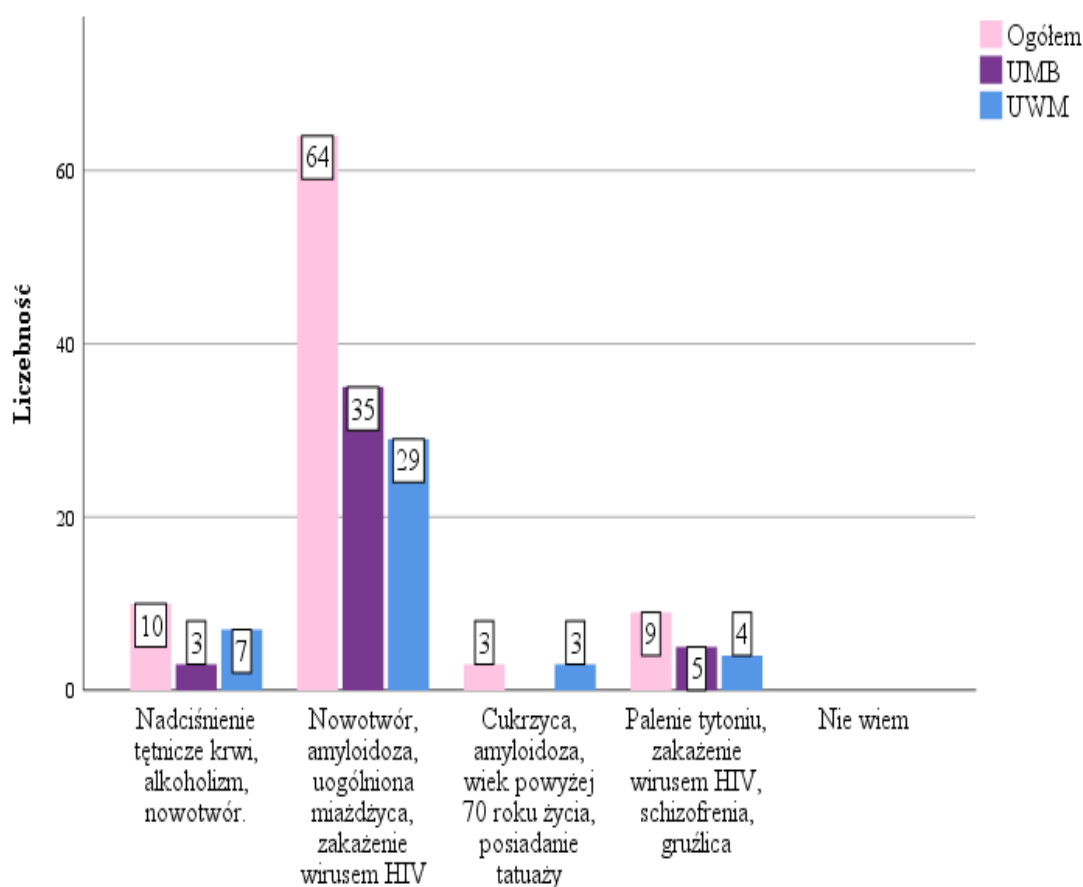
Rycina 9. Odpowiedzi respondentów na pytanie *W jakiej sytuacji w polskim prawie zabrania się przeszczepiania narządów od zmarłych dawców?*

Tabela II. Zależność pomiędzy znajomością sytuacji, kiedy nie jest dopuszczalne pobieranie organów od zmarłych dawców, a Uczelnią, z której pochodzili badani.

	Średnia	Odchylenie standardowe	Błąd standardowy średniej	95% przedział ufności dla różnicy średnich		t	df	p
				Dolna granica	Górna granica			
Uczelnia - W jakiej sytuacji w polskim prawie zabrania się przeszczepiania narządów od zmarłych dawców?	.13	1.18	.13	-.28	.23	-.18	85.00	.86



Rycina 10. Znajomość definicji izoprzeszczepu przez respondentów.



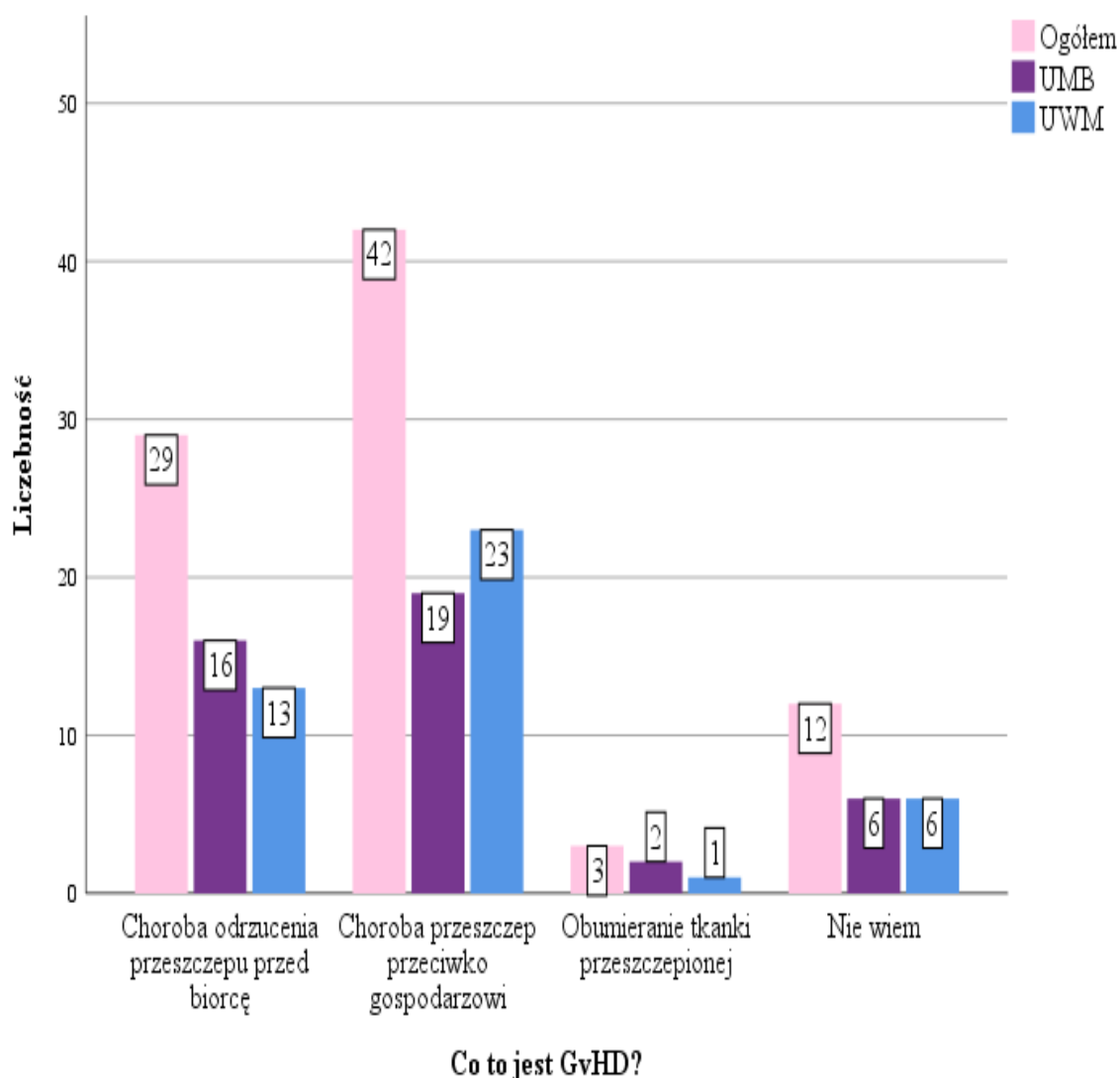
Jakie są bezwzględne przeciwwskazania do przeszczepu?

Rycina 11. Znajomość bezwzględnych przeciwwskazań do przeszczepu przez ankietowanych.

W kolejnym pytaniu ankietowani mieli za zadanie wskazać definicję GvHD. Prawidłowej odpowiedzi, czyli „choroba przeszczep przeciwko gospodarzowi” udzieliło 49% pytanym. Szczegółowe dane dotyczące analizowanego zagadnienia przedstawiono na Rycinie 12.

Stwierdzono, że osoby studiujące na Uniwersytecie Warmińsko-Mazurskim istotnie częściej udzielali poprawnej odpowiedzi – odpowiednio 53% oraz 44% (Tabela III).

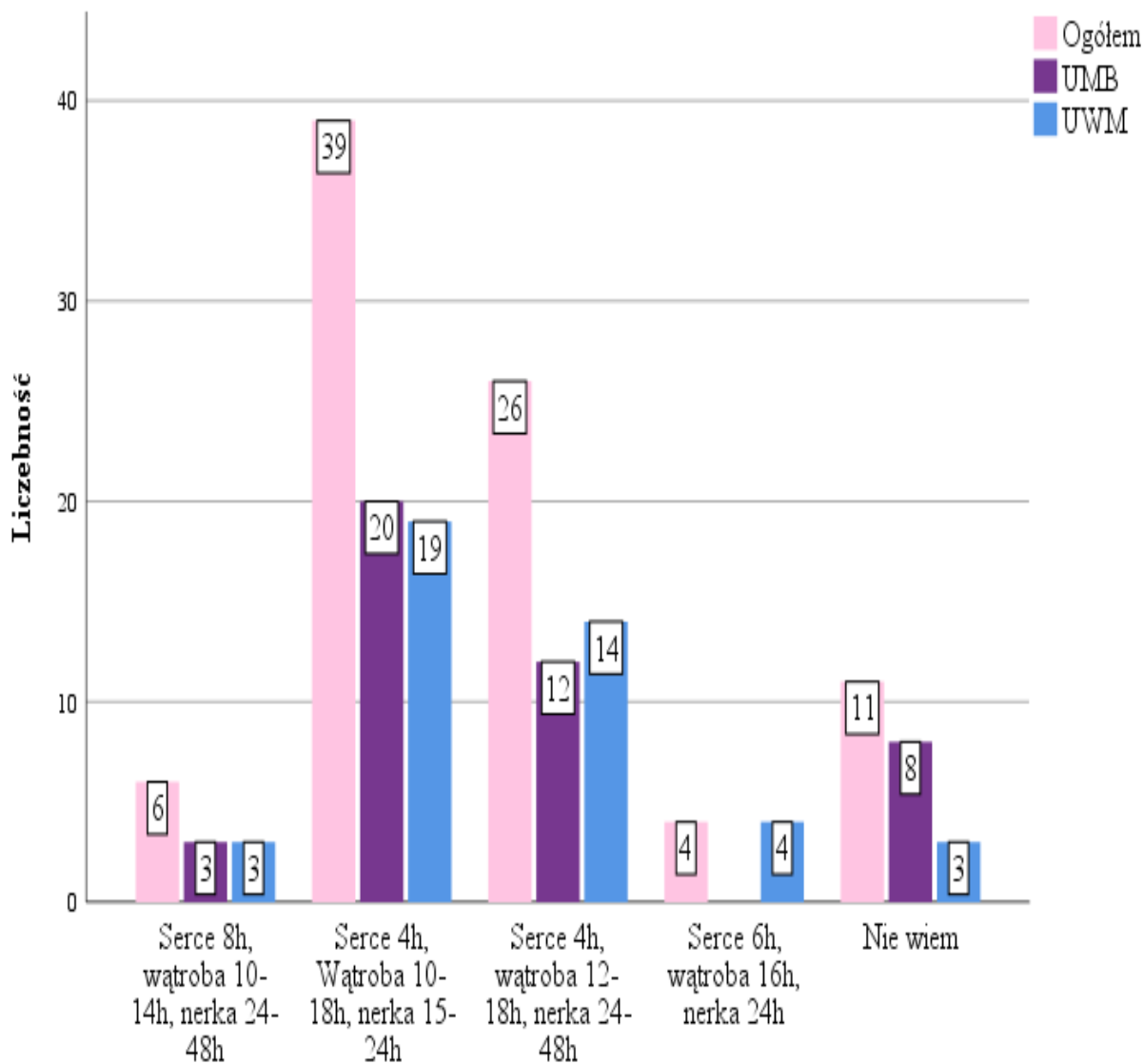
Następną kwestią, o którą zapytano respondentów, była znajomość czasu, w jakim narządy są zdatne do przeszczepu od momentu śmierci dawcy. Prawidłowej odpowiedzi, tj. „serce 4h, wątroba 12-18h, nerka 24-48h” udzieliło 30% (26 osób) respondentów (Rycina 13).



Rycina 12. Znajomość definicji GvHD przez badanych.

Tabela III. Zależność pomiędzy znajomością definicji GvHD, a Uczelnią, z której pochodzili badani.

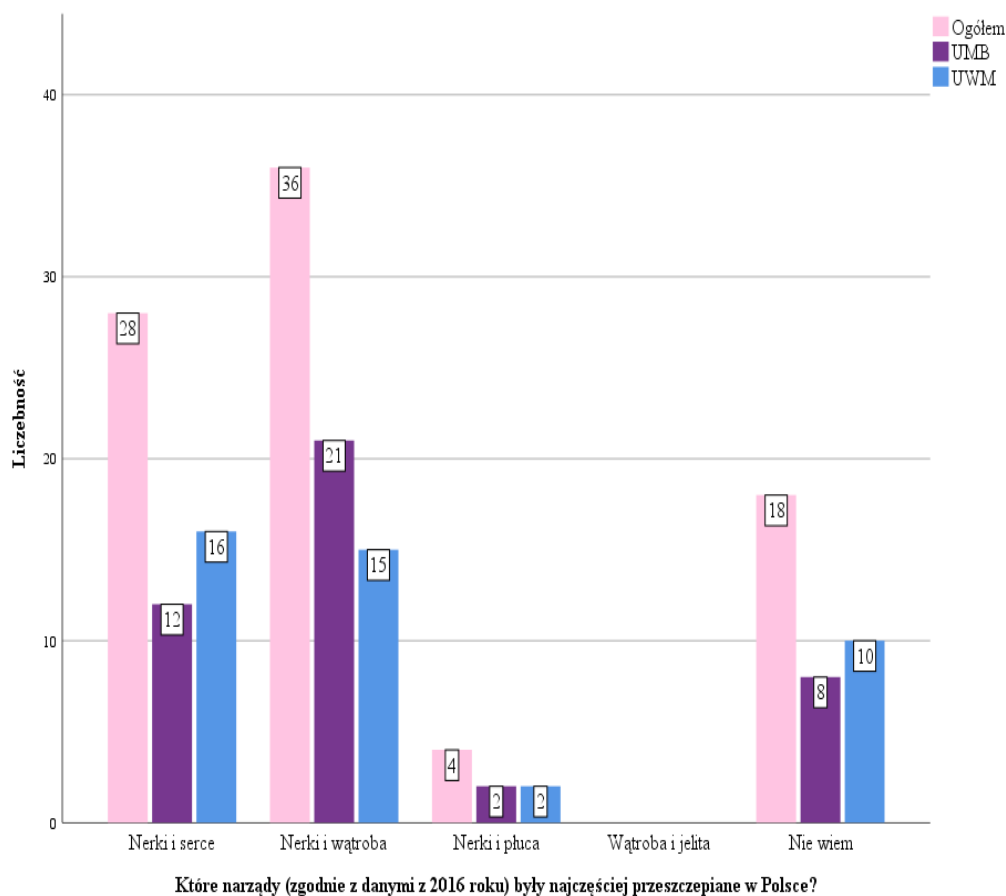
	Średnia	Odchylenie standardowe	95% przedział ufności dla różnicy średnich		t	df	p
			Dolna granica	Górna granica			
Uczelnia - Co to jest GvHD?	-,47674	1,08168	-,7087	-,24483	-4,087	85	,000



Jak długo po śmierci dawcy narządy są zdatne do przeszczepu?

Rycina 13. Znajomość czasu, w jakim narządy są zdatne do przeszczepu od momentu śmierci dawcy przez respondentów.

Następnie respondenci zostali poproszeni o wskazanie najczęściej przeszczepianych narządów w Polsce, zgodnie z danymi statystycznymi z 2016 roku. Poprawnej odpowiedzi, tj. „nerki i wątroba” udzieliło 42% badanych (36 osób). Żaden student nie wskazał wariantu odpowiedzi „wątroba i jelita” (Rycina 14).



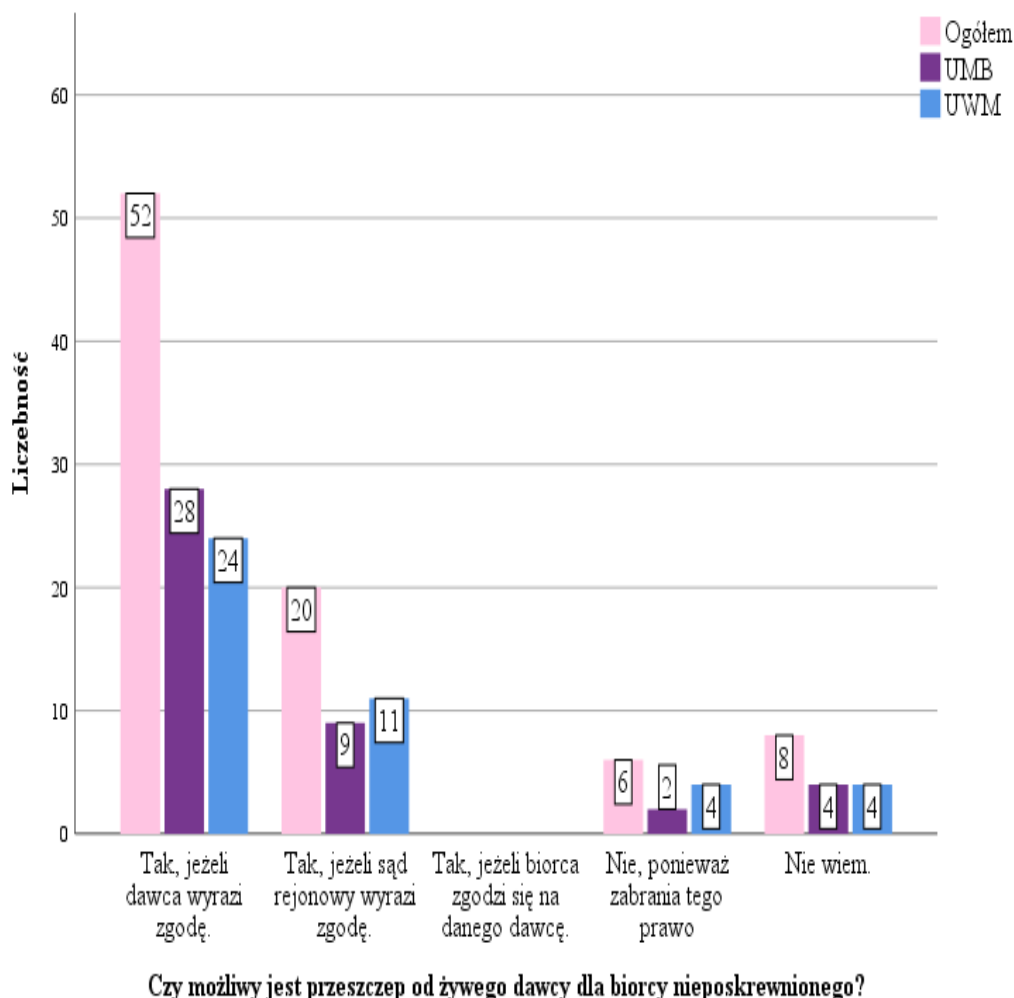
Rycina 14. Wiedza ankietowanych nt. najczęściej przeszczepianych narządów w Polsce.

Stwierdzono, że osoby studiuje na Uniwersytecie Medycznym w Białymstoku (49%, 21 osób), częściej niż studenci Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego (35%, 15 osób), udzieliły poprawnej odpowiedzi (Tabela IV).

Tabela IV. Zależność pomiędzy znajomością najczęściej przeszczepianych narządów w Polsce, a Uczelnią, z której pochodzili badani.

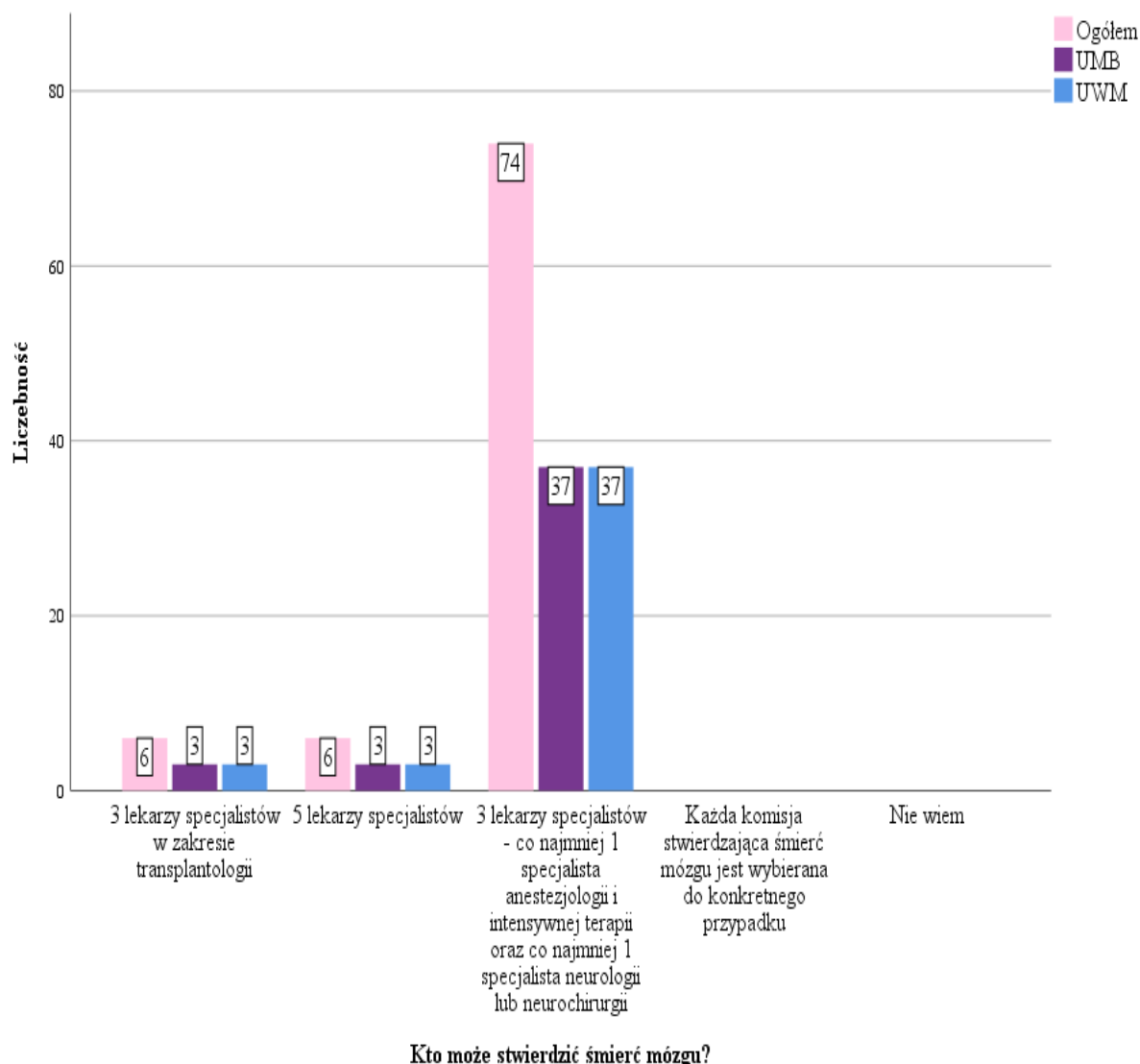
	Średnia	Odchylenie standardowe	Błąd standardowy średniej	95% przedział ufności dla różnicy średnich		t	df	p
				Dolna granica	Górna granica			
Uczelnia - Które narządy (zgodnie z danymi z 2016 roku) były najczęściej przeszczepiane w Polsce?	-,84884	1,54552	,16666	-1,18020	-,5175	-5,093	85	,000

W pytaniu dotyczącym możliwości przeszczepu od żywego dawcy dla biorcy niespokrewnionego prawidłową odpowiedź wskazało 60% pytaných studentów (52 osoby). Więcej informacji przedstawiono na Rycinie 15.



Rycina 15. Wiedza respondentów nt. możliwości przeszczepu od żywego dawcy dla biorcy niespokrewnionego.

Następnie studenci odpowiadali na pytanie dotyczące wskazania osób, które mogą stwierdzić śmierć mózgu. Poprawną odpowiedź, tj. „3 lekarzy specjalistów – co najmniej 1 specjalista anestezjologii i intensywnej terapii oraz co najmniej 1 specjalista neurologii lub neurochirurgii” wskazało większość ankietowanych (83%, 71 osób). Inne wyniki przedstawiono na Rycinie 16.

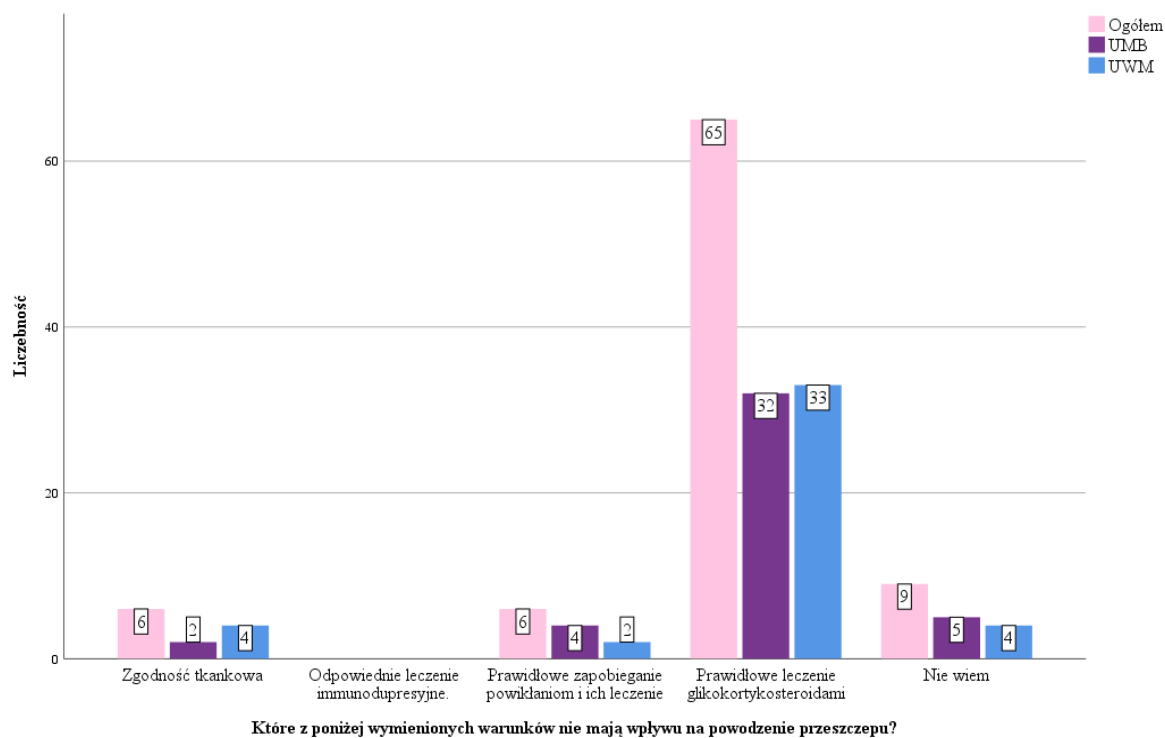


Rycina 16. Wiedza ankietowanych nt. osób, które mogą stwierdzić śmierć mózgu.

Badaną grupę zapytano następnie o to, które z wymienionych warunków nie ma wpływu na powodzenie przeszczepu. Poprawnej odpowiedzi, tj. „*prawidłowe leczenie glikokortykosteroidami*” udzieliło 76% pytanym studentów (65 osób). Inne odpowiedzi zaprezentowano na Rycinie 17.

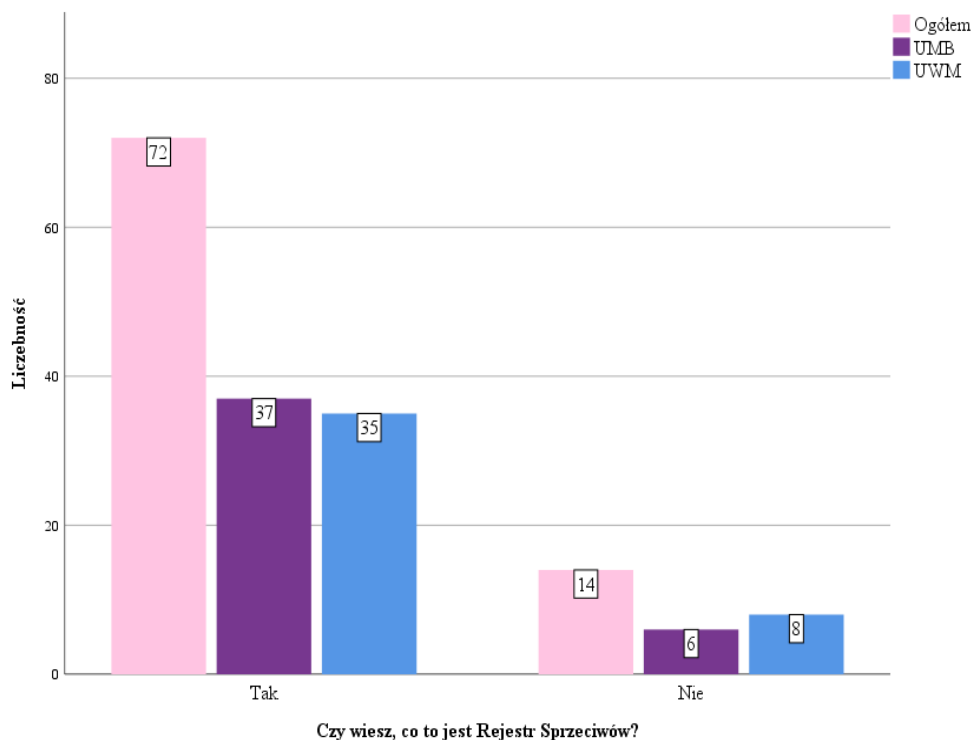
Na pytanie „*Czy kobieta, która odda jedną nerkę, może zająć w ciążę i urodzić zdrowe dziecko?*” wszyscy respondenci (100%) udzielili prawidłowej odpowiedzi.

Kolejną poruszaną kwestią była znajomość rejestru sprzeciwów przez ankietowanych. Zdecydowana większość pytanym studentów (84%, 72 osoby) udzieliła odpowiedzi



Rycina 17. Znajomość warunków nie mających wpływu na powodzenie przeszczepu przez badanych.

twierdzącej (Rycina 15).



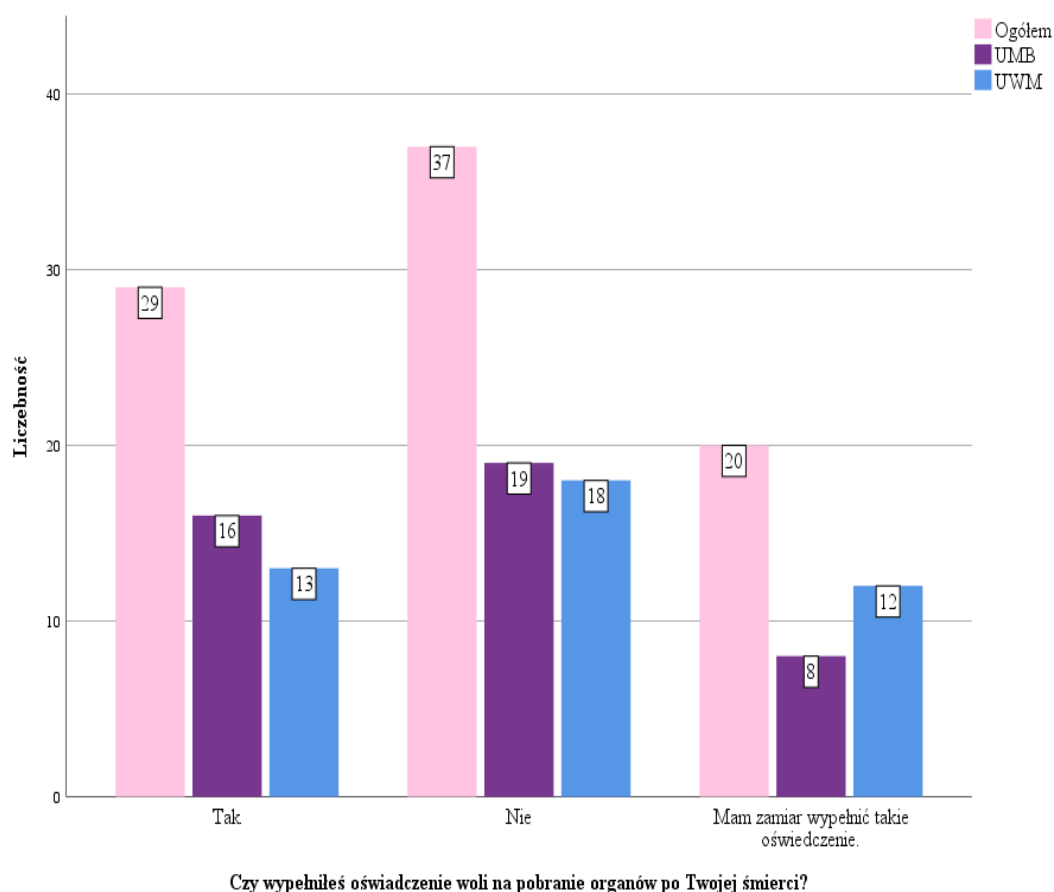
Rycina 18. Wiedza ankietowanych nt. Rejestru Sprzeciwów.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w odpowiedziach między studentami Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, a słuchaczami Uniwersytetu WarmińskoMazurskiego (Tabela V).

Tabela V. Wiedza nt. Rejestru Sprzeciwów, a Uczelnia, z której pochodzili respondenci.

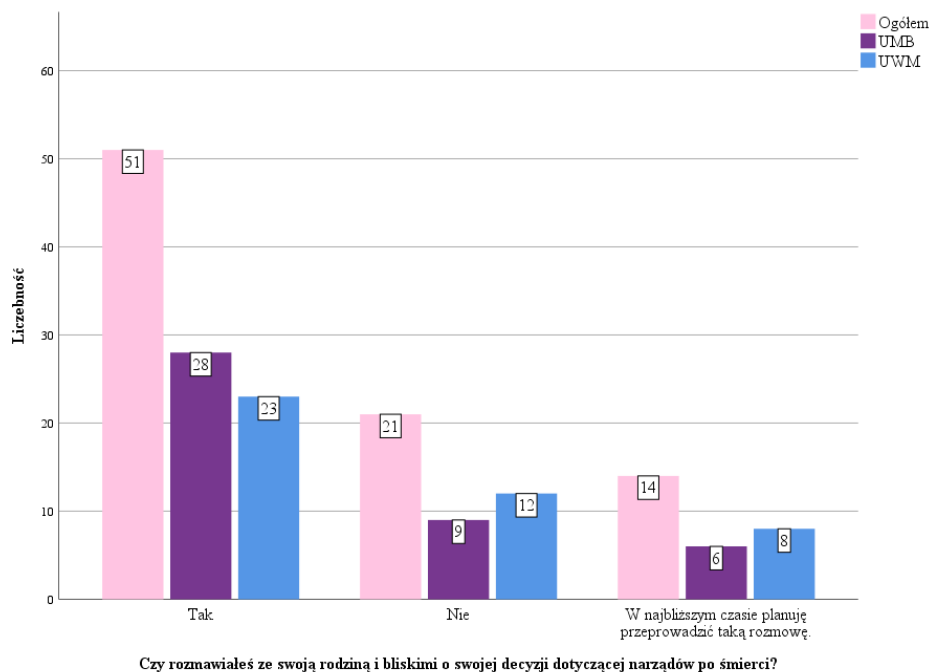
	Średnia	Odchylenie standardowe	Błąd standardowy średniej	95% przedział ufności dla różnicy średnich		t	df	p
				Dolna granica	Górna granica			
Uczelnia - Czy wiesz, co to jest Rejestr Sprzeciwów?	,06977	,45480	,04904	-,02774	,16728	1,423	85	,159

Następnie pytani oświadczali, czy wypełnili oświadczenie woli na pobranie organów po ich śmierci. Twierdząco na powyższe pytanie odpowiedziało 34% pytanych (9 osób). Pozostałe wyniki przedstawiono na Rycinie 19.



Rycina 19. Odpowiedzi badanych na pytanie *Czy wypełniłeś oświadczenie woli na pobranie organów po Twojej śmierci?*

W pytaniu dotyczącym odbycia rozmowy z rodziną i bliskimi o decyzji dotyczącej narządów po śmierci, 60% (51 osób) pytaných studentów odpowiedziało twierdząco. Wszystkie uzyskane odpowiedzi na to pytanie przedstawiono na Rycinie 20.



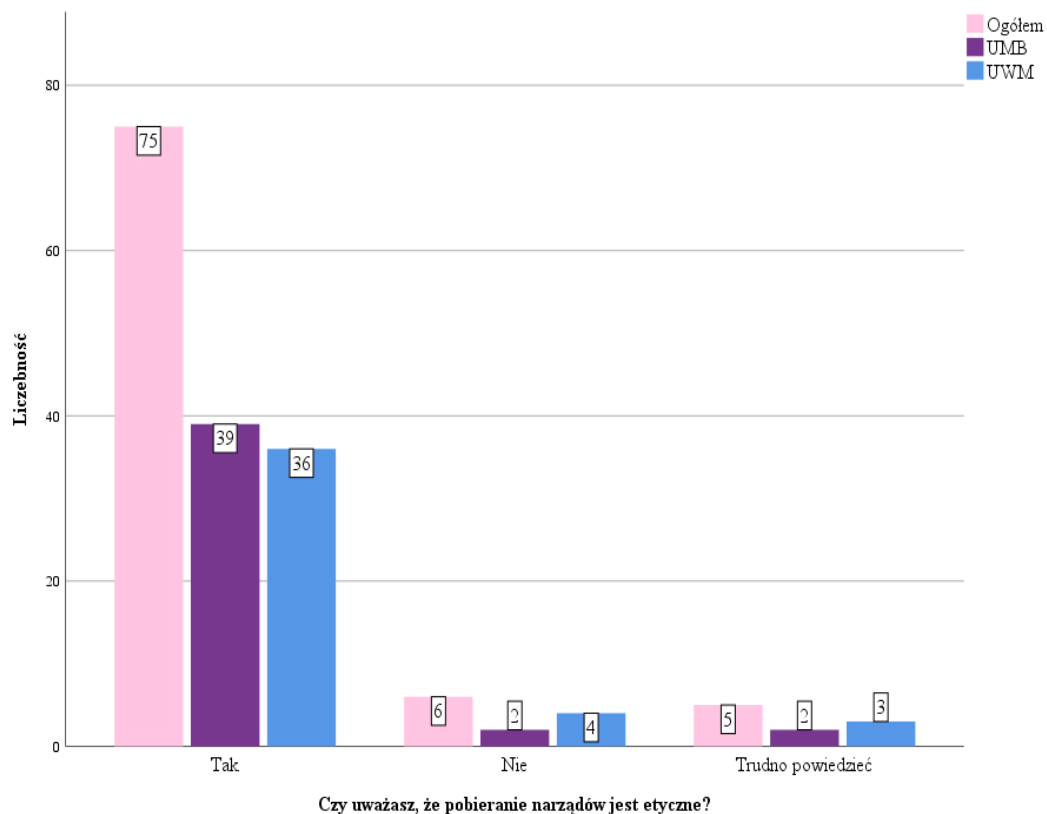
Rycina 20. Odbycie rozmowy z rodziną i bliskimi o decyzji dotyczącej narządów po śmierci.

Studentów zapytano ponadto, czy uważają pobieranie narządów za etyczne. Zdecydowana większość respondentów (87%, 75 osób) odpowiedziała na to pytanie twierdząco. Inne odpowiedzi przedstawiono na Rycinie 21.

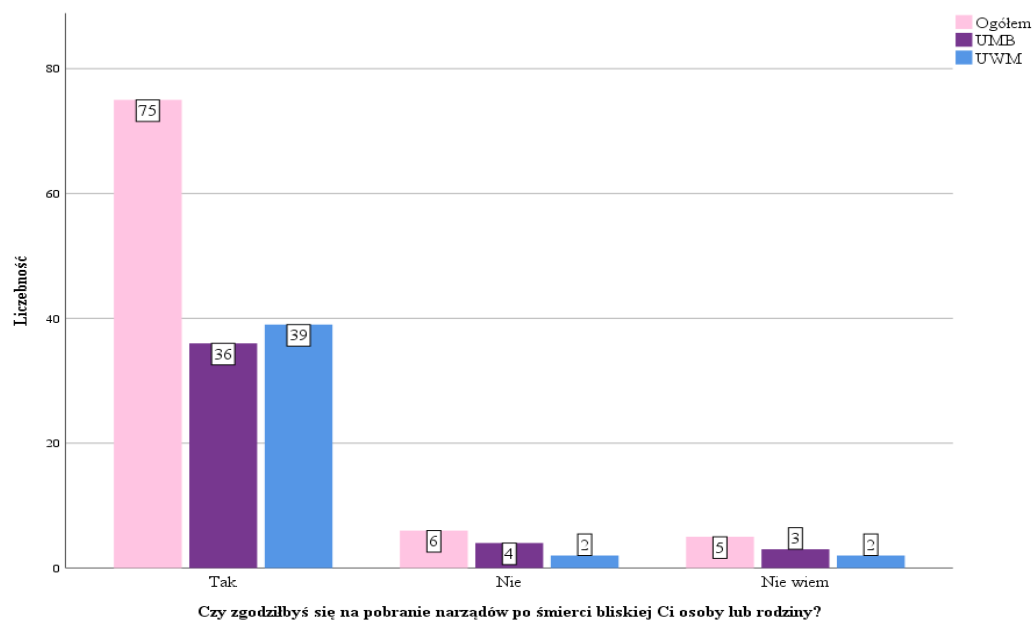
Kolejnym poruszonym zagadnieniem była opinia ankietowanych na temat wyrażenia zgody na pobranie narządów po śmierci bliskiej osoby lub rodziny. Twierdząco odpowiedziało 87% pytaných studentów (75 osób) (Rycina 22).

W pytaniu o to, czy respondent wyraziłby zgodę na pobranie jego tkanek lub części narządu do przeszczepu, najczęściej wybieranym wariantem odpowiedzi przez badanych było „tak, bez względu na pochodzenie biorcy” – takiego wyboru dokonało 53% (n = 46) ankietowanych. Pozostały rozkład odpowiedzi na zadane pytanie przedstawiono na Rycinie 23.

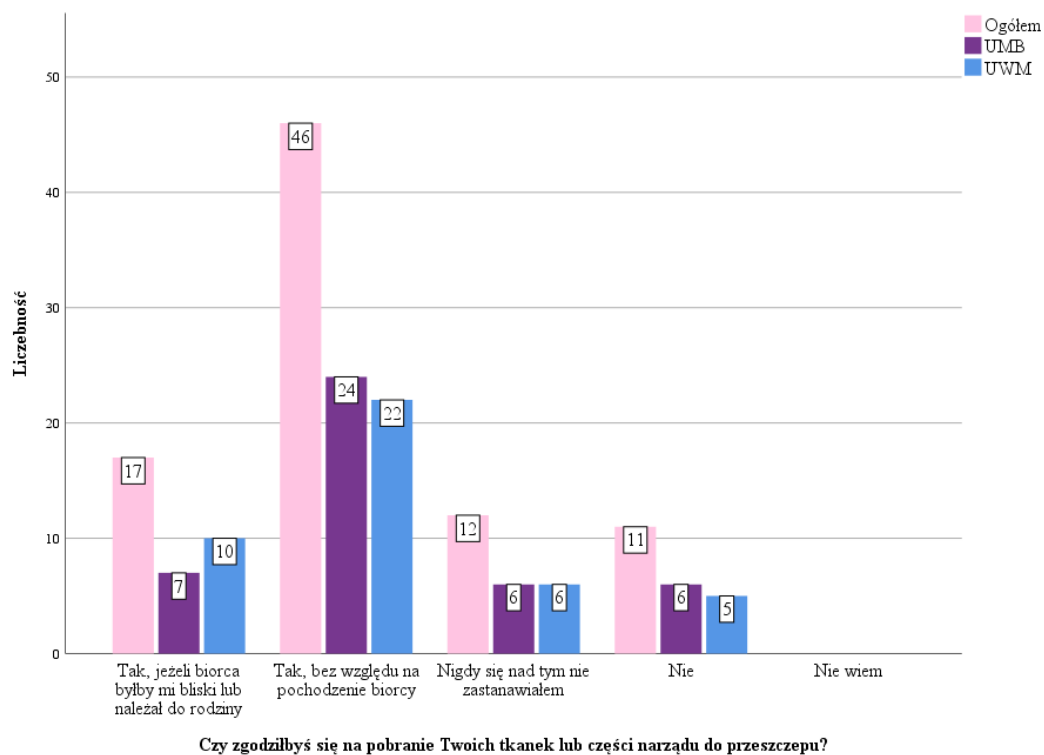
Niemal połowa badanych (45%, 39 studentów) była zdania, że biorca powinien poznać dawcę lub jego rodzinę. Szczegółowe wyniki zaprezentowano na Rycinie 24.



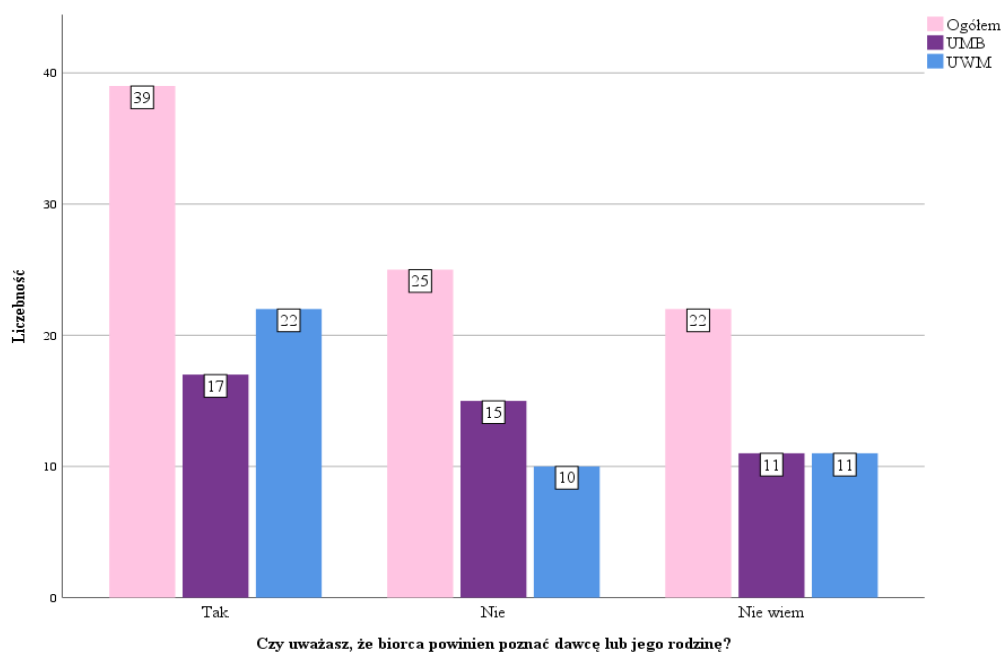
Rycina 21. Ocena etyczna pobierania narządów przez respondentów.



Rycina 22. Opinia ankietowanych na temat wyrażenia zgody na pobranie narządów po śmierci bliskiej osoby lub rodziny.

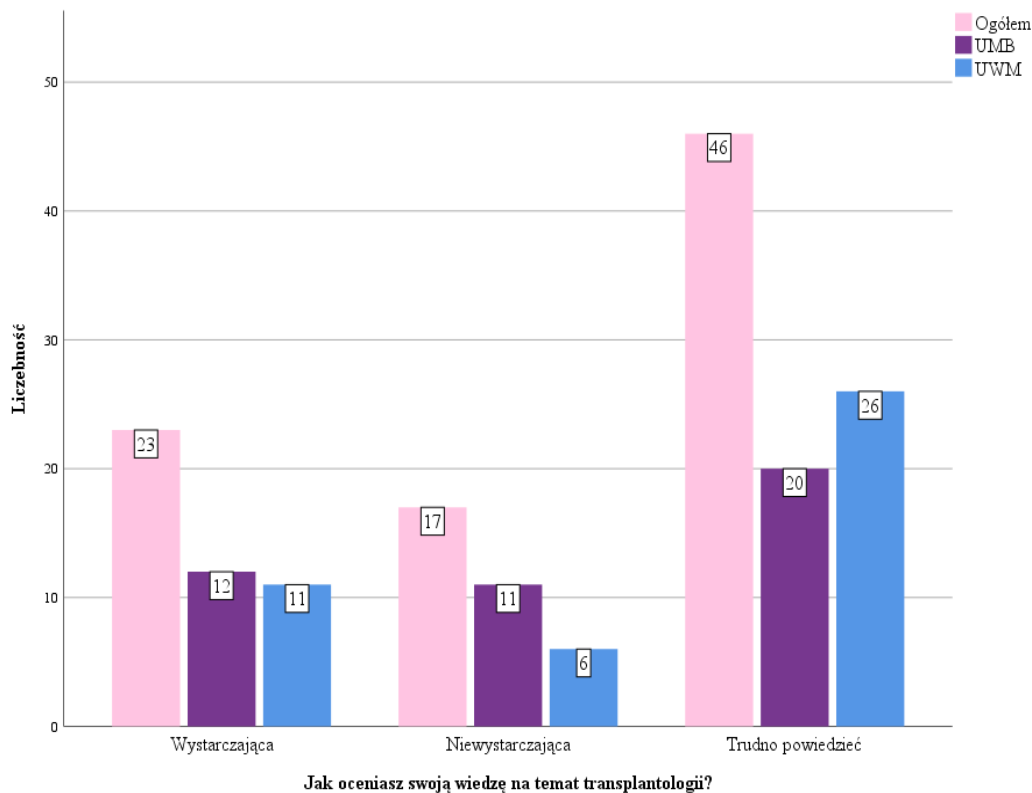


Rycina 23. Opinia badanych nt. wyrażenia zgody na pobranie tkanek lub części narządu do przeszczepu.

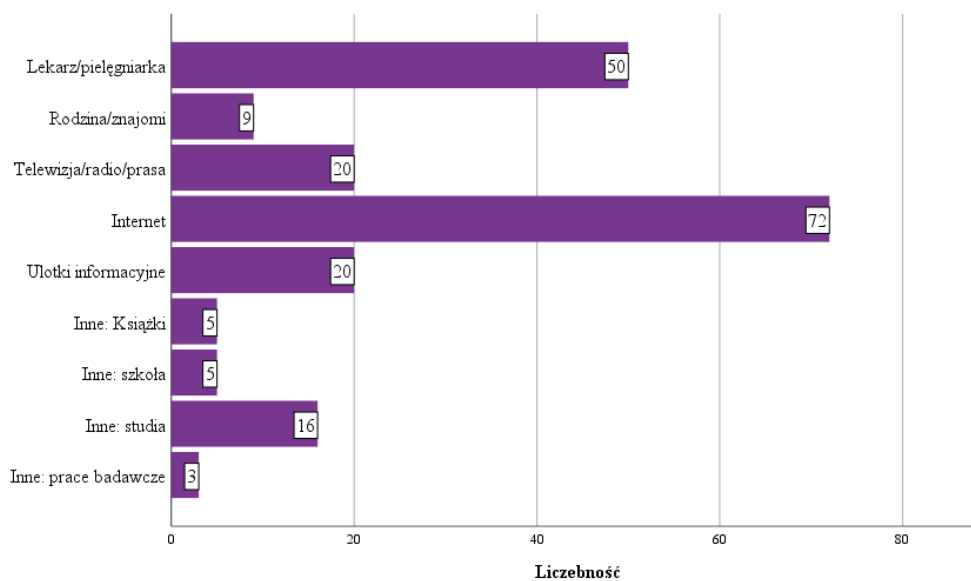


Rycina 24. Opinia respondentów nt. poznania dawcy lub jego rodziny przez biorcę.

Ankietowanych studentów poproszono również o to, aby dokonali oceny swojej wiedzy na temat transplantologii. Ponad połowa respondentów (53%, 46 osób) nie potrafiła dokonać samooceny swojej wiedzy na ten temat (Rycina 25).



Rycina 25. Ocena wiedzy na temat transplantologii przez badanych.



Rycina 26. Źródła wiedzy respondentów nt. transplantacji (wyniki nie sumują się do 100% - pytanie wielokrotnego wyboru).

Ostatnie zadane pytanie dotyczyło źródeł wiedzy respondentów na temat transplantacji. Pytanie to było wielokrotnego wyboru. Ankietowani odpowiedzieli, że najczęściej pozyskiwali wiedzę nt. przeszczepiania narządów z Internetu (84%, 72 osoby). Pozostałe odpowiedzi zobrazowano na Rycinie 26.

DYSKUSJA

W badaniach przeprowadzonych w Polsce, jak i za granicą można zauważyć, że coraz większa grupa ludzi uznaje przeszczepianie narządów za coś etycznego i potrzebnego społeczeństwu. Obserwuje się też tendencję wzrostową przyzwolenia na pobieranie narządów od dawców zmarłych i oddawania organów. Irena Milaniak w swojej publikacji z 2015 roku wykazała, że ponad połowa ankietowanych (67%) wyraziła zgodę na oddanie swoich komórek, tkanek i narządów osobie tego potrzebującej. Ponadto, aż 78% respondentów przekazałoby swoje organy po śmierci. Respondenci zostali ponadto zapytani o przyczyny, z powodu których zdecydowali się na oddanie części swojego ciała. Najczęściej wskazywali oni na możliwość niesienia pomocy (56%). Z drugiej strony za przyczynę odmowy uznano najczęściej obawę przed zabiegiem chirurgicznym (10,5%), lęk, że ofiarowane tkanki zostaną wykorzystane w handlu (11,5%) oraz brak zaufania do lekarzy (5,8%) [5, 6]. W badaniach własnych 53% studentów zgodziłoby się na pobranie narządów bez względu na pochodzenie potrzebującej osoby, a 20% wyraziłoby taką zgodę, gdyby chodziło o bliskiego człowieka lub rodzinę.

W pracy Anny Kliś i Anety Trzcіńskiej, w której grupą badaną były pielęgniarki i położne, niemal wszyscy respondenci popierali transplantacje organów w celu ratowania życia od dawcy żywego. Przeszczep nerki od żywego dawcy poparło aż 97,5%, a od zmarłego – 97,9%. Odmienne wyniki odnotowano w sytuacji, gdyby owym zmarłym miałby być ktoś z rodziny – w takiej okoliczności 72,5% ankietowanych zgodziłoby się na pobranie narządów, a 16,2% miałoby wątpliwości. Zdaniem około połowy (55,4%) pytanym podejmowanie decyzji w kwestii oddania organów powinna być w gestii rodziny. Opcję rozwiązań prawnych wybrało około ¼ (25,4%) respondentów, a pozostała część ankietowanych nie potrafiła ustosunkować się do pytanego kwestii. W tych samych badaniach zdecydowana większość badanych (92,1%) uznała, że domniemana zgoda nie może być wystarczająca do transplantacji narządów po śmierci i lekarze koordynujący taką procedurę powinni przede

wszystkim uznać wolę rodziny [7]. Autorskie analizy wykazały, że zdecydowana większość studentów UMB i UWM (87%) zgodziłaby się na pobranie narządów po śmierci od kogoś z rodziny, 7% nie wyraziłoby zgody, a 5% nie wiedziałoby, co zrobić w takiej sytuacji, co dowodzi, że ankietowani studenci Pielęgniarstwa wypadli lepiej, niż czynne zawodowo pielęgniarki i położne z powyżej cytowanych badań.

W badaniach przeprowadzanych w grupie polskich studentach przez Lidię Perenc i wsp. także zapytano ankietowanych o ich stosunek do oddawania narządów w zakresie wypełniania oświadczenia woli polegającego na przyzwoleniu na pobranie organów po śmierci. Tylko 3% respondentów oświadczyło, że już wypełniło owo oświadczenie, 24% chciałoby zarejestrować się jako potencjalny dawca, 32% rozważało kiedyś wypełnienie takiej karty, a aż 35% studentów nie było zainteresowanych taką deklaracją. Sprawdzone również wiedzę wybranych studentów na temat organów, które można przeszczepiać w oparciu o dotychczasową wiedzę medyczną. Zdecydowana większość badanych (około 88%) poprawnie stwierdziło, że takimi narządami są serce, nerki, wątroba i trzustka. Znaczny odsetek ankietowanych (87,2%) wiedział ponadto, że nie można przeszczepić rdzenia kręgowego oraz mózgu. Z drugiej strony respondenci błędnie określili, że nie można przeszczepiać płuc (25,1%) oraz trzustki (29,3%) [8]. W badaniach własnych 34% ankietowanych przyznało, że wypełniło już oświadczenie woli, 43% nie zrobiło tego, a pozostała część respondentów (23%) zadeklarowała, że ma zamiar wypełnić wspomniane oświadczenie w najbliższym czasie.

W tych samych badaniach ankietowani wskazywali również najczęściej przeszczepiane narządy w Polsce. Odpowiedź „nerki i serce” zaznaczyło 42% respondentów, „nerki i serce” wybierano porównywalnie często (33%).

Grażyna Kobus i wsp. dokonali oceny postaw pracowników ochrony zdrowia (lekarze, pielęgniarki oraz położne) w szpitalach w Białymstoku oraz Ełku. Respondenci odpowiadali m.in. na pytanie dotyczące rozmowy z rodziną na temat przeszczepiania organów po ich śmierci. W cytowanych badaniach wykazano, że 39% pielęgniarek oraz 30% lekarzy nigdy nie odbyło takiej konwersacji ze swoimi bliskimi, stwierdzono także brak zależności między osobami wierzącymi i niewierzącymi. Porównywalnie, co 3 pytany z obu grup nie rozmawiał z krewnymi, że chciałby, aby jego tkanki były przekazane po śmierci potrzebującym osobom. Większość respondentów (około 90%) była pozytywnie nastawiona do transplantacji, 6,73% lekarzy oraz 5% pielęgniarek i położnych była neutralna względem poruszanej kwestii, a tylko 0,93% pielęgniarek wykazywało postawy negatywne [9]. W badaniach własnych wykazano, że 63% ankietowanych studentów rozmawiało z rodziną i bliskimi na temat swojej

decyzji dotyczącej oddawania narządów, 24% oświadczyło, że nigdy nie odbyło podobnego dialogu, zaś odbycie rozmowy o transplantacji w najbliższym czasie zadeklarowało 16% odpowiadających.

Nisreen Feroz Ali i wsp. opisali w swojej pracy wiedzę i etyczne podejście studentów medycyny w Karachi (Pakistan) wobec transplantacji. Z powyższych badań wywnioskowano, że 23,4% badanych uznało pobieranie narządów od żywych dawców za najlepszą opcję transplantacji. Taka sama ilość badanych była zdania, że najbardziej pożądanym rozwiązaniem było pobieranie tkanek od zmarłych dawców. Prawie 14% sądziło, że ciało jest okaleczone, jeżeli zostały zabrane z niego organy, zaś 32,3% zaznaczyło opcję, że żyjący dawca powinien koniecznie znać osobę, dla której przekazuje organy. Zdecydowana większość, bo aż 80,4% respondentów uważało także, że o możliwości wykonania przeszczepu po śmierci może decydować jedynie prawo albo osobisty wybór osoby przed śmiercią [10]. W wynikach uzyskanych w badaniu własnym aż 87% pytanych studentów uważało, że pobieranie narządów jest zgodne z etyką, 8% uznało, że nie jest etyczne, a 5% wybrało opcję „*trudno powiedzieć*”.

W badaniach dotyczących opinii studentów Pielęgniarstwa na Uniwersytecie Medycznym w Białymstoku przeprowadzonych przez M. Mikła i wsp. także poruszano kwestie etyczności transplantacji i rozmów z rodziną na poruszany temat. Według opisywanych badań konwersację z rodziną odbyło 71% pytanych studentów, pozostała część zaznaczyła odpowiedź „*nie*”. Ankietowani pytani byli również, czy zaakceptowaliby przeszczep od kogoś z krewnych – aż 82% respondentów uznało, że gdyby zaszła taka okoliczność, przyjęliby narząd od bliskiej osoby [11].

W swojej pracy Zofia Uzdalewicz i Eleonora Mess porównywały wiedzę przedstawicieli zawodów medycznych z losowo wybranymi osobami innych profesji. Autorki wykazały, że osoby związane zawodowo z medycyną (69,2%) częściej zdecydowałyby się na oddanie swoich narządów, niż osoby nie związane z tą dziedziną (60,7%). Rozmowę z rodziną na temat przekazania organów po śmierci częściej odbywały osoby wykonujące zawody medyczne (54,4%), niż uprawiające przedstawicieli innych profesji (38,6%). W pytaniu o pierwszą styczność z transplantacją ludzie z wykształceniem medycznym najczęściej udzielali odpowiedzi „*szkoła i/lub studia*” (49,1%). Z tym samym zagadnieniem na uczelni zetknęło się tylko 17,5% osób odmiennych fachów. W tej grupie głównym źródłem informacji respondentów były media (48,2%) [12].

W badaniach przeprowadzonych przez Urszulę Romanowską i wsp. respondentami byli studenci Pielęgniarstwa studiów uzupełniających pomostowych Krakowskiej Akademii

im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego oraz Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej w Tarnowie. Analiza wykazała, że ankietowani w znacznej większości (79%) chcieliby, żeby ich organy zostały wykorzystane po śmierci mózgu, 12% miało w tym zakresie wątpliwości, a pozostała część nie chciałaby oddać żadnych tkanek. Kolejną rozważaną kwestią był przeszczep dla kogoś z rodziny – takiej procedury dokonałaby zdecydowana większość (92%) studentów, reszta miała wątpliwości lub nie wyraziłaby zgody. 41% respondentów stwierdziło, że najbliżsi znali ich wolę na temat przeszczepu narządów w razie nagłej śmierci [13].

A. F. Kocaay i wsp. w swojej pracy o wiedzy, świadomości i opinii studentów różnych kierunków, w tym medycyny oraz Pielęgniarstwa Ankara University w Turcji wykazali, że przyszłe pielęgniarki w 66,7%, a przyszli lekarze w 60,2% są gotowi oddać swoje narządy po śmierci. W tych samych badaniach sprawdzono również wiedzę ankietowanych na temat ilości lekarzy potrzebnych do stwierdzenia śmierci mózgu – aż 83,6% respondentów nie wiedziało lub nie było pewnych, kto wchodzi w skład zespołu stwierdzającego śmierć mózgu, 10% (34 pytanych) uważało, że więcej niż 4 specjalistów, a pozostali odpowiadali, że więcej niż 2 lub 3 lekarzy [14]. W badaniach własnych wykazano, że studenci Pielęgniarstwa w Polsce mają zdecydowanie większe zasoby wiedzy na temat ilości wymaganych specjalistów do stwierdzenia śmierci mózgu. Aż 86% z nich wiedziało, że aby doszło do potwierdzenia takiego stanu komisja musi liczyć przynajmniej 3 lekarzy specjalistów - co najmniej 1 specjalistę anestezjologii i intensywnej terapii oraz co najmniej 1 specjalistę neurologii lub neurochirurgii.

M. Mikła i wsp. w swoich badaniach przeprowadzonych na studentach Pielęgniarstwa z Bydgoszczy wykazali, że około 88% studentów tego kierunku deklarowało oddanie swojego organu, gdyby potrzebująca była osoba z rodziny, a tylko 12% nie odważyłoby się na takie działanie. Autorzy w wykonanych analizach wykazali, że przyszłe pielęgniarki w większości rozmawiały z rodziną na temat przeszczepiania narządów (72%). Odsetek ten nie różnił się więc znacznie od wyników przedstawionych wcześniej innych badań oraz badań własnych [15].

Vaishaly K. Bharambe i wsp. przeprowadzili badania wśród studentów medycyny na temat wiedzy i opinii o oddawaniu narządów w Pune (Indie). Autorzy dokonali analizy znajomości wiedzy na temat możliwości wyrażenia sprzeciwu przed oddaniem narządów po śmierci przez rodzinę, jeżeli dana osoba nie wyraziła sprzeciwu za życia. Zdania w tym zakresie były podzielone – odpowiedzi „prawda” udzieliło 51% wszystkich respondentów, „fałsz” – 43% ankietowanych, a „nie wiem” – 6%. Autorzy przeanalizowali również źródła

czierpania wiedzy na temat donacji organów przez respondentów: 54% pozyskiwało informacje z gazet, 64% - z telewizji, 55% - z Internetu, 18% - od rodziny, a 27% - z dyskusji na uczelni medycznej [16]. W autorskich badaniach ankietowani studenci Pielęgniarstwa odpowiadali podobnie, jak pytani z Indii. Jako najczęstsze źródło wiedzy o przeszczepianiu narządów 84% ankietowanych wskazało Internet, często również wskazywano lekarza/pielęgniarkę (58%). 23% wybrało mass media (telewizja/radio/prasa) oraz ulotki informacyjne. Studia były dopiero na 5 miejscu – tę opcję wskazało tylko 19% pytanych.

G. Kobus i wsp. zbadali opinie i postawy studentów Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku oraz Politechniki Białostockiej na temat przeszczepiania narządów. W uzyskanych przez autorów wynikach, podobnie jak we wcześniej cytowanych publikacjach, stwierdzono, że zdecydowana większość ankietowanych zgodziłaby się na pobranie narządów po ich śmierci dla ich najbliższych krewnych. Badania te wykazały, że co piąty student UMB nosi przy sobie wypełnioną deklarację dotyczącą oddania narządów (28,9%). Wśród studentów Politechniki Białostockiej odsetek ten wyniósł 13,2%. Pojęcie deklaracji świadomej zgody było znane częściej dla studentów kierunków medycznych (90,5%), niż kierunków technicznych (68,1%) [17].

W badaniach przeprowadzonych przez Bożenę Gorzkowicz i wsp. dokonano analizy opinii na temat dawstwa organów studentów w Szczecinie. Ich wyniki nie różniły się znacznie od wyników uzyskanych przez innych autorów lub badań własnych. W pytaniu o gotowość oddania narządu wszystkie badane uczelnie wypadły podobnie, tj. na Uniwersytecie Szczecińskim oddanie narządu deklarowało 83,8%, na Pomorskiej Akademii Medycznej – 88%, a na Zachodniopomorskim Uniwersytecie Technologicznym – 67,1%. Przeanalizowano również przebyte rozmowy z rodziną na temat możliwości oddania narządu. Twierdząco odpowiedziało 66,2% studentów Uniwersytetu Szczecińskiego, 76% studentów Pomorskiej Akademii Medycznej oraz 46,8% studentów Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego. Przedstawiono też źródła, z których badani studenci czerpali wiedzę o transplantologii – studenci medycyny najczęściej wskazywali książki (92%), a następnie służbę zdrowia (82%) i znajomych (81%). W przypadku studentów Uniwersytetu Szczecińskiego najczęściej deklarowano pozyskiwanie wiedzy z telewizji (94%), czasopism (88%) oraz książek (82%). Studenci uczelni technicznej odpowiadali bardzo podobnie do studentów uniwersytetu – deklarowali pozyskiwanie wiedzy z telewizji (91%), czasopism (87%) oraz radia (79%) [18]. Z analiz własnych wynika, że białostoccy i olsztyńscy studenci odpowiadali odmiennie niż szczecińscy. Respondenci w badaniu własnym najczęściej jako źródło wiedzy nt. przeszczepiania narządów wskazywali Internet (84%). Książki, które były

głównym źródłem wiedzy w badaniu Bożeny Gorzkowicz, plasowały się na jednym z ostatnich miejsc – wskazało je zaledwie 6% ankietowanych.

Monika Ławecka i Joanna Gotlib w swoich badaniach na temat analizy wiedzy oraz postaw warszawskich pielęgniarek pracujących na oddziałach zabiegowych w kwestii przeszczepiania szpiku przeanalizowały, skąd wybrane pielęgniarki czerpią wiedzę na wybrany temat. Odpowiedzi były zbliżone do tych uzyskanych we własnych analizach. Najczęściej wybieraną odpowiedzią była telewizja (61%), a następnie Internet (60%), czasopisma medyczne (46%), praca (45%) oraz lekarz/pielęgniarka (30%) [19].

W pracy opublikowanej przez Martę Makarę-Studzińską i wsp. przeanalizowano wiedzę oraz opinię pielęgniarek na temat przeszczepiania organów. Ankietowani odpowiadali m.in. na temat zgody na oddanie swoich organów po śmierci. Zdecydowana większość pytaných kobiet udzieliła odpowiedzi „*zdecydowanie tak*” lub „*raczej tak, ale się waham*” (73%), przeciwnych takiej procedurze było zaledwie 12% ankietowanych, a 15% nigdy się nad tą kwestią nie zastanawiało. Gotowość na oddanie narządów po śmierci wykazało 100% ankietowanych, 56% oddałoby narząd za życia, bez względu na pochodzenie osoby potrzebującej organu, a 44% oddałoby swoje części ciała tylko, jeżeli byłby to przeszczep dla kogoś bliskiego, np. dla dziecka [20].

W badaniach Katarzyny Juszcak i wsp. scharakteryzowano postawy na temat transplantacji wśród społeczności wiejskiej. Zdecydowana większość ankietowanych w tej grupie (90%) udzieliła prawidłowej odpowiedzi, tzn. że transplantacja to przeszczepianie narządów, tkanek lub komórek w obrębie jednego organizmu lub między odrębnymi organizmami. Tylko 3% respondentów stwierdziło, że transplantacja odbywa się tylko od żywego dawcy, a pozostałe 7% uznało, że to tylko przeszczepianie organów od dawcy zmarłego. Przedstawiono również wiedzę ankietowanych na temat przepisów prawnych obowiązującej w Polsce – 37% osób wiedziało, że do przeszczepu narządów po śmierci wystarczy brak sprzeciwu za życia, niewiele mniej (33%) nie wiedziało, jakie obowiązują przepisy w Polsce, zaś 17% odpowiadających uważało, że do pobrania organów jest potrzebna wyrażona zgoda za życia. Pozostała część ankietowanych (13%) stwierdziła, że decyzja ta należy do rodziny osoby zmarłej. Autorki poddały analizie również źródła wiedzy o przeszczepach przez badanych. Najwięcej ankietowanych (60%) odpowiadało, że swoją wiedzę na temat transplantacji pozyskuje z telewizji i prasy, 25% - z Internetu, a 7% badanych zadeklarowało brak zainteresowania tym tematem [21]. Ankietowani studenci kierunku Pielęgniarstwo II stopnia, biorący udział w badaniach własnych, odpowiadali na podobne pytanie, jak respondenci w badaniach Juszcak i Michalak. 73% odpowiadających

wiedziało, że polskie prawo zabrania przeszczepiania narządów tylko w sytuacji, kiedy osoba wyrazi swój sprzeciw za życia. Odsetek ten był zdecydowanie wyższy, niż w przypadku społeczności wiejskiej. W odpowiedzi na pytanie dotyczące transplantologii mieszkańcy wsi (90%) nie odstawali od studentów Pielęgniarstwa (83%).

WNIOSKI

1. W związku z obowiązującym standardem nauczania na kierunku Pielęgniarstwo nie zaobserwowano znacznych różnic w odpowiedziach studentów obydwu uczelni.
2. W związku z niewystarczającą wiedzą studentów w zakresie niektórych zagadnień dotyczących transplantologii zaleca się zwiększenie edukacji studentów kierunku Pielęgniarstwo w analizowanym zakresie.
3. Istnieje potrzeba edukacji studentów na temat istotności podpisywania oświadczeń woli oraz rozmów z bliskimi o przeszczepianiu narządów.

PIŚMIENNICTWO

1. Encyklopedia PWN - definicja transplantacji. <https://encyklopedia.pwn.pl/szukaj/transplantacja.html> (data pobrania: 30.07.2018).
2. Cierpka L., Durlik M. (red.): Transplantologia kliniczna. Zasady ogólne. Wydawnictwo Medyczne Termedia, Poznań 2015.
3. Nogal H., Wiśniewska E., Antos E.: Zarys historyczny dynamiki rozwoju transplantologii klinicznej. Pol. Prz. Nauk. Zdr., 2016, 1(46), 113-118.
4. Nowak P.: Problemy etyczne transplantologii: perspektywa niedoboru narządów do przeszczepu. Diametros., 2014, 42, 150-177.
5. Milaniak I.: Ocena wpływu wiedzy i postaw wobec przeszczepiania narządów na deklarację oddania narządów wśród różnych grup społecznych. Probl. Pielęg., 2015, 23(1), 40-45.
6. Hernández-Ibarra L.E., Mercado-Martínez F.J., Martínez-Castañeda A.: Organ donation and transplantation in Mexico. A transplantation health professionals' perspective. Salud. Publica. Mex., 2017, 59(1), 53-58.
7. Kliś A., Trzcińska A.: Opinia pielęgniarek i położnych na temat transplantacji narządów. Pielęg. Chir. Angiol., 2015, 3, 182-186.

8. Perenc L., Radochonski M., Radochonski A.: Knowledge and attitudes of Polish university students toward organ donation and transplantation. *Psychol. Health. Med.*, 2012, 17(6), 667-673.
9. Kobus G., Buzun-Milewska M., Małyшко J., Bachórzewska-Gajewska H., Małyшко J.: Organ transplantation – the view of healthcare employees. *Post. Nauk. Med.*, 2015, 10, 696-703.
10. Ali N.F., Qureshi A., Jilani B.N., Zehra N.: Knowledge and ethical perception regarding organ donation among medical students. *BMC. Med. Ethics.*, 2013, 14, 38.
11. Mikła M., Rios A., Lopez-Navas A., Klimaszewska K., Krajewska-Kulak E., Martinez-Alarcón L., Ramis G., Ramirez P., Lopez Montesinos M.J.: Organ donation: what are the opinions of nursing students at the University of Białystok in Poland. *Transplant. Proc.*, 2016, 48(7), 2482-2484.
12. Uzdalewicz Z., Mess E.: Czynniki wpływające na stan wiedzy społeczeństwa na temat transplantacji narządów. *Probl. Pielęg.*, 2016, 24(3-4), 232-237.
13. Romanowska U., Lizak D., Jaśkiewicz J., Lipińska M.: Dawstwo i transplantacje narządów w opinii studentów pielęgniarstwa studiów uzupełniających pomostowych. *Pielęg. XXI. w.*, 2012, 4(41), 123-128.
14. Kocaay A.F., Celik S.U., Eker T., Oksuz N.E., Akyol C., Tuzuner A.: Brain death and organ donation: knowledge, awareness, and attitudes of medical, law, divinity, nursing, and communication students. *Transplant. Proc.*, 2015, 47(5), 1244-1248.
15. Mikła M., Rios A., Lopez-Navas A., Andruszkiewicz A., Felsmann M., Martinez-Alarcón L., Ramis G., Ramirez P., Lopez Montesinos M.J.: Opinion of nursing students of the University of Bydgoszcz in Poland about the transplantation of living liver donors. *Transplant. Proc.*, 2015, 47(9), 2587-2589.
16. Bharambe V.K., Rathod H., Angadi K.: Knowledge and attitude regarding organ donation among medical students. *BANTAO. Journal.*, 2016, 14(1), 34-40.
17. Kobus G, Reszec P, Małyшко J.S., Małyшко J.: Opinions and attitudes of university students concerning organ transplantation. *Transplant. Proc.*, 2016, 48(5), 1360-1364.
18. Gorzkowicz B., Majewski W., Tracz E., Zamojska E., Czarnota-Chlewicka J., Brzózka W., Szankowska N.: Opinia na temat dawstwa narządów wśród studentów uczelni wyższych Szczecina. *Probl. Pielęg.*, 2010, 18(2), 111-116.
19. Ławecka M., Gotlib J.: Analiza wiedzy i postaw pielęgniarek pracujących w oddziałach zabiegowych wobec dawstwa szpiku kostnego. *MONZ.*, 2013, 19(4), 425-430.

20. Makara-Studzińska M., Kowalska A.J., Jakubowska K.: Poziom wiedzy oraz opinie pielęgniarek na temat transplantacji organów. *MONZ.*, 2012, 18(1), 31-36.
21. Juszczak K., Michalak A., Gawłowicz K., Balcerzak A., Jachimowicz V.: Analysis of attitudes and factors influencing the organ transplantation decision among the rural population. *Pieleg. Chir. Angiol.*, 2016, 3, 141-145.

HONOROWE KRWIODAWSTWO W OPINII STUDENTÓW

Elżbieta Bruzgo¹, Barbara Jankowiak²

¹ *Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

² *Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

WSTĘP**Historia krwiodawstwa i krwiolecznictwa**

Krew wzbudzała ludzkie zainteresowanie od zarania dziejów. Nie tylko medycy, ale także zwykli ludzie przypisywali krwi - zarówno ludzkiej, jak i zwierzęcej- lecznicze właściwości. W czasach starożytnych kapłanki odmładzały starców przetaczając ją od młodszych osób, syryjscy lekarze oddawali ją wodzom, stosowano z niej również lecznicze kąpiele. Majowie i Aztekowie wierzyli, że upuszczając krew z ciała wypędzają demony i złe duchy. Podobnie miało działać picie krwi tygrysa. Płyn ten zaczęto traktować, jak lek. Starożytni Chińczycy leczyli krwią pochodzącą od świń niedokrwistość, a namaczone w niej pieczywo jedli w celu leczenia suchot [1].

W nieco bardziej naukowy sposób, do krwi podszedł Hipokrates twierdząc, że jest ona jednym z soków ludzkiego organizmu. Galen jako pierwszy opisał różnice między żyłami a tętnicami wykazując, że nie płynie nimi powietrze (jak sądzono wcześniej), a krew. Całkowitego opisu funkcjonowania oraz budowy układu krążenia dokonał w 1628 roku londyński lekarz William Harvey. Pierwsza w historii transfuzja krwi zakończona sukcesem odbyła się w 1667 roku. Dokonał jej Jean Denis przetaczając choremu chłopcu krew jagnięcia. Niestety, dalsze próby nie kończyły się powodzeniami, a przetaczania krwi zaniechano aż do XIX wieku [1].

W 1901 roku Karl Landsteiner przedstawił wyniki badań na temat grup krwi, za które 29 lat później otrzymał Nagrodę Nobla. Wyodrębnił on 3 podstawowe grupy: A, B, 0, natomiast później inni uczeni uzupełnili je o czwartą- AB. Nomenklatura ta została uznana za ogólnoswiatową i funkcjonuje od 1928 roku [1].

Kolejnym przełomowym etapem, który dał początek transfuzjom krwi było odkrycie konserwujących właściwości cytrynianu sodu. Dzięki temu w późniejszych latach zaczęto

pozyskiwać krew od dawców oraz przechowywać ją na późniejsze potrzeby. W wyniku tych działań powstawały pierwsze punkty pobrań, a w 1935 roku w Polsce powstał Instytut Przetaczania Krwi, pod kierownictwem Henryka Bolesława Gnoińskiego. Po okresie II Wojny Światowej w latach 1945- 1949 Polski Czerwony Krzyż (PCK) utworzył kilka stacji krwiodawstwa, które obecnie noszą nazwę Regionalne Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa (RCKiK). Następnie w 1951 roku w Warszawie powstał Instytut Hematologii, obecnie noszący nazwę Instytutu Hematologii i Transfuzjologii [1, 2].

Transfuzja krwi

Procedurę przetoczenia krwi i jej składników definiuje się, jako „przetoczenie właściwej jednostki krwi, właściwemu biorcy, w odpowiednim do tego czasie oraz miejscu i zgodnie z właściwymi zaleceniami” [3]. Transfuzja krwi jest szeregiem powiązanych ze sobą zdarzeń, które rozpoczynają się od podjęcia prawidłowej decyzji o przetoczeniu krwi, a kończą się oceną klinicznego wyniku tego procesu.

Prawidłowe stosowanie krwi i jej składników spełnia trzy cechy i jest to:

- bezpieczne - nie powoduje reakcji niepożądanych
- skuteczne klinicznie - przynosi korzyść pacjentowi
- wydajne - ogranicza zbędne przetoczenia [3].

Regulacje prawne dotyczące transfuzji krwi

Przetaczanie krwi oraz jej składników związane jest z dużym ryzykiem i ogromną odpowiedzialnością. Jest to żywa tkanka ludzkiego pochodzenia, w związku z czym jej przetoczenie związane jest z koniecznością spełnienia szeregu istotnych zasad oraz nadzoru nad całym procesem jej pozyskiwania, badania, przetwarzania, magazynowania oraz wydawania poszczególnym jednostkom.

W Polsce krwiolecznictwo regulowane jest przez Ustawę z dnia 22 sierpnia 1997 r. o publicznej służbie krwi (Dz.U. Nr 106, poz. 681, z 1998 r. z późn. zm.) [3].

„Warunki udzielania świadczeń zdrowotnych z zakresu krwiolecznictwa określają szczegółowo:

- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 11 grudnia 2012 r. w sprawie leczenia krwią w podmiotach leczniczych wykonujących działalność leczniczą w rodzaju stacjonarne i

całodobowe świadczenia zdrowotne, w których przebywają pacjenci ze wskazaniami do leczenia krwią i jej składnikami (Dz. U. z 2013 r. nr 1, poz. 5)

- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 23 marca 2006 r. w sprawie standardów jakości dla medycznych laboratoriów diagnostycznych i mikrobiologicznych (Dz.U. z 2006 r. nr 61; poz. 435)
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 21 stycznia 2009 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie standardów jakości dla medycznych laboratoriów diagnostycznych i mikrobiologicznych (Dz.U. z 2009 r. nr 22; poz. 128).

W związku z członkostwem naszego kraju we Wspólnocie Europejskiej obowiązujące są również przepisy prawa określone w aktach wspólnotowych. Niektórych aspektów krwiolecznictwa (magazynowanie, wydawanie i czuwanie nad bezpieczeństwem krwi i jej składników) dotyczą:

- Dyrektywa 2002/98/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 27 stycznia 1975 r. ustanawiająca normy jakości i bezpiecznego pobierania, badania, preparatyki, przechowywania, wydawania krwi ludzkiej i składników krwi oraz zmieniająca dyrektywę 2001/83/WE (Dz.U. L 33 z 8.2.2003),
- Dyrektywa Komisji 2005/61/WE z dnia 30 września 2005 r. wykonująca dyrektywę 2002/98/WE Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie wymogów dotyczących śledzenia losów krwi oraz powiadamiania o poważnych, niepożądanych reakcjach i zdarzeniach (Dz.U. L 256 z 1.10.2005)” [3].

W artykule 21 Ustawy o publicznej służbie krwi (Dz.U. 1997 Nr 106 poz. 681) określone jest, że przetoczeń może dokonywać wyłącznie lekarz lub na zlecenie lekarza położna lub pielęgniarka, która odbyła odpowiednie teoretyczne i praktyczne szkolenie potwierdzone zaświadczeniem [4].

Pielęgniarka/położna wykonująca czynności związane z przetoczeniem krwi jest odpowiedzialna m.in. za pobieranie próbek krwi, identyfikację biorcy oraz kontrolę dokumentacji medycznej, obserwację pacjenta w trakcie oraz po przetoczeniu krwi, uzupełnienie dokumentacji dotyczącej przetoczenia krwi [5, 6].

Powikłania poprzetoczeniowe

Powikłania poprzetoczeniowe, zwane inaczej reakcjami poprzetoczeniowymi (odczynami potransfuzyjnymi) to grupa niekorzystnych reakcji na transfuzję krwi lub jej

składników, które pojawiają się zazwyczaj podczas przetoczenia lub w krótkim czasie po zakończeniu. Niektóre z nich np. zakażenia mogą pojawić się po upływie kilku miesięcy czy też lat. Powikłania poprzetoczeniowe można podzielić ze względu na:

- czas, w którym się pojawiają- wczesne występujące w trakcie lub do 24 h po przetoczeniu, późne pojawiające się po upływie 24 h od transfuzji
- mechanizm powstawania- immunologiczne, nieimmunologiczne
- nasilenie objawów- ciężkie, lekkie
- hemoliza- hemolityczne, niehemolityczne [7, 8, 9].

Wśród powikłań wczesnych immunologicznych wyróżnia się ostry odczyn hemolityczny, niehemolityczny odczyn gorączkowy, ostre poprzetoczeniowe uszkodzenie płuc (TRALI), odczyn alergiczny, anafilaktyczny. W grupie wczesnych powikłań nieimmunologicznych wymienia się: posocznicę poprzetoczeniową, przeciążenie krążenia (TACO), hipotensję związaną ze stosowaniem inhibitorów ACE, ból w czasie przetoczenia, zator powietrzny, hemolizę nieimmunologiczną hipotermię, hiperkaliemię, hiperkalcemię.

Do późnych powikłań immunologicznych zalicza się: opóźniony odczyn hemolityczny, alloimmunizację, poprzetoczeniową szkodę małopłytkową, poprzetoczeniową chorobę przeszczep przeciw biorcy (TA-GvHD), immunomodulację. Natomiast wśród późnych powikłań nieimmunologicznych wyróżnia się przeciążenie żelazem oraz przeniesienie czynników zakaźnych [9].

Objawy towarzyszące ostrym reakcjom poprzetoczeniowym to m.in.:

- gorączka (wzrost temperatury o 1° C związany jest z transfuzją), mogą występować dreszcze
- ból w miejscu wkłucia, ból w klatce piersiowej, okolicy brzucha, okolicy lędźwiowej
- zmiany ciśnienia tętniczego krwi (zazwyczaj nagły wzrost lub nagły spadek)
- zaburzenia oddychania, duszność, przyspieszony oddech, świsty
- zmiany na skórze np. świąd, pokrzywka, rumień
- nudności, wymioty
- krwawienia oraz inne objawy skazy krwotocznej.

Objawy reakcji poprzetoczeniowych powinien znać cały personel medyczny, biorący udział w transfuzji krwi lub jej składnika. Dotyczy to szczególnie pielęgniarek opiekujących się pacjentem, które mają obowiązek jego obserwacji podczas i po transfuzji. Znajomość tych objawów oraz wnikliwa obserwacja pacjenta dają możliwość szybkiej reakcji o leczenia następstw [8].

Kwalifikacja dawcy krwi

Każda osoba, która chce oddać krew musi przejść procedurę kwalifikującą do oddania krwi. Jest ona regulowana przez wytyczne Instytutu Hematologii i Transfuzjologii, które są stale aktualizowane i kierują się nimi wszystkie centra krwiodawstwa i krwiolecznictwa w Polsce.

Zanim potencjalny dawca krwi podejmie decyzję o jej oddaniu powinien przemyśleć motywy, jakimi się kieruje, upewnić się, czy jest całkowicie zdrowy, czy w ciągu ostatnich kilku dni nie miał objawów grypopodobnych, nie przyjmował leków czy nie przechodził zabiegów stomatologicznych. Należy również wiedzieć, że dawcą krwi może zostać osoba w wieku od 18 do 65 roku życia, osoba w wieku między 17 a 18 r. ż., która uzyska pisemną zgodę rodziców lub opiekunów prawnych oraz osoba powyżej 65 roku życia, która uzyska zgodę lekarza w RCKiK. Do oddania krwi wymagana jest również masa ciała powyżej 50 kg, a dla dawców oddających 2 jednostki KKCz metodą erytroaferezy- powyżej 70kg. Pobieranie krwi od osób niespełniających tego kryterium przeprowadzane jest według odrębnych zasad [10, 11].

Jeśli dana osoba zdecyduje się na honorowe oddanie krwi powinna się zgłosić do RCKiK, gdzie zostaje zarejestrowana. Potencjalny dawca przed zgłoszeniem się na oddanie krwi musi zjeść lekki posiłek, w przeddzień zabiegu wypić ok. 2 litry wody, być wypoczęty, w przeddzień oraz w dzień donacji nie palić papierosów, nie spożywać alkoholu. Kobiety mają dodatkowy warunek do spełnienia- nie mogą oddawać krwi podczas menstruacji oraz bezpośrednio 3 dni po niej [10].

Następnym krokiem jest wypełnieniu specjalnie skonstruowanego kwestionariusza, składającego się z kilkudziesięciu szczegółowych pytań (kwestionariusz dostępny jest na stronach internetowych RCKiK, gdzie można się z nim wcześniej zapoznać). Złożony on jest z części, w której wpisujemy dane osobowe oraz części składającej się z pytań dotyczących m.in. aktualnego stanu zdrowia, przebytych zabiegów operacyjnych i chorób, stylu życia, przyjmowanych leków oraz zdarzeń, które mogły mieć wpływ na zakażenia [12].

Kandydat na dawcę w obecności lekarza podpisuje kwestionariusz, wyrażając tym zgodę na określony zabieg oraz potwierdzając, że:

- zapoznał się oraz zrozumiał znaczenie informacji w nim zawartych
- miał możliwość wyjaśnienia wszelkich wątpliwości
- uzyskał informacje na wszelkie zadane pytania

- wszystkie informacje, które podał są wg jego wiedzy zgodne z prawdą [10].

Kolejnym etapem są badania laboratoryjne. Od dawcy pobierana jest próbka krwi, z której wykonywany jest szereg badań. Przed oddaniem krwi oznaczane jest stężenie hemoglobiny, przed zabiegiem leukaferozy lub trombaferozy oznaczane jest stężenie hemoglobiny (MCHC), liczba krwinek białych (WBC), liczba płytek krwi (PLT). Dodatkowo podczas zabiegu pobierania krwi lub jej składnika pobiera się próbki do badań wirusologicznych, z których oznaczane są: antygen HBs, przeciwciała anti- HCV, przeciwciała anti- HIV 1/2, RNA HCV, RNA HIV, DNA HBV, odczyny kiłowe oraz aktywność transaminazy alaninowej (ALAT). U dawców regularnych raz w roku oznacza się MCHC, hematokryt (HCT), liczbę krwinek czerwonych (RBC), PLT, WBC oraz skład procentowy krwinek białych. U osoby, która na oddanie krwi zgłasza się pierwszy raz oznaczana jest grupa krwi oraz czynnik Rh [13, 14].

Po oddaniu próbek krwi do badań potencjalny dawca kierowany jest na badanie lekarskie. Lekarz najpierw przeprowadza wywiad, w którym uzyskuje takie informacje, jak wiek, niebezpieczne zajęcia wykonywane przez daną osobę, przebyte choroby zakaźne lub narażenie na niebezpieczeństwo zakażenia, szczepienia itp., na podstawie których decyduje czy pacjent nie należy do grupy osób poddanych dyskwalifikacji stałej lub tymczasowej. Po przeprowadzeniu wywiadu lekarz przechodzi do badań przedmiotowych, podczas których m.in. ocenia wygląd ogólny, określa masę ciała oraz jej stosunek do wzrostu, mierzy ciśnienie tętnicze krwi oraz tętno i określa, czy są one prawidłowe [10, 14].

Po uzyskaniu zgody lekarza dawca udaje się na zabieg oddania krwi lub jej składnika. Cała procedura przebiega w sposób bezpieczny dla dawcy z zachowaniem wszelkich zasad aseptyki i antyseptyki, dzięki czemu zmniejszam się ryzyko zakażenia. Podczas donacji oraz po jej zakończeniu personel medyczny obserwuje pacjenta pod kątem wystąpienia objawów niepożądanych. Honorowemu dawcy krwi po jej oddaniu przysługuje posiłek regeneracyjny, którego wartość kaloryczna wg wytycznych Ministra Zdrowia wynosi 4500 kcal (18 840 kJ) [15].

Mogą pojawić się także różne przyczyny, które dyskwalifikują czasowo dawcę do oddania krwi:

- ciąża – 6 miesięcy po porodzie
- miesiączka – 3 dni po zakończeniu
- mały zabieg chirurgiczny – 1 tydzień

- leczenie stomatologiczne – 1 dzień, za wyjątkiem ekstrakcji zęba, co uważa się jako mały zabieg chirurgiczny
- przyjmowanie leków – czas określony w zależności od leku
- ostre choroby układu oddechowego, pokarmowego, moczowego – do zakończenia leczenia
- choroby zapalne i uczuleniowe skóry – do zakończenia leczenia
- ostre stany uczuleniowe - do ustąpienia objawów
- zaostrzenie choroby alergicznej - do ustąpienia objawów
- okres odczulania w alergii - cały okres [16].

Rodzaj, objętość i częstość donacji

- **Krew pełna:**
 - Mężczyźni mogą ją oddawać maksymalnie 6, a kobiety maksymalnie 4 razy w ciągu jednego roku, a przerwa między poszczególnymi donacjami nie może być krótsza niż 8 tygodni.
 - Jednorazowo od osoby, która waży min. 50 kg może być pobrane 450 ± 45 ml krwi (1 jednostka).
 - Jeśli u dawcy wykonywano zabieg aferezy, krew pełną może oddać dopiero po 48 godzinach od tego zabiegu, z wyjątkiem erytroaferezy.
- **Osocze:**
 - Pomiedzy donacją osocza metodą plazmaferezy powinna być zachowana 2 tygodniowa przerwa.
 - Jeden dawca może rocznie oddać nie więcej niż 25 l osocza netto (bez antykoagulantu).
 - Jednorazowo od dawcy pobiera się 650 ml osocza netto- bez uzupełniania objętości krwi krążącej.
 - Od jednego dawcy w okresie 1 tygodnia nie można pobrać więcej niż 1,5 l osocza netto.
- **Zabiegi aferezy:**
 - Zabiegi aferezy są stosowane u dawców w celu otrzymania danego składnika krwi. Krew dawcy jest odprowadzana z użyciem krążenia pozaustrojowego do specjalnych separatorów komórkowych. Tam krew zostaje rozdzielona na odpowiednie składniki, które są pobierana, a reszta krwi wraca bezpośrednio

do ustroju dawcy. Pobieranie poszczególnych elementów krwi metoda aferezy posiada odpowiednie nazwy: leukafereza to pobranie osocza, trombafereza - pobranie płytek krwi, erytroaferezy jest pobraniem krwinek czerwonych, a pobranie leukocytów nazywane jest leukaferezą.

- Zabiegi leukaferozy i trombaferezy mogą być wykonywane maksymalnie 12 razy w roku, z zachowaniem nie krótszej niż 4 tygodnie przerwy między zabiegami.
- W przypadkach szczególnych np. przy konieczności kilkakrotnego przetoczenia krwinek płytkowych od jednego dawcy, za zgodą lekarza przerwy mogą być skrócone do 48 h.
- W przypadku jednoczesnego pobierania osocza, krwinek płytkowych lub krwinek czerwonych metodą aferezy, łączna objętość pobranych składników nie może przekraczać 600 ml. W innym przypadku należy zastosować płyn uzupełniający.
- W przypadku pobrania Koncentratu Krwinek Czerwonych (KKCz) metodą erytroaferezy przerwa pomiędzy poszczególnymi donacjami powinna wynosić tyle samo, co w przypadku donacji krwi pełnej.
- Pomędzy pobraniem krwi pełnej i 2 jednostek KKCz metodą erytroaferezy powinna być zachowana przerwa min 3 miesiące.
- Pomędzy pobraniem KKCz metodą aferezy lub krwi pełnej, a kolejną donacją metodą aferezy, która nie obejmuje pobrania KKCz przerwa powinna wynosić nie mniej niż 1 miesiąc.
- Pomędzy pobraniem 2 j KKCz metodą aferezy, a kolejnym zabiegiem podwójnej erytroaferezy lub pobraniem krwi pełnej powinna być zachowana min 6 miesięczna przerwa. W ciągu roku całkowita utrata erytrocytów nie może przekraczać dozwolonej dla dawcy krwi pełnej wartości.

- **Inne zabiegi:**

- Ich częstotliwość ustala lekarz [10, 13, 17].

Powikłania związane z oddawaniem krwi i jej składników

Zasady pobierania krwi oraz jej składników są zabiegami bezpiecznymi i dobrze tolerowanymi przez większość dawców, jednak raz na jakiś czas mogą się zdarzyć powikłania

z tym związane. Mogą być one związane z techniką pobierania krwi, zmian zachodzących w organizmie dawcy czy kontaktu z aparaturą w przypadku zabiegów aferezy.

Powikłania hemodynamiczne związane są ze zmniejszeniem objętości krwi krążącej w ustroju. Występują zazwyczaj u osób młodych, dawców pierwszorazowych oraz dawców, u których występowały już wcześniej omdlenia. Często powikłania te są reakcją na tło psychologicznym np. z powodu widoku krwi, igieł. Reakcje wazowagalne oraz omdlenia, zapaść zazwyczaj trwają krótko i ustępują w ciągu 5-10 minut oraz nie wymagają szczególnego postępowania leczniczego. Powikłania takie jak zawał mięśnia sercowego są niezwykle rzadkie.

Powikłania naczyniowe mogą wynikać z techniki wkłucia oraz jego obsługi. Najczęstszym powikłaniem jest krwawienie z miejsca wkłucia oraz krwiaki, które wycofują się w ciągu od kilku do ok. 30 dni. Infekcje lokalne mogą być wynikiem niedostatecznej aseptyki miejsca wkłucia, jednak przy obecnych metodach zapobiegania zakażeniom nie zdarza się to często. Do niezwykle rzadkich powikłań należy nakłucie tętnicy oraz zator powietrzny, na który narażeni są zwłaszcza pacjenci poddający się zabiegom aferezy.

Do głównych powikłań metabolicznych należy toksyczne działanie cytrynianu. Jest to płyn konserwujący stosowany w zabiegach aferezy, który zapobiega krzepnięciu krwi w układzie pozaustrojowym. Cytrynian sodu wiąże jony wapnia, stąd obserwuje się objawy ze strony układu nerwowo- mięśniowego. Ich obecność bardzo rzadko wymaga przerwania zabiegu a uzupełnienie wapnia oraz zwolnienie przepływu cytrynianu zazwyczaj wystarcza, aby je zatrzymać.

Reakcje alergiczne to zwykle łagodne reakcje skórne, pokrzywka, rumień na skórze, dreszcze, gorączka. Jeśli reakcja alergiczna występuje po użyciu środka do dezynfekcji, zazwyczaj wystarcza zaprzestanie jego używania, jeśli reakcja jest silniejsza możliwa jest konieczność podania leków przeciwhistaminowych [18].

Zasłużony Honorowy Dawca Krwi

Tytuł oraz odznaka Zasłużonego Honorowego Dawcy krwi przysługuje każdej kobiecie, która oddała minimum 5 litrów krwi oraz każdemu mężczyźnie, który oddał minimum 6 litrów krwi (bądź odpowiadającą tej objętości ilość innych jej składników).

Zasłużonemu honorowemu dawcy Krwi przysługują następujące przywileje:

- możliwość bezpłatnego zaopatrzenia w niektóre leki po otrzymaniu recepty od lekarza

- możliwość korzystania poza kolejnością z ambulatoryjnych świadczeń zdrowotnych, usług farmaceutycznych
- zniżki w komunikacji miejskiej regulowane przez urząd danego miasta [19].

Równoważne ilości składników krwi, które odpowiadają jednemu litrowi oddanej krwi uprawniające do otrzymania tytułu oraz odznaki Zasłużonego Honorowego Dawcy Krwi to:

- 3 litry osocza
- 2 donacje płytek krwi pobrane metodą aferezy
- 2 jednostki krwinek czerwonych pobrane metodą erytroaferezy
- 0,5 donacji krwinek białych pobrane metodą leukaferozy [20, 21].

CELEM PRACY

1. Ocena poziomu wiedzy oraz postaw studentów uczelni białostockich na temat honorowego krwiodawstwa.
2. Określenie zadeklarowanej liczby dawców wśród studentów uczelni białostockich.

MATERIAŁ I METODY

Badanie zostało przeprowadzone w grupie 150 osób, którą tworzyli studenci Politechniki Białostockiej, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku oraz Uniwersytetu w Białymstoku. Osoby biorące udział w badaniu były w wieku od 19 do 29 roku życia i zostali zakwalifikowani do badań w sposób losowy.

W badaniach została wykorzystana metoda sondażu diagnostycznego, z zastosowaniem techniki ankietowanej i ankiety konstrukcji własnej. Kwestionariusz ankiety składał się z 4 pytań metryczkowych, które dotyczyły wieku, płci, miejsca zamieszkania oraz uczelni, na której studiuje ankietowani oraz 40 pytań dotyczących problematyki określonej w celach pracy.

Udział w badaniu był dobrowolny i anonimowy, a ankietowani mogli w każdej chwili zrezygnować z udziału w badaniu, o czym zostali poinformowani na wstępie badań.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku nr R- I- 002/115/2017 z dnia 30 III 2017 r.

WYNIKI

Przedstawienie grupy badawczej

W badaniu wzięło udział 150 studentów, z czego zdecydowaną większość stanowiły kobiety (75%), a tylko 25% stanowili mężczyźni.

W badaniu wzięło udział 150 studentów, po 50 osób z Politechniki Białostockiej, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku oraz Uniwersytetu w Białymstoku, co stanowiło po 33,3% ankietowanych z poszczególnych uczelni. Ankietowani byli w wieku od 19 do 29 roku życia, a średnia ich wieku wynosiła 23,5 lat.

Największą grupę stanowiły osoby zamieszkujące miasto powyżej 50 tysięcy mieszkańców, co stanowiło 48,0% ankietowanych, zaś najmniejszą stanowiły osoby zamieszkujące miasto poniżej 50 tysięcy mieszkańców – 21,0% badanych. Mieszkańcy wsi to 31% badanych.

Analiza badań ankietowanych

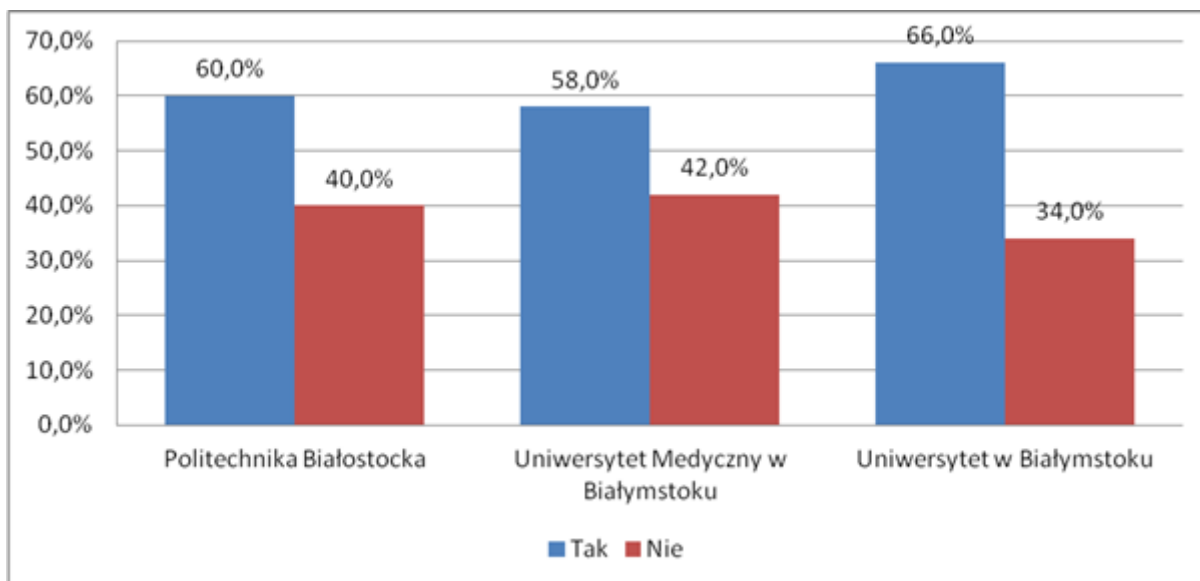
Zdecydowana większość respondentów słyszała już wcześniej o honorowym krwiodawstwie (98,7%). Wśród ankietowanych, o honorowym krwiodawstwie nie słyszał jeden student Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku i jeden student Politechniki Białostockiej.

Na pytanie „Jak oceniasz swoją wiedzę na temat honorowego krwiodawstwa” tylko 1% ankietowanych odpowiedziało „bardzo dobra”. Poziom swojej wiedzy jako „dobrą” oceniło 33% ankietowanych, a jako „średnią” - 40% ankietowanych. „Słabą” wiedzę posiadało 4,7% respondentów.

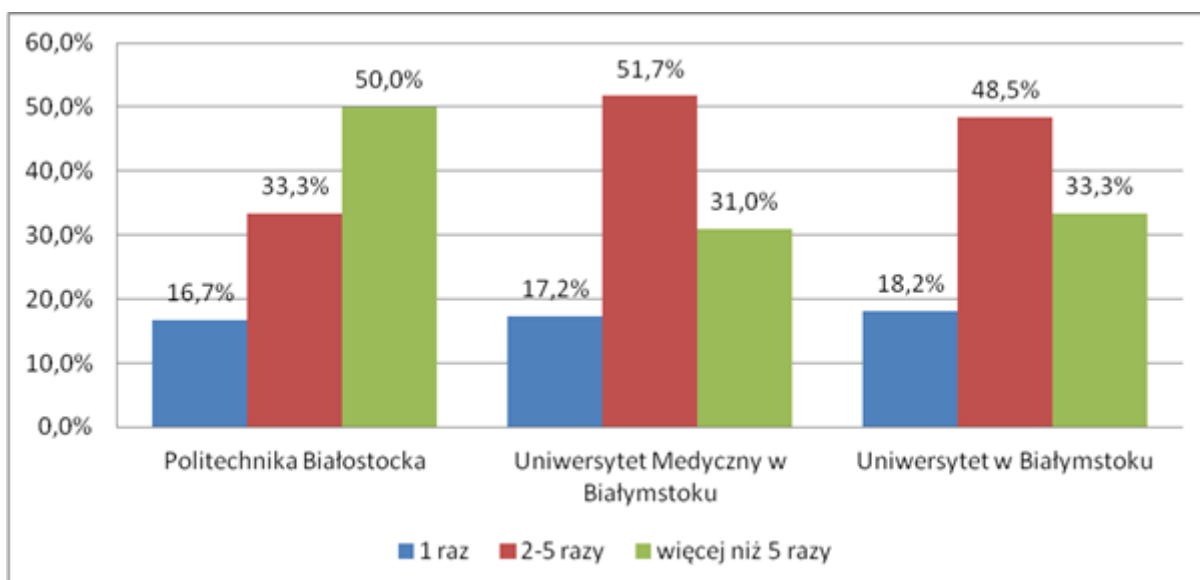
Najwięcej ankietowanych oddających honorowo krew, studiuje na Uniwersytecie w Białymstoku i stanowili oni 66% studentów tej uczelni. Wynik ten porównywalny jest do ilości ankietowanych z pozostałych uczelni, biorących udział w badaniu, co przedstawia Rycina 1.

Kolejna część wyników, dotyczyło ankietowanych, którzy w poprzednim pytaniu zaznaczyli, że co najmniej raz w życiu oddawali honorowo krew (N=92).

Spośród 92 ankietowanych, którzy już oddawali honorowo krew, najwięcej z nich, bo łącznie 82,6% zrobiło to więcej niż jeden raz. Studenci Politechniki Białostockiej oddawali krew więcej niż 5 razy w życiu, natomiast 16,7% z nich oddało krew tylko jeden raz. Wśród studentów Uniwersytetu Medycznego, ponad połowa ankietowanych (51,7%) zadeklarowała, że oddała krew od 2 do 5 razy, a tylko 17,2% - raz w życiu, co prezentuje Rycina 2.



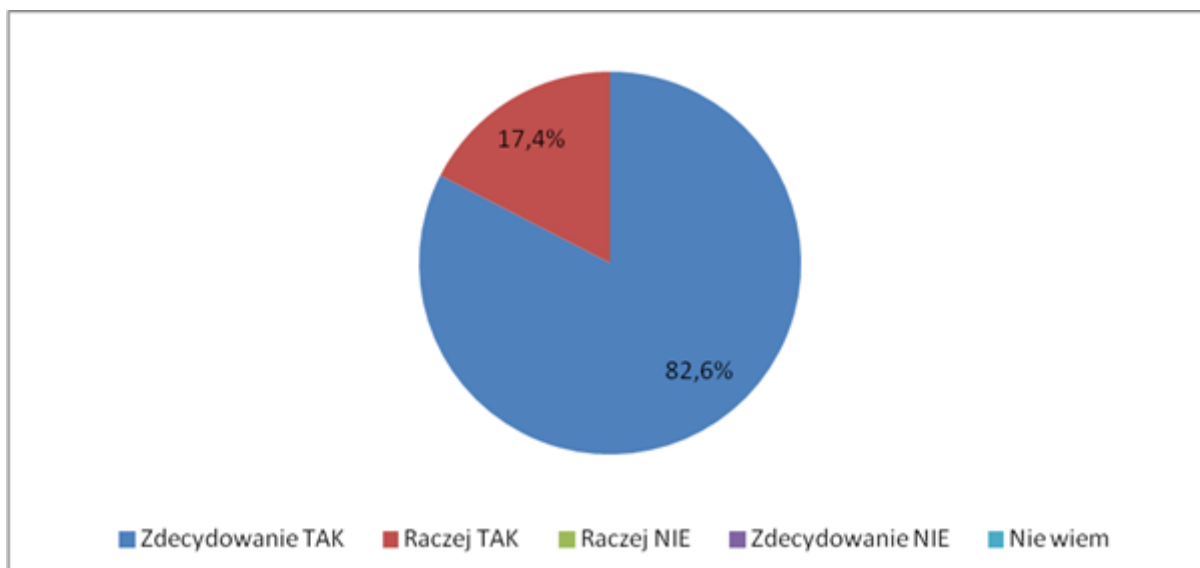
Rycina 1. Honorowe krwiodawstwo wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie



Rycina 2. Ilość donacji wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

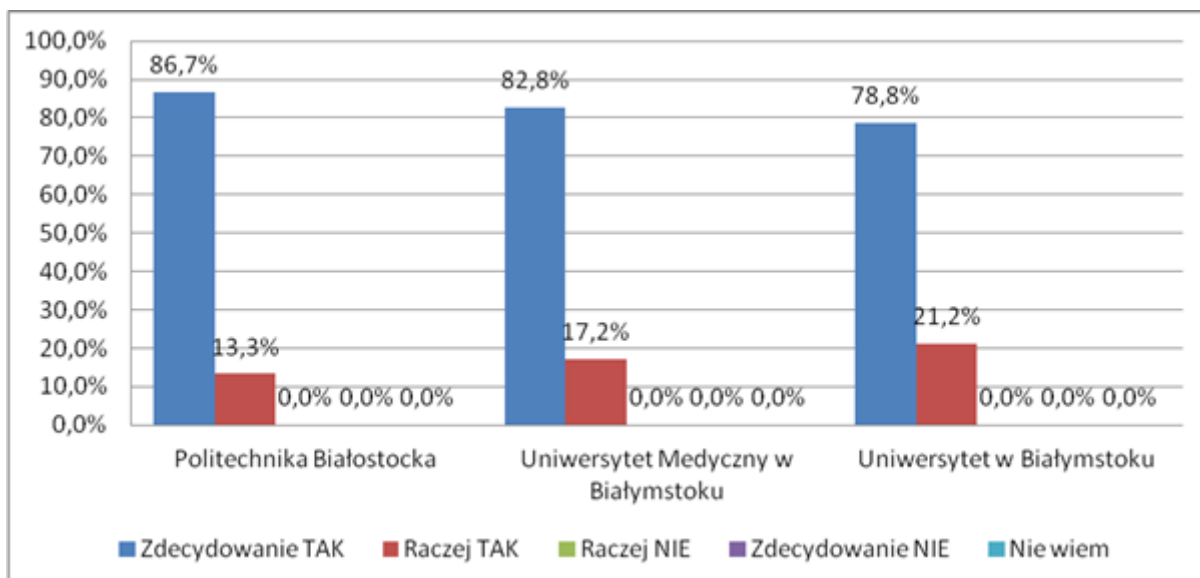
Ankietowanych zapytano o posiadanie odznaki Zasłużonego Honorowego Dawcy Krwi i okazało się, że posiada ją tylko 7,6% respondentów. Wśród osób posiadających odznakę ZHDK 10% z nich studiuje na Politechnice Białostockiej, 10,3% na Uniwersytecie Medycznym, a 3,0% na Uniwersytecie w Białymstoku.

Zdecydowana większość ankietowanych (82,6%) zadeklarowała, że według ich opinii zdecydowanie warto być honorowym dawcą krwi, pozostali ankietowani (17,4%) odpowiedzieli, że raczej warto nim być. Nikt nie odpowiedział, że nie warto (Rycina 3).



Rycina 3. Opinia na temat honorowego krwiodawstwa wśród ankietowanych

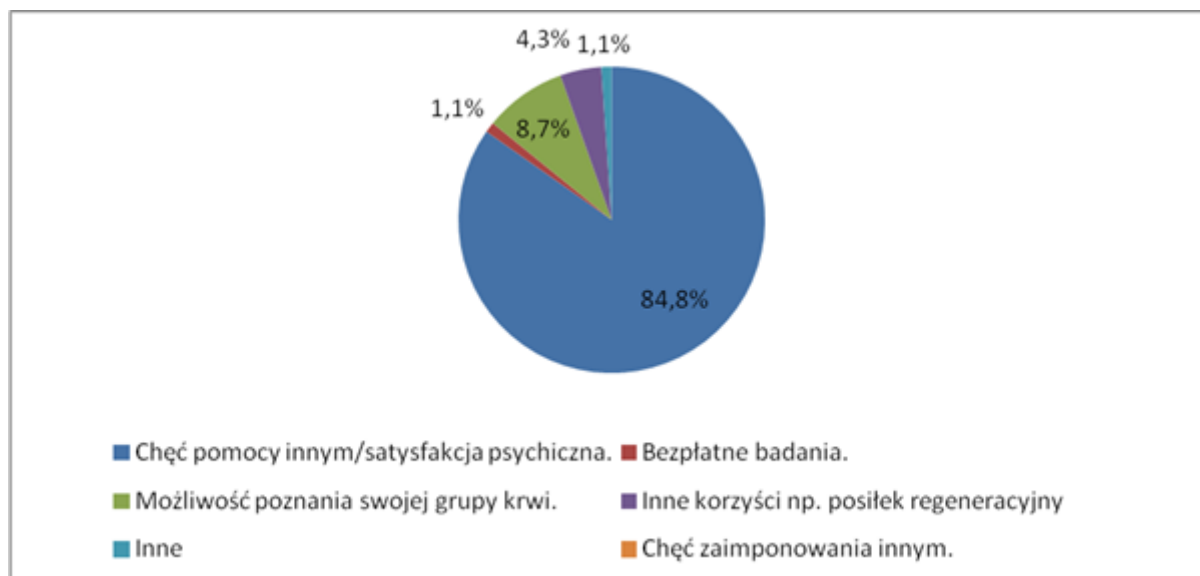
Dzieląc respondentów na grupy względem uczelni, na których studiują, można zauważyć, że odpowiedzi „Raczej TAK” udzieliło 13,3% studentów Politechniki Białostockiej, 17,2% studentów Uniwersytetu Medycznego oraz 21,2% studentów Uniwersytetu w Białymstoku. Szczegółowe dane ukazuje Rycina 4.



Rycina 4. Opinia na temat honorowego krwiodawstwa wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

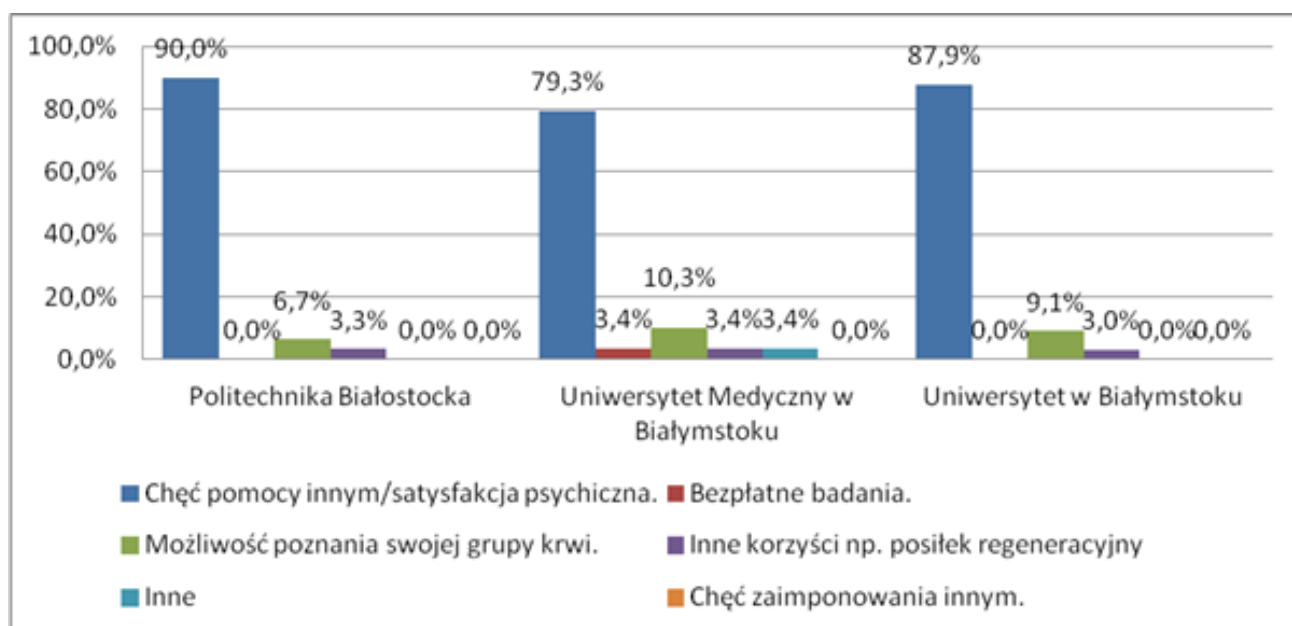
Spośród 92 ankietowanych, których zapytano czy według ich opinii oddawanie krwi jest bolesne, tylko 5,4 % z nich odpowiedziało twierdząco.

Kolejne pytanie brzmiało „Jaki był główny powód, dla którego oddałeś krew?” Większość respondentów (84,8%) odpowiedziało, że była to „Chęć pomocy innym/satysfakcja psychiczna”. Najmniejszy odsetek badanych (1,1%) odpowiedział, że z powodu bezpłatnych badań oraz z powodów osobistych (Rycina 5).



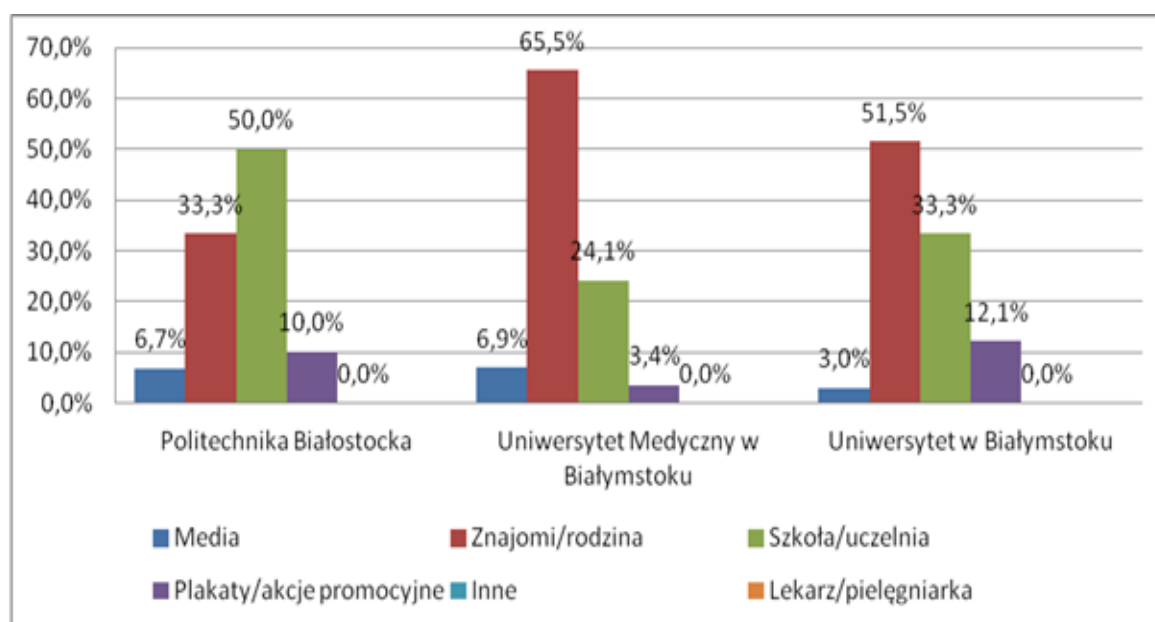
Rycina 5. Główne powody oddawania krwi wśród ankietowanych

Wśród studentów Uniwersytetu Medycznego 3,4% ankietowanych jako główny powód honorowej donacji krwi podało bezpłatne badania, a taki sam odsetek ankietowanych z tej uczelni, jako główny powód podało powody osobiste (Rycina 6).



Rycina 6. Główne powody oddawania krwi wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

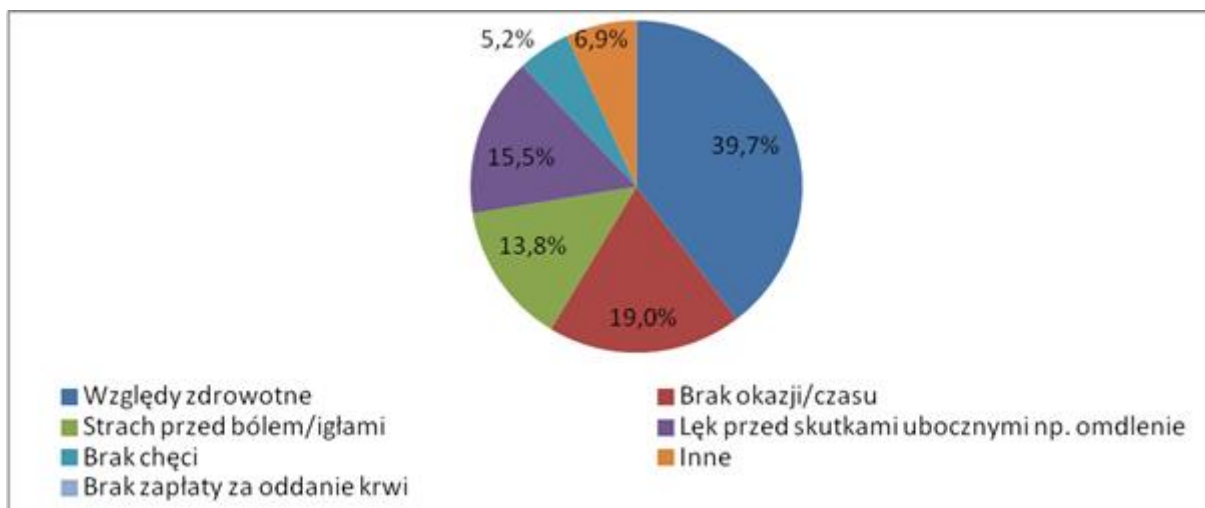
Jako główne źródło informacji, zarówno studenci Uniwersytetu Medycznego (65,5% studentów) oraz Uniwersytetu w Białymstoku (51,5% studentów) podało znajomych/uczelnię, natomiast studenci Politechniki - szkołę/uczelnię (50,0% studentów). Szczegółowe wyniki ukazuje Rycina 7.



Rycina 7. Główne źródła informacji na temat honorowego krwiodawstwa wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

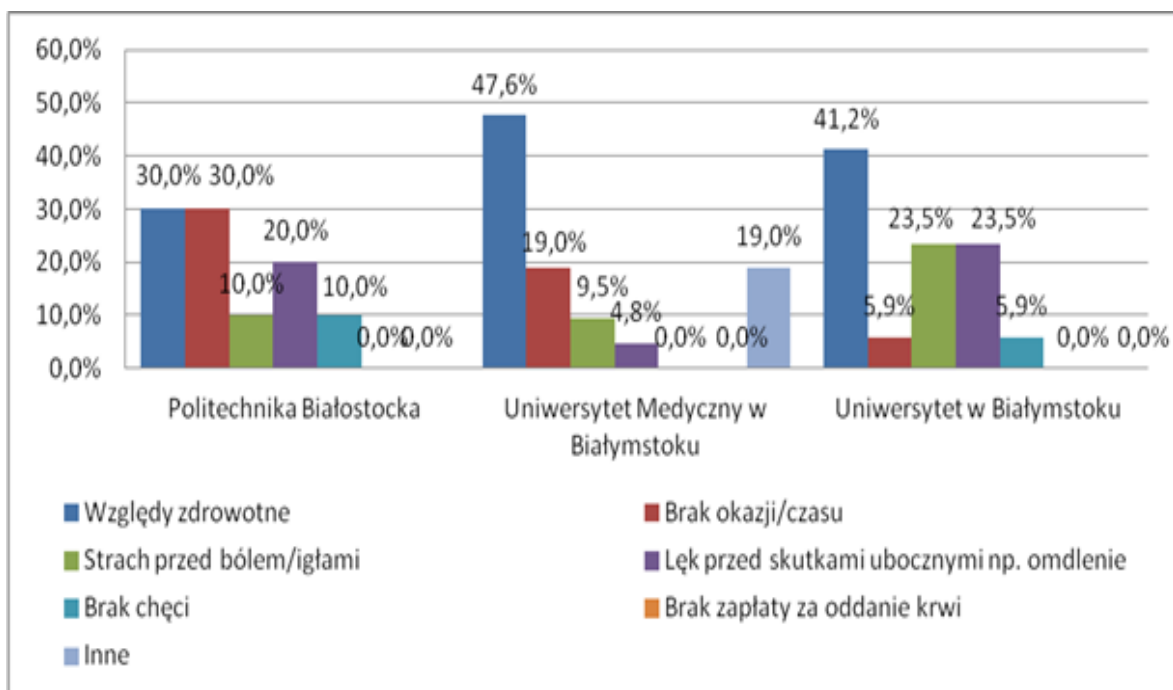
Na pytanie „Czy znasz swoją grupę krwi?” większość ankietowanych (82,7%) odpowiedziała twierdząco. Z badań wynika, że wśród ankietowanych, którzy nie znają swojej grupy krwi znajdowało się 22,0% studentów Politechniki Białostockiej, 14,0% studentów Uniwersytetu Medycznego oraz 16,0% studentów Uniwersytetu w Białymstoku. Na pytanie to odpowiadali wszyscy ankietowani.

Kolejne pytanie brzmiało: „Wybierz główny powód, dla którego nigdy nie oddałeś krwi” i dotyczyło tylko osób, które nigdy nie poddały się temu zabiegowi. Spośród 58 osób, które odpowiedziały na to pytanie, najwięcej (39,7%) wskazało względy zdrowotne. Pozostałe wyniki widoczne są na Rycinie 8.



Rycina 8. Główne powody braku honorowych donacji krwi wśród ankietowanych

Względy zdrowotne jako główny powód braku honorowych donacji wskazało aż 47,6% studentów Uniwersytetu Medycznego, 41,2% studentów Uniwersytetu w Białymstoku oraz 30,0% studentów Politechniki Białostockiej. Na Uniwersytecie Medycznym znalazło się także 19,0% studentów, którzy jako główny powód podało masę ciała poniżej 50 kg, co dyskwalifikuje z bycia dawcą (Rycina 9).

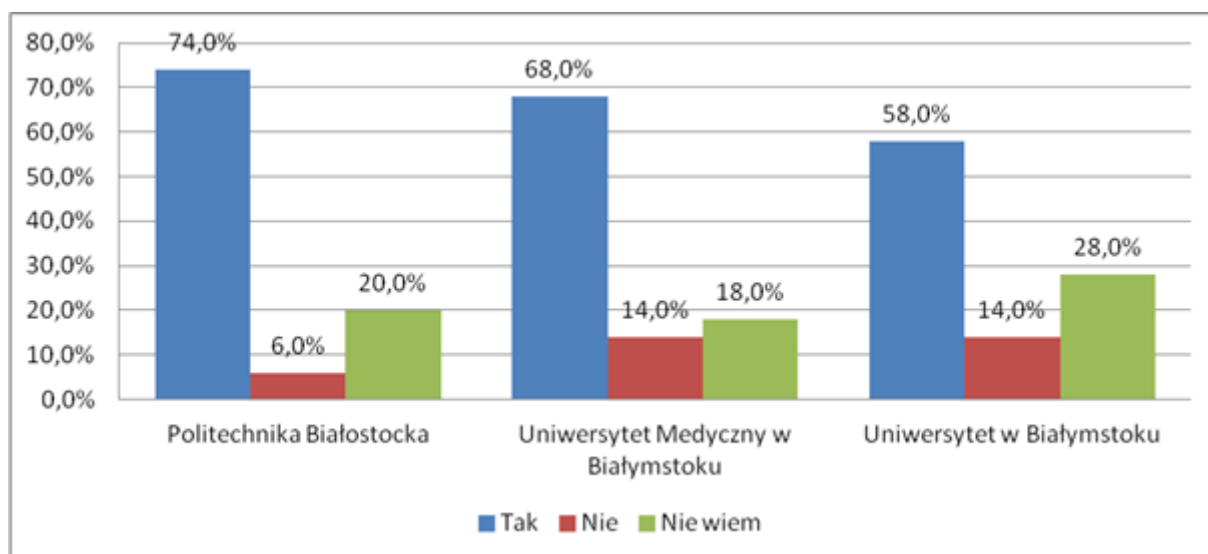


Rycina 9. Główne powody braku honorowych donacji krwi wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

Spośród 150 ankietowanych, biorących udział w badaniu, 97,3% z nich zadeklarowało, że nigdy nie oddało krwi na ratunek komuś z rodziny lub znajomemu. Twierdząco odpowiedziało tylko 2,7% respondentów. Jednak wszyscy ankietowani biorący udział w badaniu odpowiedzieli, że byliby skłonni do donacji krwi na ratunek bliskiej osobie, gdyby zaszła taka potrzeba.

Ankietowani zapytani o to, czy planują oddać/nadal oddawać krew, w większości odpowiedzieli twierdząco (66,7%), 11,3% ankietowanych odpowiedziało, że nie ma takiego zamiaru, a 22,0% ankietowanych odpowiedziało, że nie wie.

Uwzględniając podział ankietowanych na uczelnie, na których studiuje widać, że większość studentów Politechniki Białostockiej (74,0%), Uniwersytetu Medycznego (68,0%) oraz Uniwersytetu w Białymstoku (58,0%) planuje nadal oddawać krew, bądź zrobić to po raz pierwszy. Tylko 6,0% studentów Politechniki Białostockiej, 14,0% studentów Uniwersytetu Medycznego oraz tyle samo studentów Uniwersytetu w Białymstoku odpowiedziało przecząco (Rycina 10).

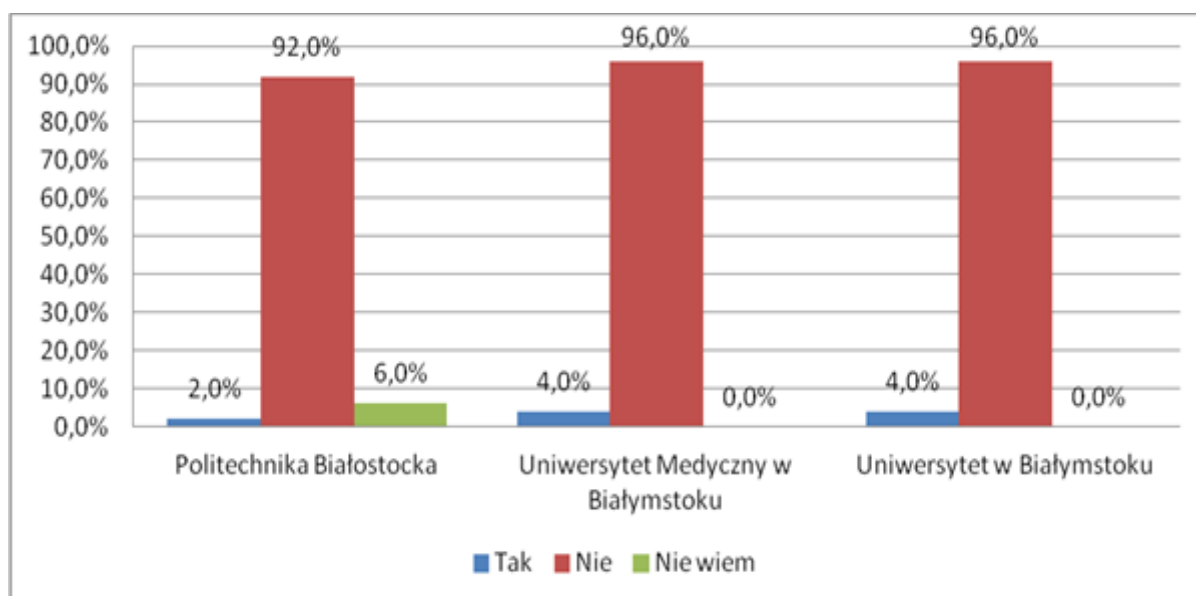


Rycina 10. Planowanie donacji wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

Tylko 2,7% ankietowanych odpowiedziało, że według ich opinii nie warto być honorowym dawcą krwi. Wśród osób, które uważają, że nie warto być honorowym dawcą krwi, znajdowało się 4,0% ankietowanych studiujących na Politechnice Białostockiej, 2,0% studentów Uniwersytetu Medycznego oraz tyle samo studentów Uniwersytetu w Białymstoku.

94,7% ankietowanych odpowiedziało, że ich zdaniem honorowe krwiodawstwo nie jest wykorzystywaniem ludzi, natomiast 3,3% respondentów, odpowiedziało odwrotnie i stwierdziło, że jest to wykorzystywanie ludzi.

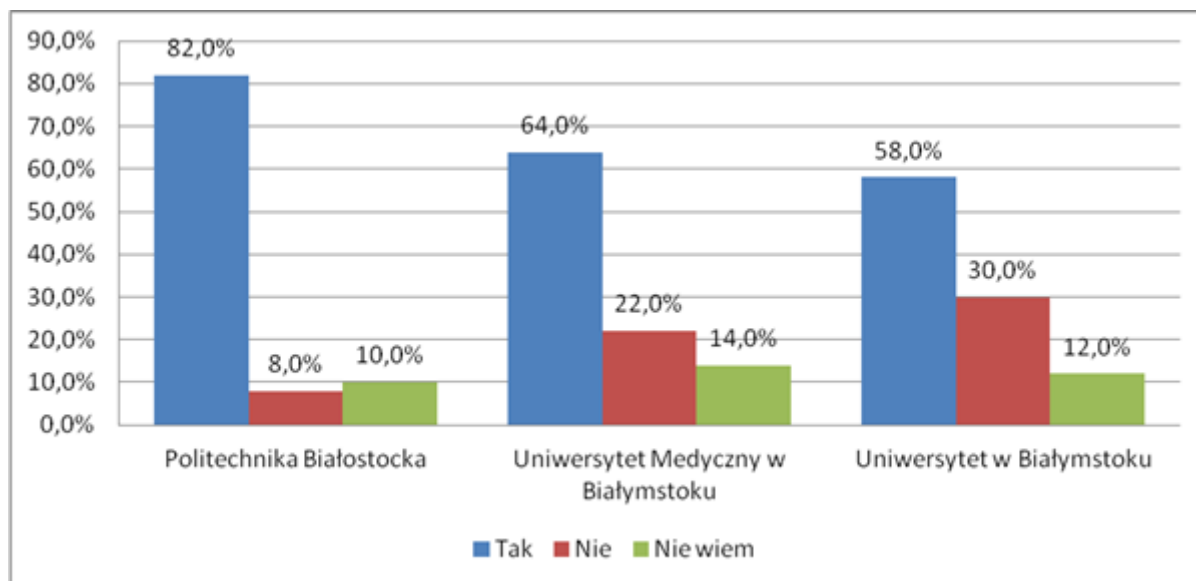
Wśród ankietowanych, którzy twierdzili, że honorowe krwiodawstwo jest wykorzystywaniem ludzi, znajdowało się 2,0% studentów Politechniki Białostockiej, 4,0% studentów Uniwersytetu Medycznego oraz 4,0% studentów Uniwersytetu w Białymstoku. Tylko 6,0% studentów Politechniki Białostockiej stwierdziło, że nie ma zdania w tej kwestii (Rycina 11).



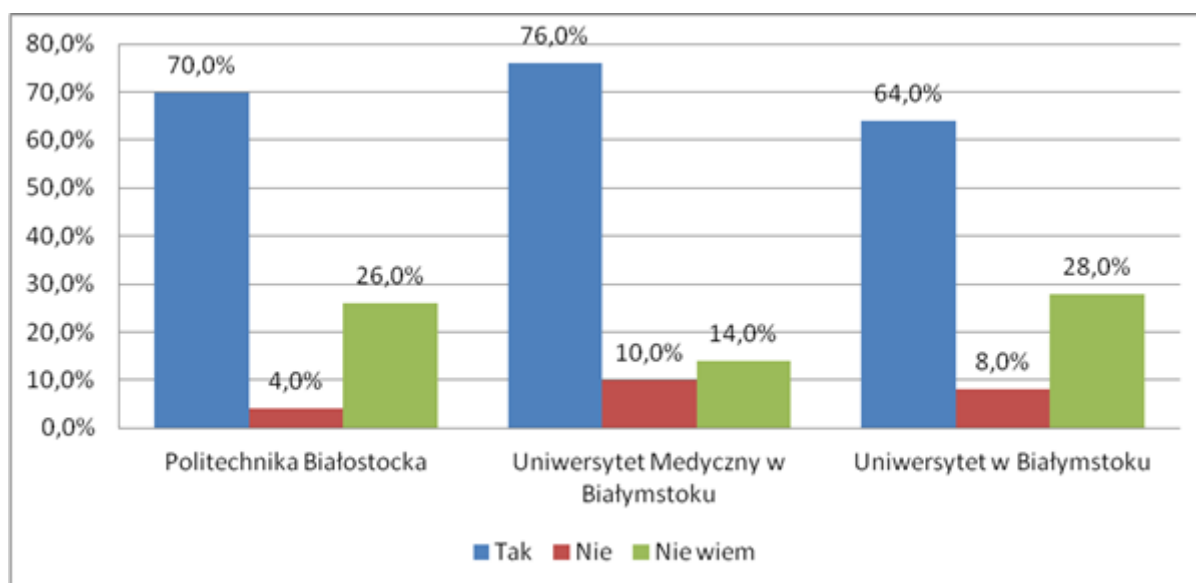
Rycina 11. Postrzeganie honorowego krwiodawstwa, jako wykorzystywania ludzi wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

Na pytanie „Czy uważasz, że honorowe krwiodawstwo jest dobrze rozpropagowane wśród studentów?” 68,0% respondentów odpowiedziało twierdząco, 12,0% odpowiedziało, że nie wie, natomiast pozostali ankietowani odpowiedzieli przecząco (20%). Byli to w 8,0% studenci Politechniki Białostockiej, 22,0% studentów Uniwersytetu Medycznego oraz 30,0% studentów Uniwersytetu w Białymstoku. Szczegółowe dane ukazuje Rycina 12.

Badania ukazują, że 70,0% ankietowanych twierdziło, że w Polsce jest niedobór krwi. Tylko 7,3% twierdziło, że „nie”, a 22,7% nie wie. Największy odsetek ankietowanych twierdzących, że w Polsce nie ma niedoboru krwi, studiuje na Uniwersytecie Medycznym (10,0%), natomiast najmniejszy na Politechnice Białostockiej (4,0%). Dokładne dane przedstawia Rycina 13.

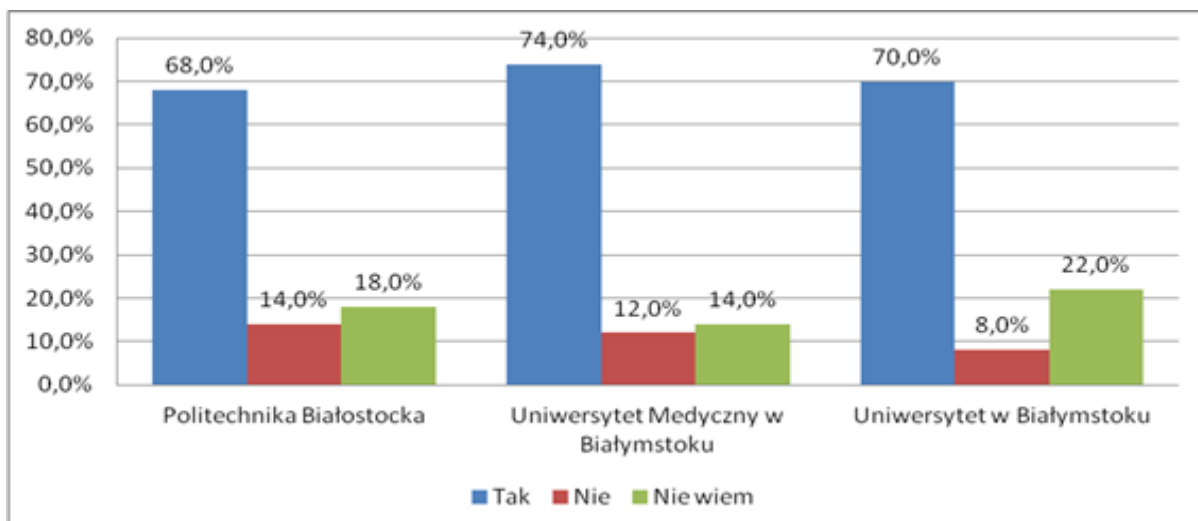


Rycina 12. Opinia na temat rozpropagowania honorowego krwiodawstwa wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie



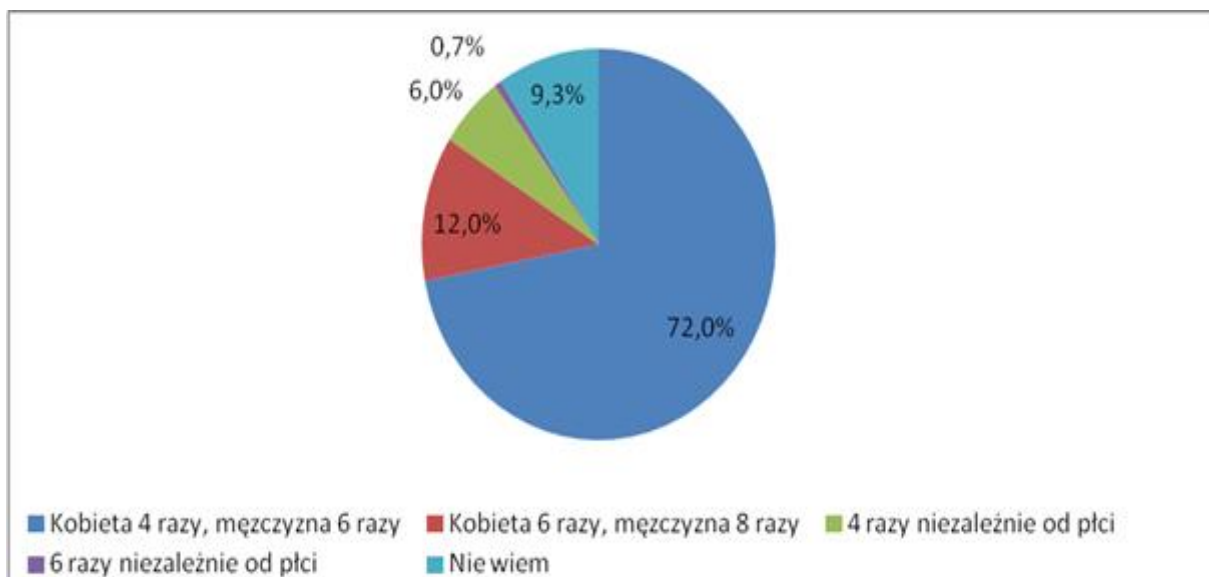
Rycina 13. Opinia na temat niedoboru krwi w Polsce wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

Największy procent ankietowanych, wyrażający chęć pogłębienia wiedzy na temat honorowego krwiodawstwa, to osoby studiujące na Uniwersytecie Medycznym (74,0%), a największy procent ankietowanych, którzy takiej chęci nie wyrażają, to osoby studiujące na Politechnice Białostockiej (14,0%) (Rycina 14.).



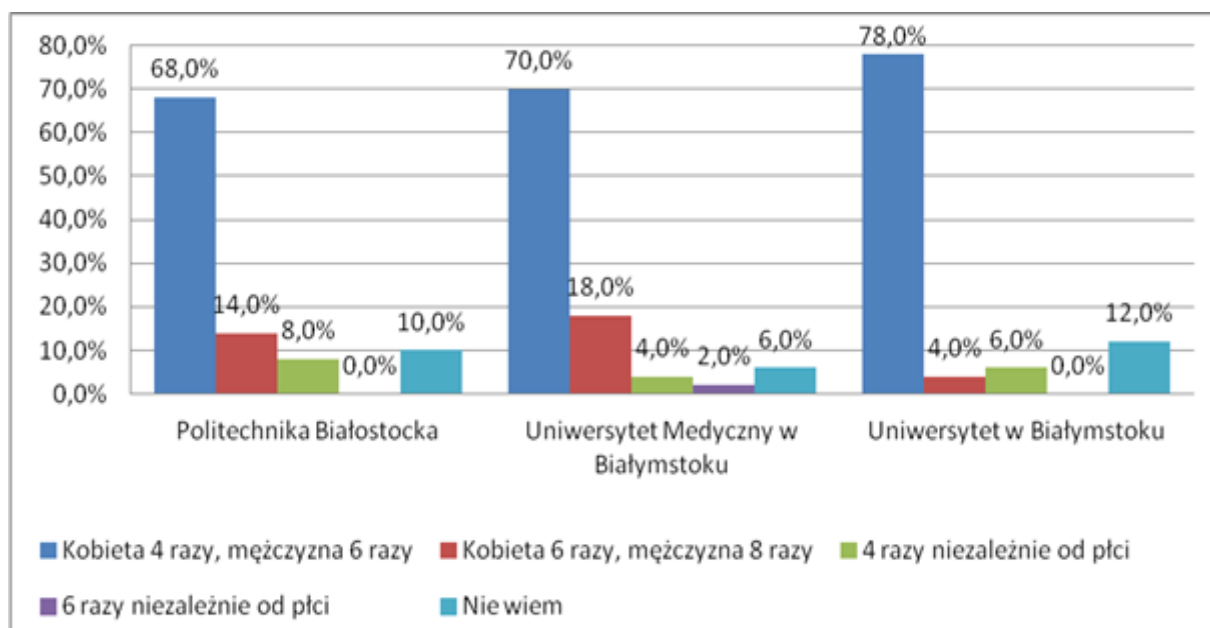
Rycina 14. Chęć pogłębienia wiedzy na temat honorowego krwiodawstwa wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

Kolejna część badania dotyczyła poziomu wiedzy studentów uczelni białostockich na temat honorowego krwiodawstwa. Pierwsze pytanie brzmiało: „Ile razy w roku można oddać krew?”, a prawidłowa odpowiedź brzmiała „kobieta 4 razy, mężczyzna 6 razy” i udzieliło jej 72,0% ankietowanych. 6,0% ankietowanych zadeklarowało, że nie zna odpowiedzi na to pytanie (Rycina 15).



Rycina 15. Poziom wiedzy na temat ilości donacji krwi w ciągu roku wśród ankietowanych

Można zauważyć, że najwięcej ankietowanych, którzy udzielili poprawnej odpowiedzi studiuje na Uniwersytecie w Białymstoku i stanowią oni 78% studentów tej uczelni. Dokładne dane przedstawia Rycina 16.

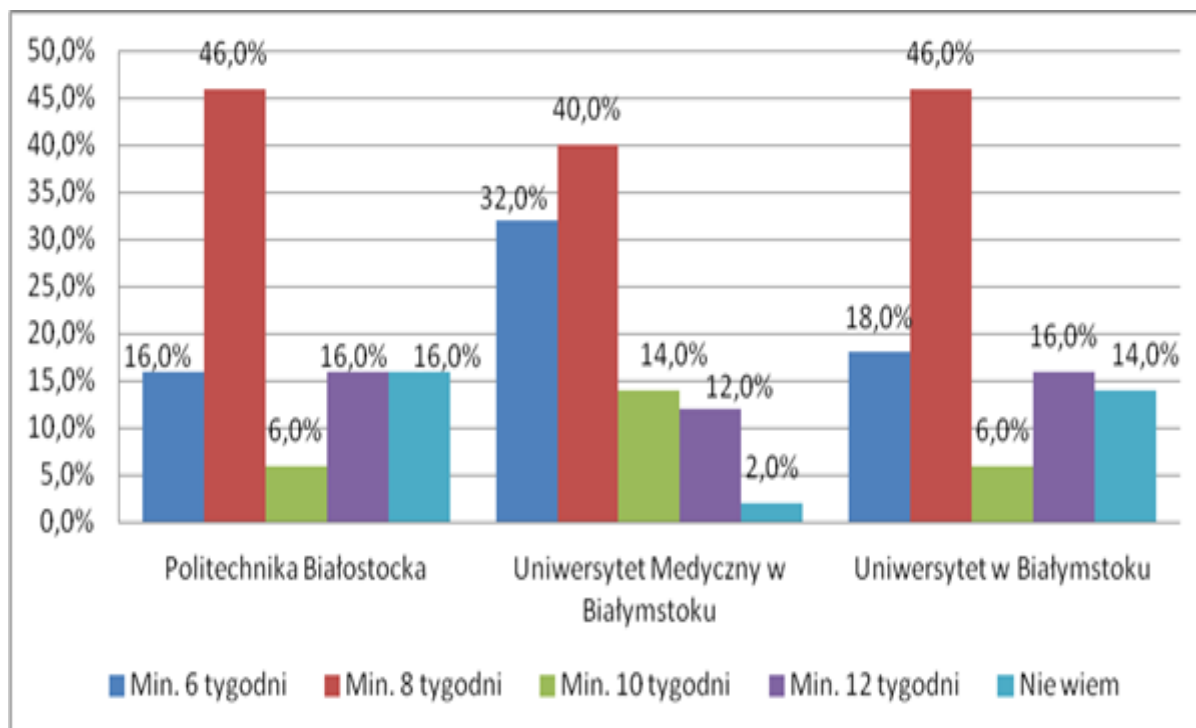


Rycina 16. Poziom wiedzy na temat ilości donacji krwi w ciągu roku wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

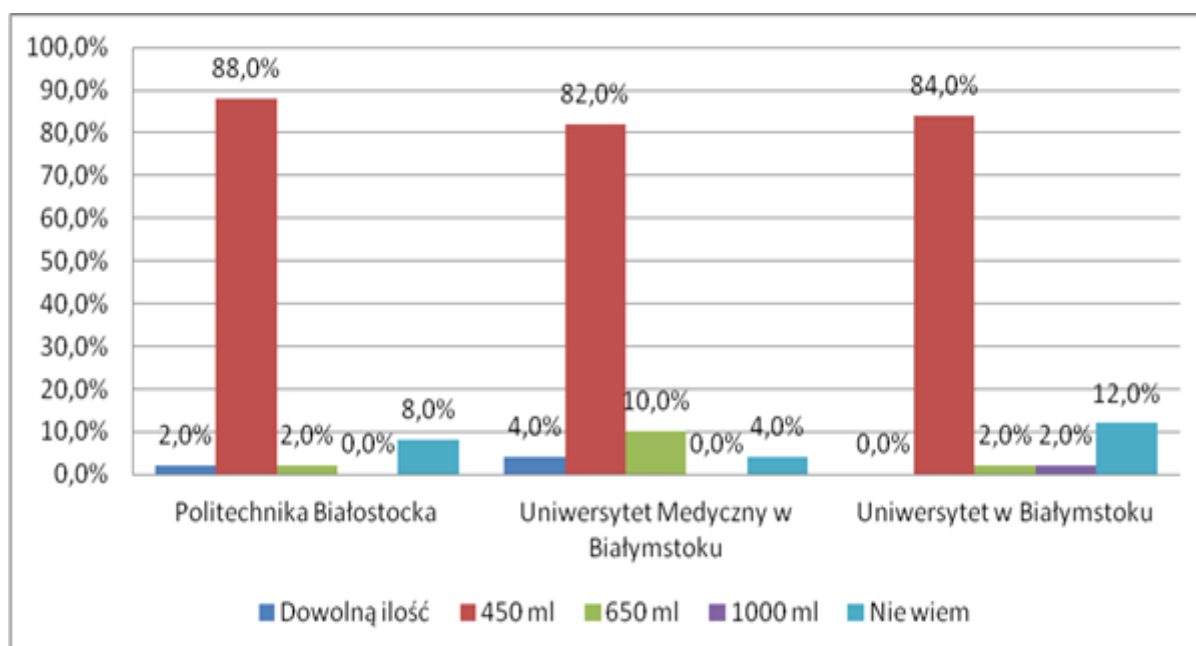
W kolejnym pytaniu ankietowani odpowiadali, jak długo powinna trwać przerwa pomiędzy poszczególnymi donacjami krwi. 44,0% respondentów wskazało min. 8 tygodni jako poprawną odpowiedź, a łącznie 47,3% respondentów udzieliło błędnych odpowiedzi. 16,0% respondentów studiujących na Politechnice Białostockiej, 2,0% respondentów studiujących na Uniwersytecie Medycznym oraz 14,0% respondentów studiujących na Uniwersytecie w Białymstoku zadeklarowało, że nie zna odpowiedzi na powyższe pytanie (Rycina 17).

Badania ukazują, że większość ankietowanych biorących udział w badaniu (84,7%) poprawnie wskazało, że podczas jednej donacji, pobierane jest 450ml krwi. Błędnych odpowiedzi na powyższe pytanie udzieliło 4,0% ankietowanych studiujących na Politechnice Białostockiej, 14,0% ankietowanych studiujących na Uniwersytecie Medycznym oraz 4,0% ankietowanych studiujących na Uniwersytecie w Białymstoku (Rycina 18).

Największy procent ankietowanych, udzielający prawidłowej odpowiedzi na wyżej wymienione pytanie to studenci Uniwersytetu Medycznego. Największy procent ankietowanych udzielający błędnych odpowiedzi, to studenci Uniwersytetu w Białymstoku (12,0%). Dokładne dane przedstawia Rycina 19.

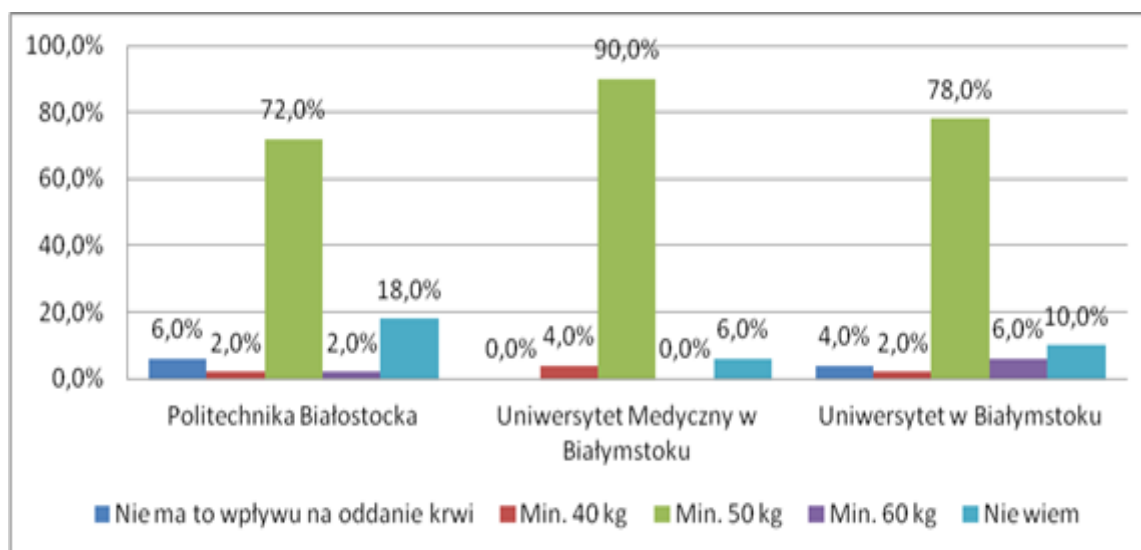


Rycina 17. Poziom wiedzy na temat długości przerwy pomiędzy poszczególnymi donacjami krwi wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie



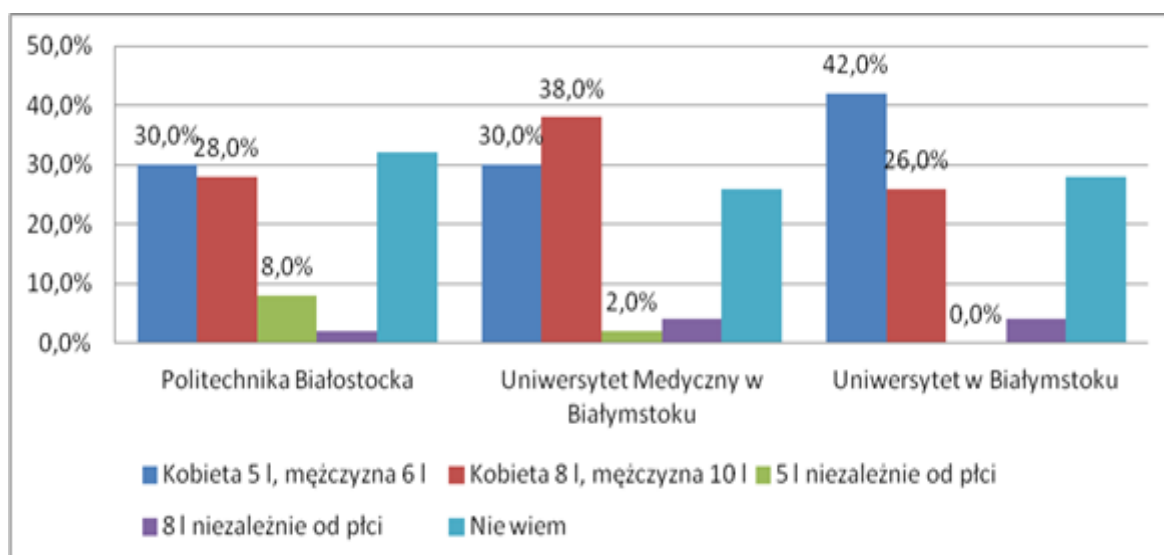
Rycina 18. Poziom wiedzy na temat ilości krwi oddanej jednorazowo wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

Prawidłową odpowiedzią na pytanie, ile powinien ważyć potencjalny dawca krwi jest „min. 50 kg” i udzieliło jej 80,0% respondentów. 11,3% ankietowanych stwierdziło, że nie zna odpowiedzi na to pytanie. Pozostałe odpowiedzi były błędne.



Rycina 19. Poziom wiedzy na temat minimalnej masy ciała potencjalnego dawcy krwi wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

Na pytanie „Po jakiej ilości oddanej krwi otrzymuje się tytuł Zasłużonego Honorowego Dawcy Krwi?” tylko 34,0% ankietowanych odpowiedziało prawidłowo. Większość ankietowanych (62,7%) udzieliła błędnych odpowiedzi, a 3,3% respondentów przyznało, że nie znała odpowiedzi. Poprawnie odpowiedziało po 30,0% studentów Politechniki Białostockiej i Uniwersytetu Medycznego oraz 42,0% studentów Uniwersytetu w Białymstoku odpowiedziało poprawnie (Rycina 20).

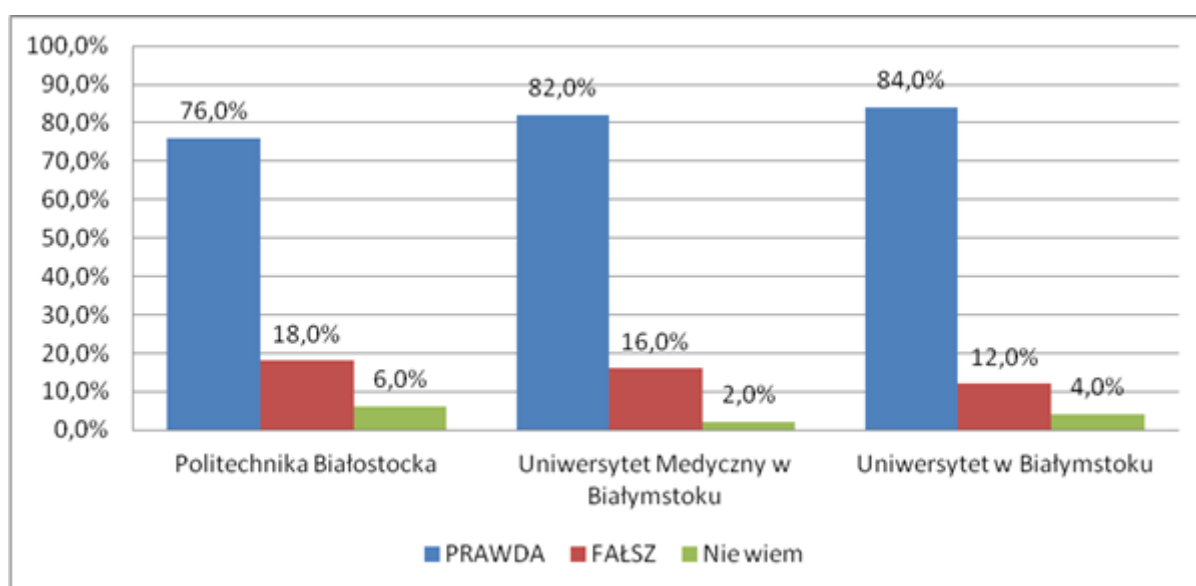


Rycina 20. Poziom wiedzy na temat minimalnej ilości oddanej krwi, po której otrzymuje się odznakę ZHDK wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

Tylko 4,0% ankietowanych nie wiedziało, że oprócz donacji krwi pełnej, można także oddać jej składniki, np. osocze czy płytki krwi

Na stwierdzenie „Aby oddać krew nie trzeba znać jej grupy”, 80,7% ankietowanych odpowiedziało poprawnie, że jest ono prawdziwe, 15,3% ankietowanych odpowiedziało, że jest ono fałszywe, a 4,0% ankietowanych odpowiedziało, że nie wie czy jest ono prawdziwe.

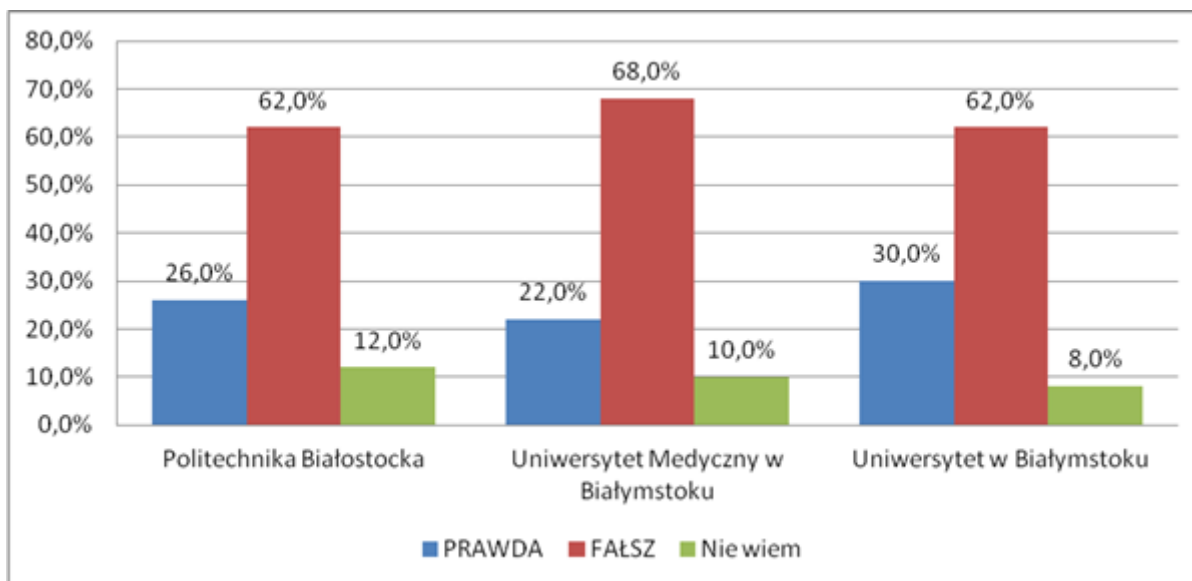
Dzieląc ankietowanych na 3 grupy, względem uczelni, na której studiują można zauważyć, że błędnej odpowiedzi udzieliło 18,0% studentów Politechniki Białostockiej, 16,0% studentów Uniwersytetu Medycznego i 12,0% studentów Uniwersytetu w Białymstoku. Dokładne dane ukazuje Rycina 21.



Rycina 21. Wiedza na temat znajomości grupy krwi potencjalnego dawcy wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

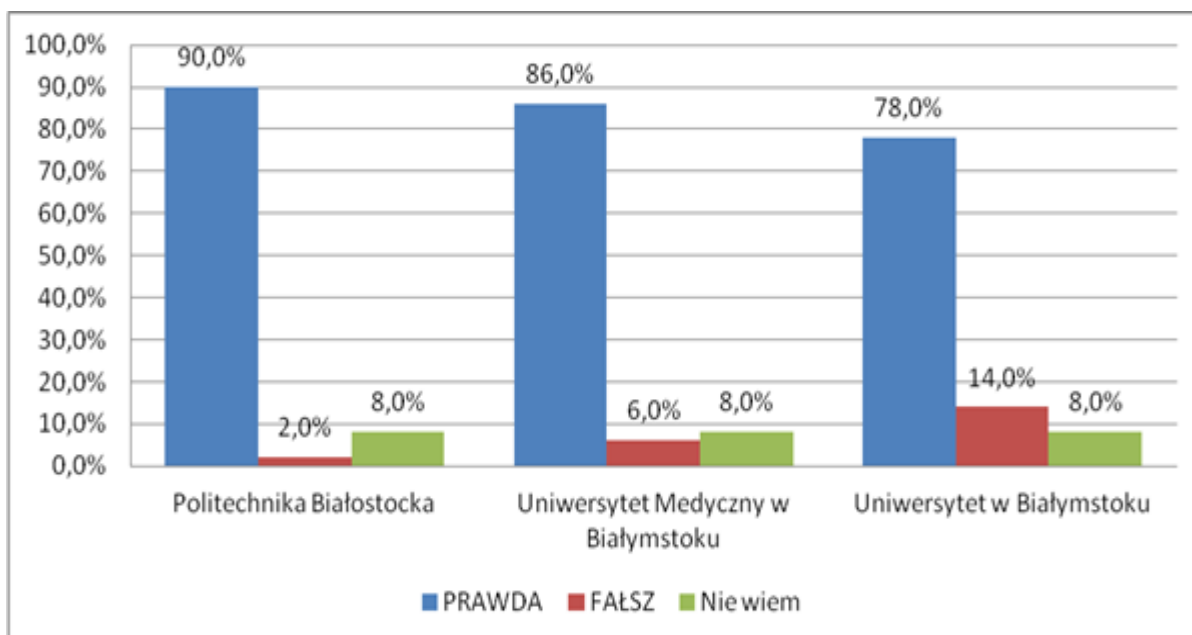
Kolejne stwierdzenie brzmiało „Przyjmowanie jakichkolwiek leków dyskwalifikuje mnie jako dawcę krwi” i było fałszywe, co wskazało większość respondentów (64,0%).

Wśród studentów Politechniki Białostockiej, 62,0% ankietowanych udzieliło prawidłowej odpowiedzi, natomiast 12,0% ankietowanych przyznało, że jej nie zna. Prawidłowej odpowiedzi udzielił również taki sam procent studentów Uniwersytetu w Białymstoku. Szczegółowe dane przedstawione są na Rycinie 22.



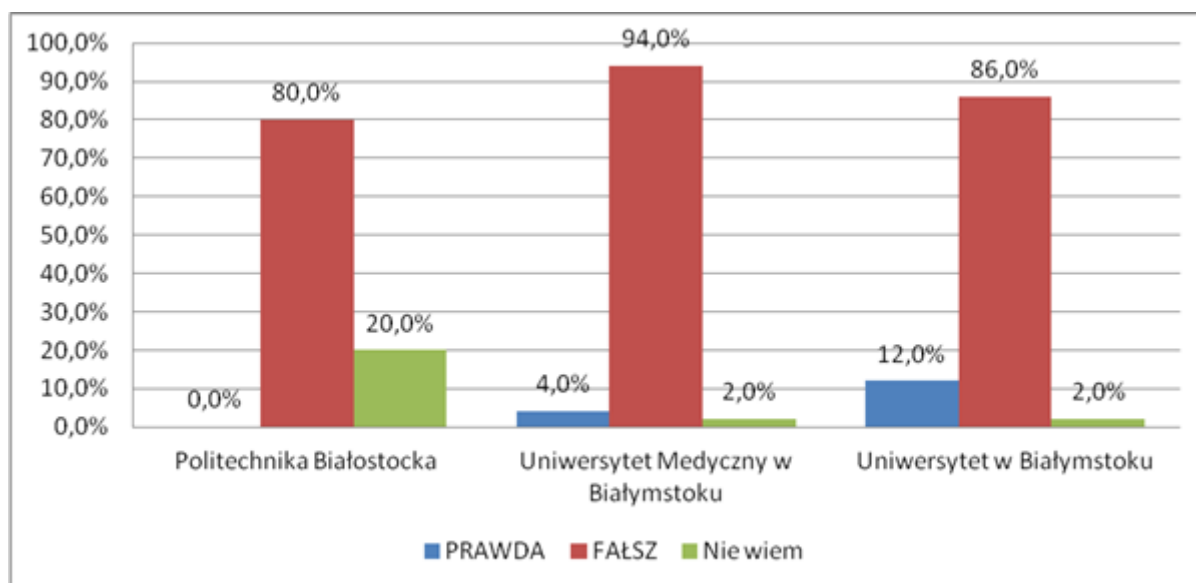
Rycina 22. Wiedza na temat dyskwalifikacji z bycia dawcą krwi z powodu przyjmowanych leków wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

84,7% ankietowanych wiedziało, że osoba wykonująca piercingu/tatuaż, jest zdyskwalifikowana z bycia dawcą krwi na kolejne 6 miesięcy. Największej ilości błędnych odpowiedzi udzielili studenci Uniwersytetu w Białymstoku (14,0%), a najmniejszej ilości błędnych odpowiedzi udzielili studenci Politechniki Białostockiej (2,0%) (Rycina 23).



Rycina 23. Wiedza na temat dyskwalifikacji z bycia dawcą krwi z powodu wykonania piercingu/tatuażu wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

Spośród ogółu ankietowanych 5,3% błędnie odpowiedziało, że kobiety mogą oddawać krew również w trakcie menstruacji. Wyniki przedstawione na Rycinie 24 ukazują, że żaden student Politechniki Białostockiej nie wskazał błędnej odpowiedzi. Po 2,0% ankietowanych studiujących na Uniwersytecie Medycznym i Uniwersytecie w Białymstoku oraz 20,0% ankietowanych studiujących na Politechnice Białostockiej odpowiedziało, że nie zna odpowiedzi na powyższe pytanie.



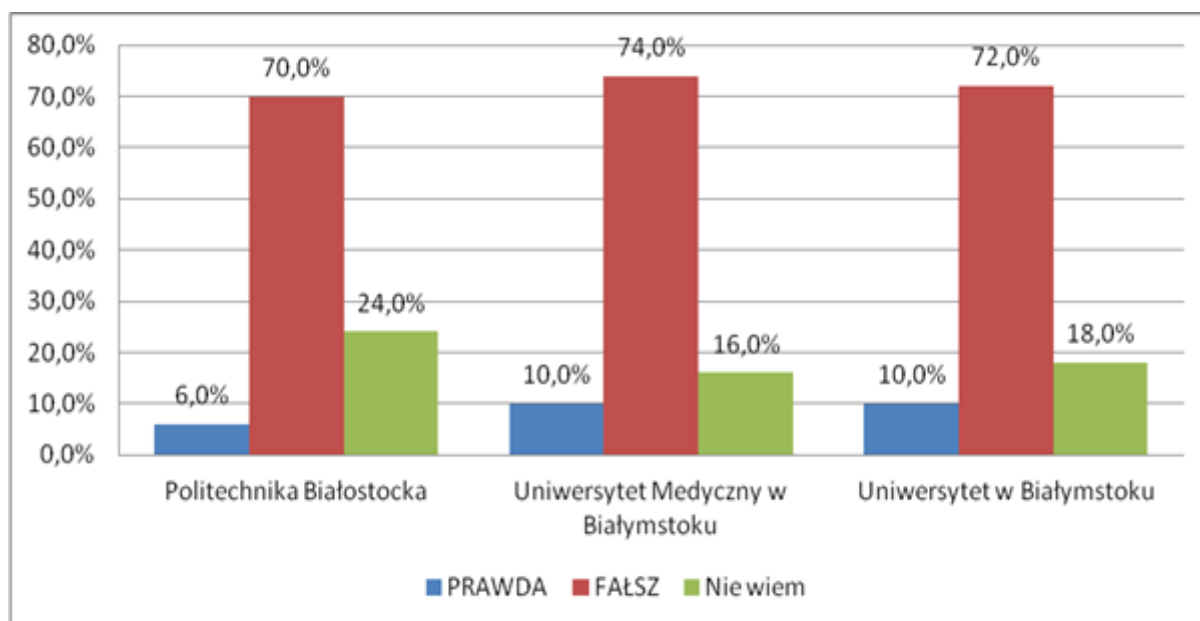
Rycina 24. Wiedza na temat oddawania krwi przez kobiety w czasie menstruacji wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

19,3% ankietowanych nie wiedziało, czy dieta wegetariańska/wegańska wyklucza z bycia dawcą krwi. Poprawnej odpowiedzi udzieliło 72,0% ankietowanych, a błędnej 8,7% ankietowanych. Dzieląc grupę respondentów na uczelnie, na których studiują, można zauważyć, że największy odsetek ankietowanych, którzy udzielili prawidłowej odpowiedzi, to studenci Uniwersytetu Medycznego, a największy odsetek ankietowanych, którzy przyznali, że nie wiedzą jaka jest prawidłowa odpowiedź, to studenci Politechniki Białostockiej. Dokładne dane przedstawia Rycina 25.

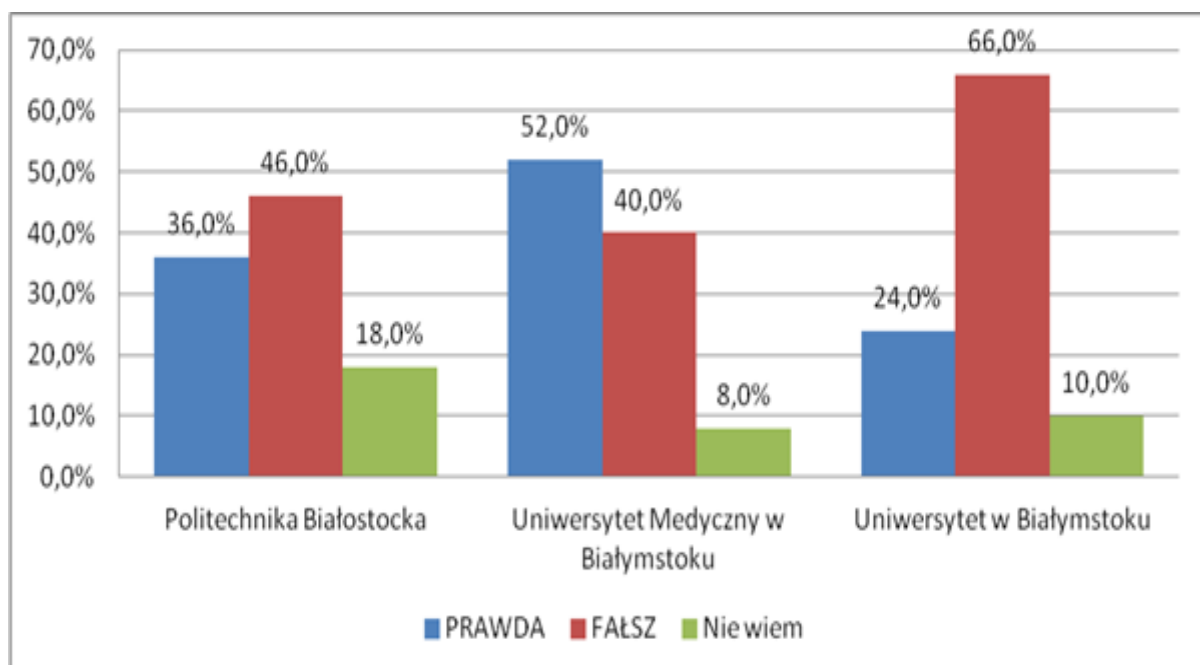
Ponad połowa respondentów na stwierdzenie „Podczas oddawania krwi istnieje ryzyko zakażenia” zadeklarowało, że jest ono fałszywe (50,7%), 37,3% ankietowanych stwierdziło, że jest to prawda, a 12,0% ankietowanych przyznało, że nie wie, czy jest to prawda.

Ponad połowa (52,0%) studentów Uniwersytetu Medycznego, 36,0% studentów Politechniki Białostockiej i 24,0% studentów Uniwersytetu w Białymstoku stwierdziło, że

podczas oddawania krwi istnieje ryzyko zakażenia udzielając przy tym fałszywej odpowiedzi (Rycina 26).



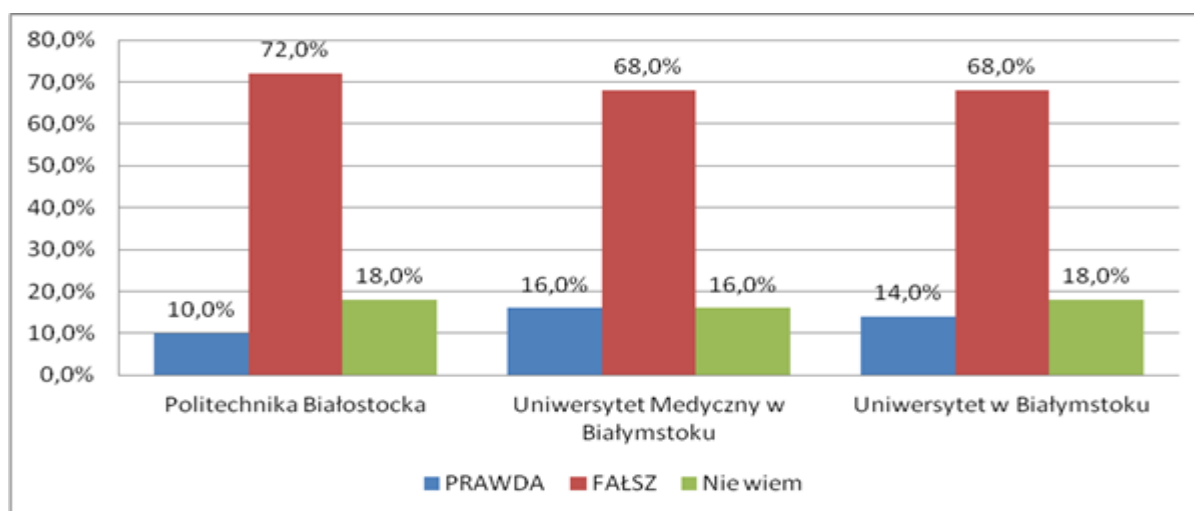
Rycina 25. Wiedza na temat wykluczenia z bycia dawcą krwi osób, będących na diecie wegetariańskiej/wegańskiej wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie



Rycina 26. Wiedza na temat ryzyka zakażenia podczas oddawania krwi wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

Kolejne pytanie skierowane do respondentów brzmiało: „Badanie w kierunku występowania m.in. wirusa HIV wykonywane jest tylko przy pierwszej donacji krwi” i było ono fałszywe, co wskazało 69,3% ankietowanych, biorących udział w badaniu.

Wśród studentów Politechniki Białostockiej 10,0% ankietowanych stwierdziło, że wyżej wymieniona teza jest prawdziwa, 18,0% ankietowanych stwierdziło, że nie wie, czy teza jest prawdziwa czy fałszywa, a 72,0% ankietowanych stwierdziło, że jest fałszywa. Szczegółowe dane ukazuje Rycina 27.

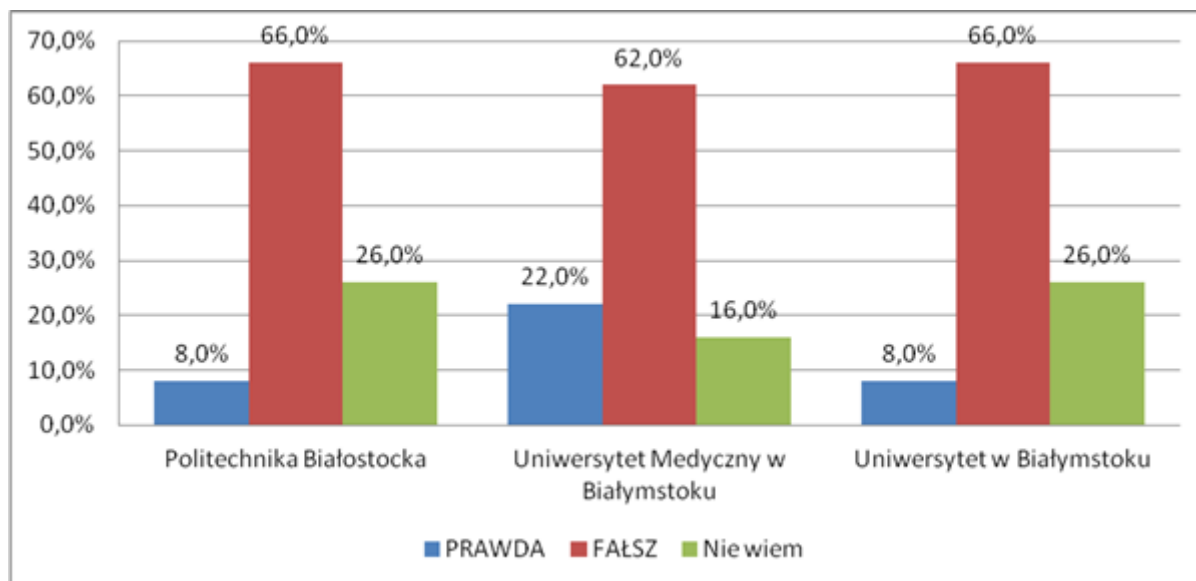


Rycina 27. Wiedza na temat badań wykonywanych przed oddaniem krwi wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

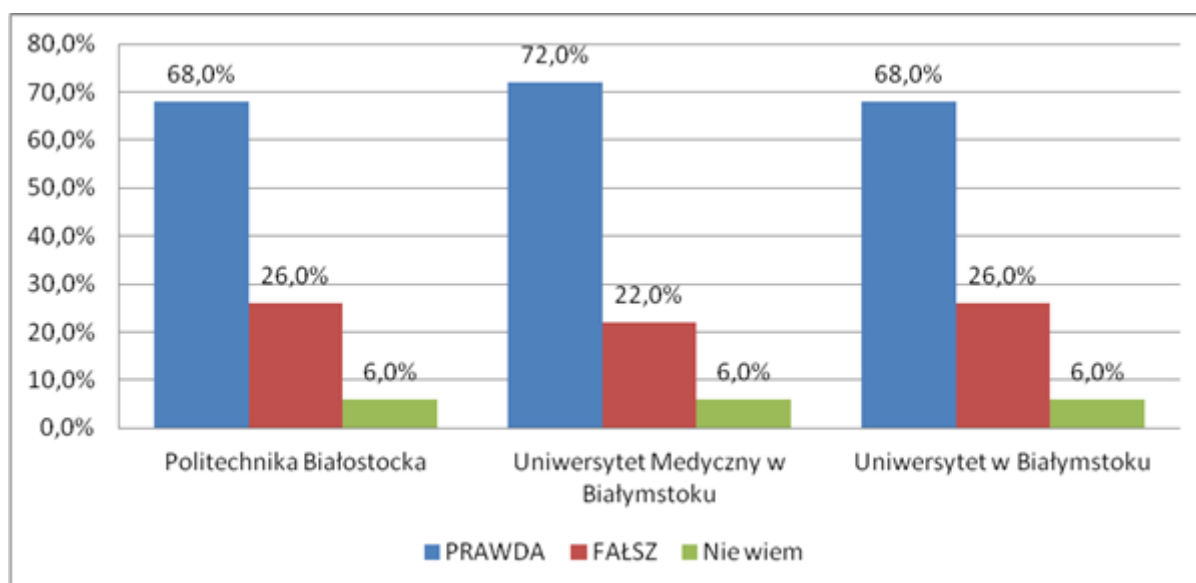
22,7% ankietowanych, którzy brali udział w badaniu, nie wiedziało, czy dawcy krwi, posiadający odznakę ZHDK dostają leki za darmo. 64,7% ankietowanych poprawnie stwierdziło, że jest to fałsz, a 12,7% ankietowanych stwierdziło, że jest to prawda.

Wśród ankietowanych, którzy błędnie stwierdzili, że dawcy krwi posiadający odznakę ZHDK otrzymują leki za darmo, było 66,0% studentów Politechniki Białostockiej, taki sam odsetek studentów Uniwersytetu w Białymstoku oraz 62,0% studentów Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Dokładne dane przedstawia Rycina 28.

24,7% ankietowanych błędnie stwierdziło, że organizm dawcy uzależnia się od oddawania krwi, 6,0% ankietowanych zadeklarowało, że nie wie, czy to prawda. Analizując szczegółowo wyniki można zauważyć, że po 6,0% ankietowanych z każdej uczelni nie wiedziało, czy zdanie jest prawdziwe czy fałszywe. Za fałszywe uznało po 26,0% studentów Politechniki Białostockiej i Uniwersytetu w Białymstoku oraz 22,0% studentów Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku (Rycina 29).

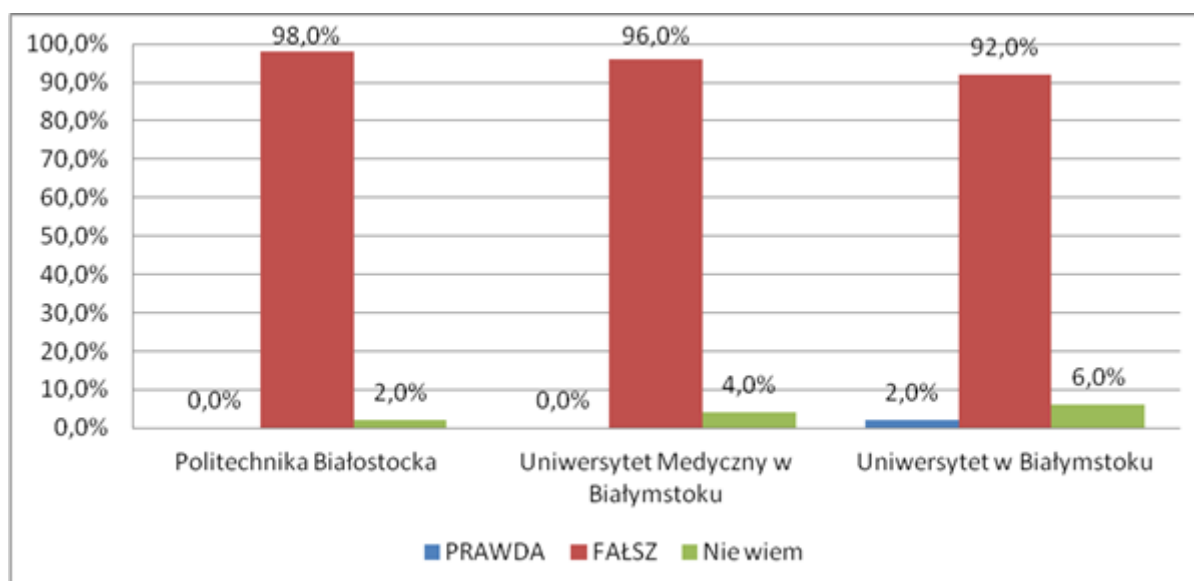


Rycina 28. Wiedza na temat przywilejów dawców posiadających odznakę ZHDK wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie



Rycina 29. Wiedza na temat uzależniania się organizmu od oddawania krwi wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

Ostatnia badana kwestia brzmiała: „Oddawanie krwi nie ma sensu, ponieważ można ją uzyskać sztucznie” i 95,3% ankietowanych zgodziło się, że jest to fałsz. Tylko 0,7% ankietowanych, zaznaczyła, że jest to prawda. Wśród ankietowanych, którzy nie wiedzieli, czy wyżej wymienione stwierdzenie jest prawdziwe, czy fałszywe znajdowało się 2,0% studentów Politechniki Białostockiej, 4,0% studentów Uniwersytetu Medycznego oraz 6,0% studentów Uniwersytetu w Białymstoku (Rycina 30).



Rycina 30. Wiedza na temat sztucznego uzyskiwania krwi wśród ankietowanych z podziałem na uczelnie

DYSKUSJA

Honorowe krwiodawstwo uważane jest za bezinteresowne działanie, mające na celu ratowanie zdrowia i życia ludzkiego. Pomimo ogromnego postępu nauk biomedycznych, krwi oraz większości preparatów krwiopochodnych nie można uzyskać sztucznie, poza żywym organizmem.

Według Gotkowskiej [22] w Polsce w 2011 roku pobrano 1 186 045 donacji, jednak liczba ta w najbliższych latach może okazać się niewystarczająca. Względem zapotrzebowania donacje ciągle pozostają na zbyt niskim poziomie, dlatego tak istotne jest podejmowanie działań, które mają na celu zwiększenie liczby honorowych dawców krwi.

Rosiek i wsp. [23] podaje, że 2015 roku na terenie naszego kraju działało 21 RCKiK i 135 oddziałów terenowych. Donacje krwi dokonało 604 797 osób, wśród których większość stanowili honorowi dawcy krwi. Najczęściej dokonywano pobrań krwi pełnej (1 162 620 donacji), a najrzadziej KKCz metodą aferezy (103 donacje) i koncentrat granulocytarny (104 donacje).

Zgodnie ze światowymi danymi WHO z 2011 roku wykonano 82 miliony donacji krwi na całym świecie, a najliczniejszą grupę dawców stanowili ludzie w wieku od 25 do 44 roku życia. W latach 2008-2011 w Polsce procent dawców honorowych wynosił odpowiednio 99,84% i 99,86% [11].

W badaniach przeprowadzonych przez Kozłowską i Wójta-Kempę [24] wzięło udział 400 studentów wrocławskich uczelni, z czego 51% badanych stanowiły kobiety, a 49% badanych stanowili mężczyźni. Według przeprowadzonych przez Kozłowską i wsp. badań wynika, że tylko 35% badanej grupy oddało wcześniej krew, a spośród wszystkich dawców 42% zrobiło to jeden raz, tyle samo respondentów zrobiło to 2-5 razy, natomiast 16% ankietowanych oddała krew 6 lub więcej razy [24].

Badanie własne pokazało, że aż 61,3% ankietowanych dokonało honorowej donacji krwi. Jednorazowo zrobiło to tylko 17,4% ankietowanych, 2-5 razy krew oddało 44,6% ankietowanych, a więcej niż 5 razy zrobiło to 38,0% respondentów.

W badaniach Kozłowskiej i wsp. [24] 26% ankietowanych wiedziało, ile litrów krwi należy oddać, aby otrzymać tytuł Zasłużonego Honorowego Dawcy Krwi, a 51% ankietowanych wiedziało o istnieniu ulgi podatkowej dla honorowych krwiodawców.

Z badań własnych wynika, że 34,0% respondentów znało zasady przyznawania tytułu ZHDK, a 54,0% ankietowanych zadeklarowało, że wiedziało wcześniej o istnieniu ulgi podatkowej dla honorowych dawców krwi.

Badania Kozłowskiej i wsp. [24] pokazały, że 57% ankietowanych wiedziało, ile powinien ważyć krwiodawca, a 56% ankietowanych wiedziało, ile ml krwi oddaje się przy jednorazowej donacji.

Z badań własnych wynika, że w pytaniu „Ile musi ważyć osoba chcąca oddać krew” prawidłowej odpowiedzi udzieliło 80,0% ankietowanych, a 84,7% ankietowanych wiedziało, jaka ilość krwi pobierana jest przy donacji.

Na podstawie badań Czapli i wsp. [25] można zauważyć, iż spośród 100 osób biorących udział w badaniu, 60% ankietowanych poprawnie wskazało, że jednorazowo można oddać 450 ml krwi, 38% respondentów poprawnie wskazało, że podczas donacji krwi nie ma ryzyka zakażenia, a 82% ankietowanych uznało, że fizyczne uzależnienie organizmu od oddawania krwi jest mitem.

W badaniach własnych 84,7% ankietowanych podało, że jednorazowo można oddać 450 ml krwi, 50,7% ankietowanych stwierdziło, że przy oddawaniu krwi nie ma ryzyka zakażenia, a 69,3% ankietowanych podało, że organizm dawcy nie uzależnia się od oddawania krwi.

W badaniach przeprowadzonych przez Orzeł- Nowak i Wcisło [26] wzięło udział 655 studentów krakowskich uczelni. 69,77% stanowiły kobiety, a pozostałe 30,23% studentów stanowili mężczyźni. Ankietowani byli w wieku od 20 do 44 roku życia.

Z badań Orzeł- Nowak i wsp. [26] wynika, że w badanej populacji 77,10% ankietowanych oświadczyło, że nie oddaje honorowo krwi. Osoby te zostały zapytane o główny powód, dla którego nigdy nie oddały krwi, a wyniki przedstawiały się następująco: 35,05% ankietowanych, jako główny powód podało względy zdrowotne, 29,70% ankietowanych podało brak okazji do donacji krwi, a 1,98% ankietowanych zadeklarowało, że nigdy nie oddało krwi, ze względu na brak zapłaty.

Przyglądając się wynikom badań własnych można zauważyć, że spośród 150 osób biorących udział w badaniu, blisko 1/3 (38,7%) ankietowanych nigdy nie oddało krwi. Na pytanie „Wybierz główny powód, dla którego nigdy nie oddałeś krwi” największy odsetek ankietowanych (39,7%) podał względy zdrowotne, 19,0% ankietowanych stwierdziło, że nie zrobiło tego ze względu na brak okazji/czasu, żadna z badanych osób nie wskazała, jako głównego powodu braku zapłaty za donację krwi.

Orzeł- Nowak i Wcisło [26] we własnych badaniach pokazały, że jako główne źródło informacji na temat honorowego krwiodawstwa 55,73% ankietowanych podawało środki masowego przekazu, a 45,95% ankietowanych podawało znajomych.

W przeprowadzonych przeze mnie badaniach można zauważyć, że media jako główne źródło informacji na temat krwiodawstwa, podało tylko 5,4% ankietowanych, a znajomych/rodzinę - 50,0% ankietowanych.

W swoich badaniach Orzeł- Nowak i wsp. [26] stwierdzają, że blisko $\frac{3}{4}$ ankietowanych (73,28%) zadeklarowało, że nie posiada wiedzy na temat innych metod donacji niż oddawanie krwi pełnej. Wśród osób, które stwierdziły, że istnieje możliwość oddania także innych składników krwi, 65,41% ankietowanych odpowiedziało, że można honorowo oddać osocze, a 15,79% ankietowanych oświadczyło, że wie o istnieniu innych metod donacji, ale nie potrafiło ich wymienić.

W badaniach przeprowadzonych w niniejszej pracy widać, że 96,0% ankietowanych zadeklarowało, że wiedziało oprócz donacji krwi pełnej, wiedziało również o możliwości donacji jej składników, np. osocza czy płytek krwi.

Orzeł- Nowak i wsp. w swoich wynikach pokazali, że zdecydowana większość ankietowanych (92,52%) nigdy nie oddała krwi na ratunek dla znajomego lub kogoś z rodziny, 93,13% ankietowanych zadeklarowała, że zdecydowanie byłaby w stanie to zrobić, a 5,50% ankietowanych zadeklarowała, że raczej byłaby skłonna to zrobić [26].

Z badań własnych wynika, że tylko 2,7% ankietowanych oddało krew na ratunek bliskiej osobie i wszyscy ankietowani byłiby skłonni zrobić to w razie potrzeby.

95,42% ankietowanych w badaniach Orzeł- Nowak i wsp. [26] stwierdziło, że według ich opinii honorowe krwiodawstwo nie jest wykorzystywaniem ludzi, jednak 1,22% ankietowanych stwierdziło, że honorowe krwiodawstwo jest wyzyskiwaniem ludzi.

W badaniu własnym wykazano, że 94,7% ankietowanych nie uważało honorowego krwiodawstwa za wykorzystywanie ludzi, 3,3% ankietowanych uważało odwrotnie, a 2,0% ankietowanych nie miało zdania na ten temat.

Badania Orzeł- Nowak i wsp. [26] wykazały, że na 655 osób biorących udział w badaniu tylko 92 osoby (14,05%) wyraziły zdecydowaną chęć pogłębienia swojej wiedzy na temat honorowego krwiodawstwa, 407 osób (62,13%) określiło swoją wolę jako „raczej tak”, natomiast 12 osób (1,83%) stwierdziło, że zdecydowanie nie chce pogłębiać swojej wiedzy na ten temat.

Badania własne wykazały, że zdecydowana większość ankietowanych (70,7%) na pytanie „Czy wyrażasz chęć pogłębienia wiedzy na temat Honorowego krwiodawstwa” odpowiedziała twierdząco, 11,3% ankietowanych odpowiedziała odwrotnie, natomiast 18,0% stwierdziła, że nie wie czy chce pogłębić swoją wiedzę w tym zakresie.

Krew jest tym lekiem, którego do tej pory nie udało się wyprodukować, a zapotrzebowanie na ten płyn wzrasta z roku na rok. Jej wartość doceniana jest wtedy, gdy ludzie stają w obliczu tragedii swoich bliskich lub gdy sami jej potrzebują. Krwiodawstwo jest bardzo istotną akcją społeczną, która ma na celu pozyskanie krwi dla osób wymagających transfuzji lub do produkcji preparatów krwiopochodnych. Niezwykle ważne jest propagowanie idei krwiodawstwa w celu pozyskania honorowych dawców tego życiodajnego płynu.

WNIOSKI

1. Wśród 150 osób biorących udział w badaniu ponad połowa zadeklarowała, że co najmniej raz w życiu honorowo oddała krew, a większość z nich zrobiło to więcej niż 5 razy w życiu.
2. Największą grupę zadeklarowanych dawców krwi stanowili studenci Uniwersytetu w Białymstoku.
3. Większość ankietowanych oceniła swoją wiedzę na temat honorowego krwiodawstwa na dobrą lub średnią.

4. Jako główne źródło informacji na temat honorowego krwiodawstwa, połowa ankietowanych wskazała znajomych/rodzinę.
5. Zdecydowana większość ankietowanych, którzy brali udział w badaniu wyrazili chęć pogłębienia swojej wiedzy na temat honorowego krwiodawstwa.

PIŚMIENNICTWO

1. Brzeziński W.: Medycyna zabiegowa [w:] Historia medycyny, pod red. Brzeziński T. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014, 140-167.
2. Korsak J., Łętowska M. (red.): Transfuzjologia kliniczna. α -medica press, Bielsko- Biała 2009.
3. Ministerstwo Zdrowia. Narodowe Centrum Krwi. Wytyczne w zakresie leczenia krwią i jej składnikami oraz produktami krwiopochodnymi w podmiotach leczniczych. Wydanie II. Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa 2014.
4. Ustawa z dnia 22 sierpnia 1997 r. o publicznej służbie krwi z dnia 22 sierpnia 1997 r. (Dz.U. 1997 Nr 106 poz. 681.).
5. Ustawa z dnia 15 lipca 2011 r. o zawodach pielęgniarki i położnej (Dz. U. z 2011 r. Nr 174 poz. 1039.).
6. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 11 grudnia 2012 r. w sprawie leczenia krwią w podmiotach leczniczych wykonujących działalność leczniczą w rodzaju stacjonarne i całodobowe świadczenia zdrowotne, w których przebywają pacjenci ze wskazaniami do leczenia krwią i jej składnikami (Dz. U. 2013 poz. 5).
7. Król D., Mazur B., Drybańska B.: Charakterystyka powikłań po przetoczeniu. Przegląd Lekarski, 2009, 66, 453-458.
8. Nowicki G.J., Gadzała D., Ślusarska B., Piasecka H.: Postępowanie w przypadku powikłań poprzetoczeniowych leczenia krwią- udział pielęgniarki. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2016, 2, 6-11.
9. Łętowska M., Żupańska B.: Współczesne poglądy na niektóre powikłania poprzetoczeniowe. Acta Haematologica Polonica, 2009, 40, 407-423.
10. Rosiek A., Łętowska M.: Zasady kwalifikowania kandydatów na dawców oraz dawców do oddania krwi lub jej składników. Journal of Transfusion Medicine, 2009, 2, 1, 1-13.
11. Poglód R., Rosiek A., Grabarczyk P., Łętowska M.: Charakterystyka podstawowych wskaźników dotyczących krwiodawstwa i krwiolecznictwa w Europie- aktualne wyzwania i działania. Journal of Transfusion Medicine, 2015, 8, 2, 60-77.

12. Szymczyk- Nużka M.: Wyedukowany dawca- bezpieczny pacjent. *Polski Merkuriusz Lekarski*, 2011, XXX, 177, 208-210.
13. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 18 kwietnia 2005 roku w sprawie warunków pobierania krwi od kandydatów na dawców krwi i dawców krwi (Dz. U., nr 79, poz. 691).
14. Grabarczyk P., Kopacz A.: Bezpieczeństwo przetoczeń krwi. *Journal of Transfusion Medicine*, 2014, 7, 2, 61-71.
15. Rozporządzenie Ministra zdrowia z dnia 26 listopada 2004 r. w sprawie wartości kalorycznej posiłku regeneracyjnego przysługującego dawcy krwi (Dz. U. nr 261, poz. 2602).
16. Kryteria kwalifikowania dawców do oddania krwi pełnej i jej składników. Załączniki do rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 18 kwietnia 2005r (Dz. U. nr 79. Poz. 690, 691).
17. Łętowska M.: Aspekty transfuzjologiczne w świetle wykładów 54. Kongresu American Society of Hematology (ASH). Atlanta, 8- 11 grudnia 2012 roku. *Journal of Transfusion Medicine*, 2013, 6, 3, 85 -89.
18. Korsak J.: Powikłania związane z oddawaniem krwi i jej składników. *Acta Haematologica*, 2011, 42, 3, 467- 472.
19. Popławski P.J.: Przywileje honorowych dawców krwi. *Lekarz Rodzinny*, 2012, XVII, 7-8, 618-621.
20. Rozporządzenie Ministra zdrowia z dnia 19 stycznia 2006 r. w sprawie równoważnej ilości innych składników krwi, których oddanie umożliwia dawcy utrzymanie tytułu i odznak honorowych. (Dz.U. 2006 nr 21 poz. 163).
21. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 21 sierpnia 2006 r. w sprawie określenia wzoru oraz szczegółowych zasad i trybu nadawania odznaki honorowej „Zasłużony Honorowy Dawca Krwi” (Dz. U. 2006 nr 180 poz. 1324).
22. Gotkowska A.: Krwiodawstwo i krwiolecznictwo na Podkarpaciu w latach 2006–2012. *Journal of Transfusion Medicine*, 2013, 6, 4: 133-143.
23. Rosiek A., Tomaszewska A., Lachert E., Antoniewicz- Papis J., Poglóg R., Łętowska M.: Działalność jednostek organizacyjnych służby krwi w Polsce w 2012 roku. *Journal of Transfusion Medicine*, 2013, 6, 4, 119-132.
24. Kozłowska K., Wójta- Kempa M.: Wiedza i postawy studentów wrocławskich uczelni na temat krwiodawstwa. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2011, 1, 2, 121-128.

25. Czapla S., Śliwińska J., Niechwiadowicz- Czapka T.: Wiedza studentów Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu dotycząca honorowego krwiodawstwa i leczenia krwią – analiza badań własnych. Puls Uczelni, 2015, 9, 3, 18-22.
26. Orzeł-Nowak A., Wcisło A.: Krew bezcenny dar– studenci krakowskich uczelni wobec honorowego krwiodawstwa. Pielęgniarstwo XXI wieku, 2011, 35, 2, 61-67

ANALIZA WIEDZY I POSTAWY LUDNOŚCI RÓŻNYCH GRUP WIEKOWYCH WOBEC DAWSTWA SZPIKU KOSTNEGO

Katarzyna Lewczuk¹, Krystyna Klimaszewska²

¹ *Blok operacyjny MSWiA w Białymstoku*

² *Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

WSTĘP

Od kilkudziesięciu lat transplantacja szpiku kostnego jest jedną z najważniejszych i najskuteczniejszych metod ratujących życie chorym na schyłkową niewydolność układu krwiotwórczego. Termin transplantacja pochodzi od łacińskiego słowa *transplantare*, co oznacza przenosić, przesadzać. Przeszczepianie jest zabiegiem operacyjnym, który polega na przeniesieniu narządu (np. serca, nerki), tkanek (np. skóry) bądź komórek (np. szpiku) z jednego miejsca w drugie w obrębie organizmu lub od dawcy do biorcy w celu uzupełnienia ubytku [1, 2].

Jedną z pierwszych prób przeszczepienia szpiku została podjęta w 1938 r. przez dwóch Polaków: Jana Rosenbusha (Raszka) i Franciszka Groera z Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Zabieg zakończył się niepowodzeniem ze względu na brak wiedzy na temat pojęcia zgodności tkankowej czy stosowania chemio- lub radioterapii przed przeszczepem. Odkrycia antygenów HLA, odpowiedzialnych za reakcję odrzucenia przeszczepu, dokonali J. Dausset i G. Snell w 1958 r., zaś 4 lata później Barnes i Loutit odkryli zjawisko „przeszczep przeciw gospodarzowi” znane jako jednostka chorobowa GvHD. Te przełomowe wydarzenia doprowadziły do zrealizowania pierwszych, trwale udanych przeszczepów u 110 pacjentów chorych na białaczkę. Dokonał ich E. Donall Thomas w 1975 r. oraz wprowadził metodę całkowitego napromieniania organizmu [1, 2].

Pierwszy w Polsce udany przeszczep allogeniczny szpiku przeprowadził prof. Wiesław Wiktor Jędrzejczak w Centralnym Szpitalu Klinicznym Wojskowej Akademii Medycznej w Warszawie w 1984 r. Biorcą komórek krwiotwórczych była 6-letnia dziewczynka z niedokrwistością Diamonda-Blackfana. W 1985 r. ten sam zespół chirurgów

dokonał przeszczepu autologicznego, zaś w 1997 r. prof. J. Hołowiecki przeprowadził pierwszy przeszczep od dawcy niespokrewnionego [1, 2, 3].

Według najnowszych danych z POLTRANSPLANT-u z 2015 r. w Polsce wykonano 605 przeszczepów allogenicznych komórek krwiotwórczych (w tym 411 od dawców niespokrewnionych, 169 od dawców rodzinnych oraz 25 od dawców haploidentycznych). Zdecydowanie najczęściej (w 521 przypadkach – 86%) przeszczepianym materiałem były komórki krwiotwórcze pochodzące z krwi obwodowej, następnie komórki hematopoetyczne szpiku (w 80 przypadkach – 13%) oraz krew pępowinowa (1%) [3].

Procedura przeszczepiania szpiku od dawcy do biorcy

Klasyfikacja przeszczepów komórek krwiotwórczych

Przeszczepy komórek krwiotwórczych dzieli się na **trzy rodzaje** w zależności od rodzaju dawcy:

- **Przeszczep autologiczny** – pacjentowi podawany jest jego własny szpik, wcześniej odpowiednio przygotowany, który pobierany jest w czasie remisji choroby (gdy nie wykryto w organizmie chorego komórek nowotworowych). Przed transplantacją pobrane HSC poddawane jest leczeniu mieloablacyjnemu wysokodawkowanemu. Uzyskany szpik nie może być zajęty przez chorobę albo powinien być w fazie remisji. Po pobraniu poddaje się go obróbce, a następnie przechowuje w ciekłym azocie nawet do kilku lat, jeśli wystąpi remisja choroby;
- **Przeszczep allogeniczny** – źródłem komórek krwiotwórczych dla chorego jest osoba zgodna z biorcą w układzie HLA. Najlepszym dawcą jest rodzeństwo i jest ono, jako pierwsze uwzględniane przy kwalifikacji dawcy szpiku do przeszczepu. W przypadku, gdy chory nie posiada w pełni zgodnego dawcy w rodzinie, bierze się pod uwagę osoby niespokrewnione, lecz również zgodne w układzie HLA. Przeszczep allogeniczny najczęściej jest stosowany w białaczkach, ciężkich niedokrwistościach aplastycznych, dziedzicznych zaburzeniach odporności;
- **Przeszczep syngeniczny** (inaczej izogeniczny) – dawcą komórek krwiotwórczych jest bliźniak jednojajowy, nie występuje tu niezgodność antygenów tkankowych [4, 5].

Wskazania do transplantacji szpiku kostnego

Ciągły rozwój transplantologii hematologicznej dąży do powstawania co raz nowszych wskazań dotyczących przeprowadzania przeszczepiania HSC u ludzi z różnorodnymi jednostkami chorobowymi. Jest to spowodowane zarówno rozwojem samego przeszczepiania jak i rozwojem metod alternatywnych. Od kilkunastu lat za aktualny podział wskazań do przeszczepu szpiku uznaje się wskazania stworzone przez EBMT [6].

Podział wskazań według EBMT:

1. **Rutynowe postępowanie** (R - routine) – leczenie przeszczepieniem dla danej choroby zostało uznane za korzystniejsze niż inne metody i jest standardowym postępowaniem leczniczym w podanym przypadku.
2. **Opcja kliniczna** (CO - clinical option) – okoliczności, w których istnieją dodatkowe wątpliwości czy przeszczepienie jest w danej sytuacji najlepszym postępowaniem, oraz czy korzyści przewyższają ryzyko związane z zabiegiem. W takiej sytuacji chorzy są zgłaszani do EBMT i leczeni według ustalonych przez tą grupę protokołów.
3. **Rozwojowe** (D - developmental) – dotyczą eksperymentu medycznego, gdzie lekarz ma styczność z nową jednostką chorobową lub nową formą zabiegu. W tym przypadku brakuje informacji o skuteczności leczenia danej choroby, przez co konieczne jest pozyskanie szerszej obserwacji o przebiegu leczenia, przeprowadzenie analizy i udokumentowanie wniosków.
4. **Na ogół nierekomendowane** (NR - not generally recommended) – okoliczność, w której nie decyduje się na ryzykowny zabieg, ze względu na brak uzasadnionych korzyści, np.: choroba jest na zaawansowanym etapie, stan pacjenta jest za ciężki do przeszczepu, inne lub aktualne leczenie daje pozytywne wyniki [5, 6].

Według danych EBMT allo-HSCT przeprowadza się przeważnie u chorych na ostre białaczki (w 51%), w dalszej kolejności u pacjentów z nowotworami układu chłonnego (w 18%), z zespołami mielodysplastycznymi (w 12%) oraz z nabytymi lub wrodzonymi zespołami niewydolności szpiku (w 11% przypadków). W przypadku auto-HSCT najczęstszymi przyczynami przeszczepów są: szpiczak plazmocytowy (w 48%), chłoniaki Hodgkina i chłoniaki nie-Hodgkina (w 40%) oraz nowotwory lite (w 7%) [7, 8].

Oprócz wskazań o ustanowionym znaczeniu występuje wiele schorzeń, gdzie wykorzystanie HSCT jest opcją kliniczną, a postanowienie do zakwalifikowania pacjenta do

przeszczepu ma charakter zindywidualizowany. Do takich chorób należą choroby autoimmunizacyjne oraz choroby układowe tkanki łącznej, w których również można rozpatrzyć auto-HSCT z przygotowaniem immunoablacji [7, 8].

Zgodność tkankowa HLA

Znalezienie odpowiedniego dawcy do przeszczepu jest bardzo ważnym elementem przy transplantacji szpiku. Dwie dowolnie wybrane osoby, które pełnią rolę dawcy i biorcy HSC, zawsze różnią się od siebie strukturą genetyczną, specyficznością pobocznych antygenów zgodności tkankowej, swoistością genów receptorów immunoglobulinopodobnych, polimorfizmem pojedynczych nukleotydów oraz specyficznością wielu innych grup genów. Dlatego za najbardziej istotny antygen transplantacyjny uznaje się antygen leukocytów ludzkich –HLA, który składa się z co najmniej 4 genów leżących w obszarze MHC. HLA jest zdolny do indukowania odpowiedzi odpornościowej dzięki pokazaniu receptorom komórek T różnych peptydów oraz dzięki zidentyfikowaniu przez TRC polimorficznych elementów nieznanymi cząsteczek HLA [6].

Poszukiwanie odpowiedniego dawcy do przeszczepu zawsze rozpoczyna się od typowania HLA od chorego, a następnie od jego rodziców i rodzeństwa (o ile są dostępni). Typowanie odbywa się z różnym stopniem dokładności i obejmuje zróżnicowaną liczbę cech nazywanych allelami lub antygenami. Są one kodowane przez geny umieszczone na chromosomach nr 6 i opisane literami A, B, C (należące do klasy I), DR i DQ (należące do klasy II). Każdy człowiek posiada po dwa geny każdego typu. W przypadku, gdy typowane jest sześć cech, wskazuje to na wybranie cech A, B z klasy I i DR z klasy II, zaś gdy typowane jest dziesięć cech, wskazuje to na wybranie cech A, B, C z klasy I oraz DR i DQ z klasy II [6].

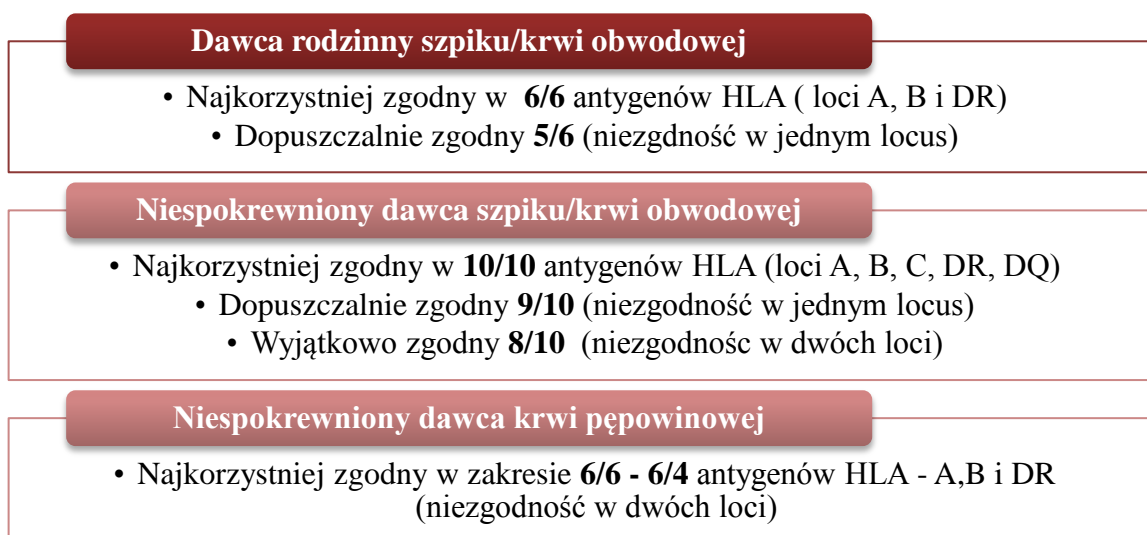
Przy poszukiwaniu dawcy spokrewnionego typowane jest sześć cech biorcy u poszczególnych dawców. W przypadku, gdy nie ma dawcy rodzinnego dobiera się dawcę niespokrewnionego albo krew pępowinową, gdzie w takim układzie typuje się dziesięć alleli HLA [5, 9].

Z poniższego schematu wynika, że łatwiej jest dobrać krew pępowinową niż dorosłego dawcę. Metoda ta ma jedną wadę – jedna porcja od dawcy wystarcza na 20-40 kg biorcy (ok. 3 ml krwi pępowinowej/ 1 kg biorcy), dlatego też u dorosłych biorców należy przeszczepiać co najmniej 2 jednostki jednocześnie.

Osoba z chorobą kwalifikującą się do przeszczepu (w przypadku niezalezienia rodzinnego dawcy) kierowana jest do ośrodka transplantacyjnego, który zgłasza pacjenta

do Poltransplantu, a ten z kolei powiadamia ośrodek poszukujący. Ma on dostęp do światowej bazy BMDW, który poszukuje dawców zgodnych z biorcą w sześciu cechach, a gdy takich znajdzie poszukiwania zawężają się do dziesięciu cech. Niezbędne jest do tego typowanie potwierdzające, które polega na jednoczesnym sprawdzeniu metodami genetycznymi o wysokiej rozdzielczości próbki potencjalnego dawcy z próbką biorcy pod kątem zgodności HLA w dziesięciu cechach. Jednocześnie w trakcie tego badania wykonywanych jest szereg innych, m.in.: badanie markerów chorób zakaźnych (HBV, HIV, HCV, CMV, kiła), badanie grupy krwi oraz przeprowadzany jest wstępny wywiad odnośnie kryteriów dyskwalifikujących przyszłego dawcę [6].

Standardy, jakie są wymagane przy doborze biorcy, przedstawia rycina 1:



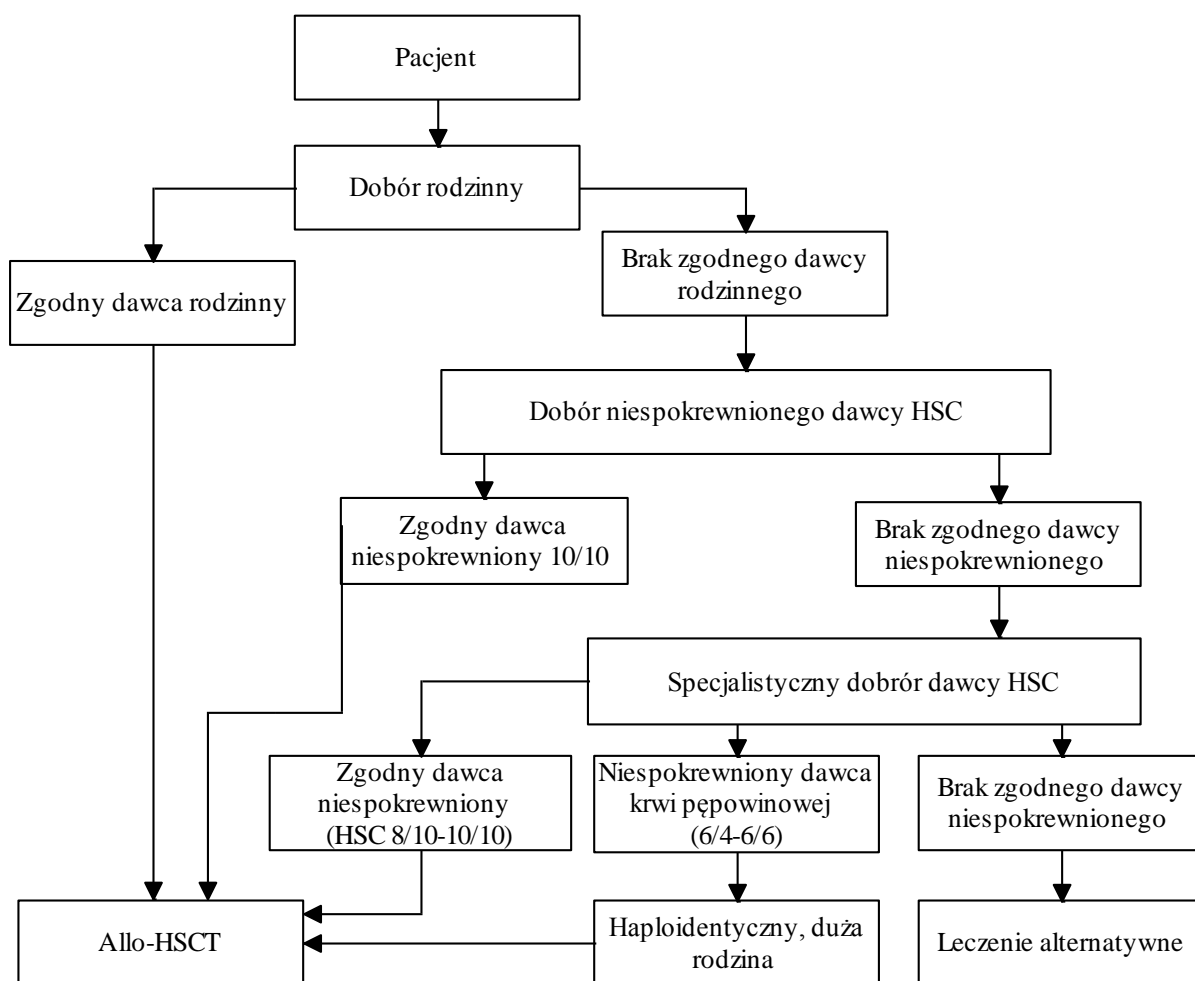
Rycina 18. Standardowe wymagania dotyczące zgodności tkankowej HLA [5].

Z powyższego schematu wynika, że łatwiej jest dobrać krew pępowinową niż dorosłego dawcę. Metoda ta ma jedną wadę – jedna porcja od dawcy wystarcza na 20-40 kg biorcy (ok. 3 ml krwi pępowinowej/ 1 kg biorcy), dlatego też u dorosłych biorców należy przeszczepiać co najmniej 2 jednostki jednocześnie.

Osoba z chorobą kwalifikującą się do przeszczepu (w przypadku nieznaledzenia rodzinnego dawcy) kierowana jest do ośrodka transplantacyjnego, który zgłasza pacjenta do Poltransplantu, a ten z kolei powiadamia ośrodek poszukujący. Ma on dostęp do światowej bazy BMDW, który poszukuje dawców zgodnych z biorcą w sześciu cechach, a gdy takich znajdzie poszukiwania zawężają się do dziesięciu cech. Niezbędne jest do tego typowanie potwierdzające, które polega na jednoczesnym sprawdzeniu metodami genetycznymi o wysokiej rozdzielczości próbki potencjalnego dawcy z próbką biorcy pod

kątem zgodności HLA w dziesięciu cechach. Jednocześnie w trakcie tego badania wykonywanych jest szereg innych, m.in.: badanie markerów chorób zakaźnych (HBV, HIV, HCV, CMV, kiła), badanie grupy krwi oraz przeprowadzany jest wstępny wywiad odnośnie kryteriów dyskwalifikujących przyszłego dawcę [6].

Poniższy schemat przedstawia algorytm postępowania w przypadku doboru dawcy HSC (ryc.2):



Rycina 2. Algorytm doboru dawcy HSC [10].

Obecnie wg statystyk 30-35% chorym udaje się odnaleźć zgodnego rodzinnego dawcę. Jedynie ok 40% biorców z pozostałej grupy dobiera dawcę niespokrewnionego, a szansa na znalezienie dwóch niespokrewnionych dawców wynosi od 1:1 tys. do 1:100 tys. Osobom, które nie posiadają niespokrewnionego dawcy, pozostaje auto-HSCT, krew pępowinowa, przeszczep haploidentyczny (dawca rodzinny zgodny w połowie cech) lub leczenie alternatywne. Prawdopodobieństwo wyszukania zgodnego niespokrewnionego

dawcy wzrasta wraz z zwiększaniem się liczby chętnych potencjalnych dawców szpiku, którzy rejestrują się w specjalnych ośrodkach, zbierających dane o fenotypach HLA [11].

Ośrodki dawców szpiku w Polsce i na świecie - statystyka

Największym rejestrem na świecie dawców szpiku jest Światowa Baza Dawców Szpiku, która gromadzi dane o potencjalnych dawcach ze wszystkich krajów. W grudniu 2014 r. ilość zarejestrowanych dawców na świecie wynosiła około 24 500 000, po dwóch latach liczba ta znacznie wzrosła i według danych z BMWD obecnie wynosi ok. 28 591 204 osób [11].

W Polsce rejestr dawców szpiku prowadzi Ośrodek Dawców Szpiku (ODS) powołany w 2011 r. w celu zwiększenia honorowego dawstwa HSC w kraju. Obecnie istnieje 15 takich ośrodków w Polsce, którym dotychczas (wg danych z Poltransplantu z grudnia 2015 r.) udało się zgromadzić w rejestrze ok. 927 701 osób, co ukazuje tabela nr I [12]:

Tabela I Liczba aktywnych dawców szpiku zarejestrowanych w poszczególnych ośrodkach [12].

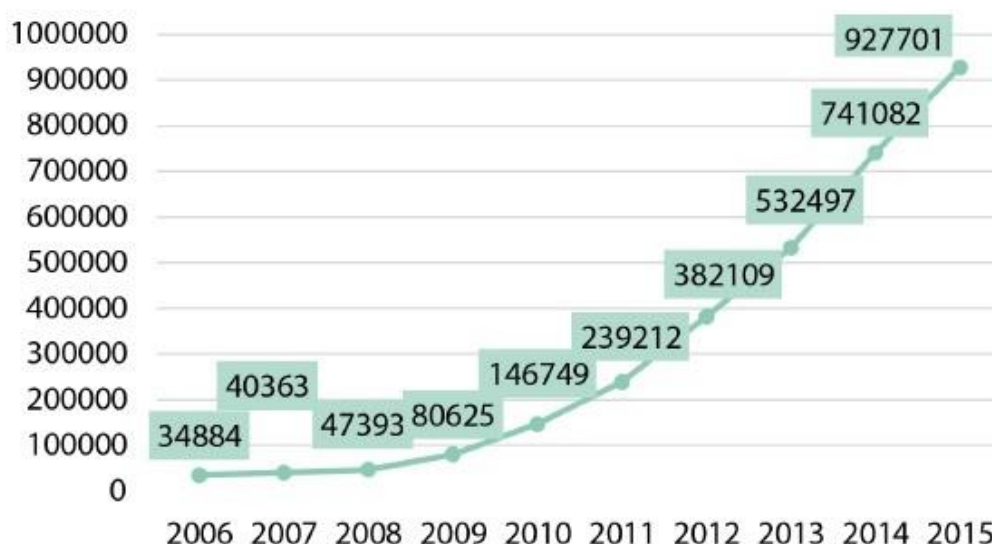
OŚRODKI DAWCÓW SZPIKU	Liczba aktywnych dawców	% udział w CRNPDSiKP
1. RCKiK w Katowicach	22 123	2,4
2. RCKiK w Lublinie	13 517	1,5
3. RCKiK w Poznaniu	37 634	4,1
4. RCKiK w Kielcach	20 979	2,3
5. RCKiK w Białymstoku	15 489	1,7
6. IHiT w Warszawie	15 969	1,72
7. Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie	9 522	1,02
8. NZOZ Medigen w Warszawie	14 109	1,4
9. Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku	14 056	1,5
10. DCTK we Wrocławiu	7 643	0,8
11. FUJ w Warszawie	10 566	1,14
12. Fundacja DKMS Polska	735 986	79,3
13. CSK Instytut Stomatologii UM w Łodzi	6 305	0,7
14. SPCSK w Warszawie	3 702	0,4
15. RCKiK w Olsztynie	101	0,02
Razem	927 701	100%

Największa liczba zarejestrowanych potencjalnych dawców szpiku znajduje się w województwach: mazowieckim, śląskim, wielkopolskim oraz pomorskim. Województwo podlaskie zajmuje w tym rankingu 13 miejsce.

Do najważniejszych zadań ODS należą: pozyskiwanie potencjalnych dawców komórek krwiotwórczych z krwi obwodowej i allogenicznego szpiku, gromadzenie danych personalnych, kontaktowych oraz informacji o antygenach HLA potencjalnych dawców szpiku. Ponadto wszystkie ODS udostępniają dane o materiale przeszczepowym dla Centralnego Rejestru Niepokrewnionych Potencjalnych Dawców Szpiku i Krwi Pępowinowej, kierowanego przez Poltransplant, który udostępnia informacje dla BMWD w zamian za dostęp do ich danych. Istotną rolą jaką pełni ODS jest również opieka nad dawcą przed zabiegiem pobrania HSC i po zabiegu. Obejmuje to opiekę medyczną, bezpieczny transport na miejsce pobrania i z powrotem, udzielenie zwolnienia lekarskiego oraz ewentualny zwrot kosztów związanych z oddaniem szpiku.

Do najbardziej znanych sposobów pozyskiwania potencjalnych dawców komórek krwiotwórczych są: czynności rekrutacyjne w trakcie imprez publicznych oraz na uczelniach wyższych, szkołach, jednostkach wojskowych, zakładach pracy, parafiach, jak również z grona honorowych krwiodawców [11, 12].

Dzięki ciągłemu rozpowszechnianiu informacji o dawstwie szpiku liczba potencjalnych dawców komórek macierzystych stale wzrasta, co pokazuje rycina 3 [12]:



Rycina 3. Liczba potencjalnych dawców szpiku zarejestrowanych w Polsce w latach 2006-2015 [12].

Dzięki temu, że liczba polskich dawców szpiku w światowej bazie BMDW przekroczyła 950 tysięcy (grudzień 2015), Polska zajęła trzecie miejsce, co do wielkości zasobów dawców w Europie i siódme na świecie [12].

Kwalifikacja dawcy do przeszczepu

Dawcą HSC może być osoba, która ukończyła 18 rok życia i nie przekroczyła 55 lat. Dziecko również może być dawcą, lecz jedynie w sytuacji, gdy biorcą jest jego rodzeństwo i gdy zostanie wydana zgoda na przeszczep od sądu opiekuńczego [13].

Zgodnie z ustawą z dn. 1 lipca 2005 r. o pobieraniu, przechowywaniu i przeszczepianiu komórek, tkanek i narządów pobranie HSC od małoletniego, nieposiadającego pełnej zdolności do czynności prawnych, może zostać zrealizowane po uzyskaniu zgody przedstawiciela ustawowego oraz sądu opiekuńczego. W sytuacji, gdy dawcą komórek krwiotwórczych jest małoletni powyżej trzynastu lat, jego pisemna zgoda jest również wymagana [13].

Wyrażenie ochoty na zostanie potencjalnym dawcą szpiku oznacza deklarację o dobrym stanie zdrowia, zgodę na pobranie 5 ml krwi lub wymazu z policzka na badanie zgodności HLA, pozwolenie na udostępnienie uzyskanych danych światowemu rejestrui niespokrewnionych dawców szpiku oraz bycie w stanie gotowości na oddanie HSC, gdy znajdzie się chory zakwalifikowany do przeszczepu szpiku [13].

Pobieranie HSC od dawcy jest poprzedzone spotkaniem informacyjnym z lekarzem pobierającym szpik. W trakcie wizyty dawca przechodzi liczne badania potwierdzające jego zakwalifikowanie do oddania komórek krwiotwórczych m.in.: dokładne badanie przedmiotowe, ocenę psychologiczną, badanie grupy krwi, badania hematologiczne (morfologia z rozmazem, bilirubina, sód, potas, żelazo, układ krzepnięcia, kreatynina itp.) oraz przechodzi ocenę ryzyka dla dawcy związaną z zabiegiem [3].

Choroby, wpływające na dyskwalifikację dawcy to m.in.:

- nowotwory,
- zakażenie wirusami HIV, HCV, HBV, CMV, EBV,
- gruźlica – w postaci aktywnej w okresie minionych dwóch lat,
- astma, wymagająca ciągłego leczenia,
- nadciśnienie – w przypadku, gdy utrzymywane jest na prawidłowym poziomie, kandydat jest akceptowany,
- cukrzyca, która wymaga leczenia,

- padaczka – akceptowana w przypadku stałego leczenia i stwierdzenia braku napadu w przeciągu roku,
- problemy z układem krążenia tj.: zawał serca, przeżyty zabieg wszczepienia by-passów,
- tatuaż, który wykonano w ciągu ostatniego roku [5].

Zgodnie z ustawą z dn. 1 lipca 2005 r. o pobieraniu, przechowywaniu i przeszczepianiu komórek, tkanek i narządów kandydat do oddania szpiku jest pisemnie informowany o rodzaju zabiegu, powikłaniach jakie mogą po nim wystąpić oraz o zachowaniu pełnej anonimowości jego danych osobowych [13].

Pobieranie komórek macierzystych od dawcy

Pobieranie i przeszczepianie HSC przeprowadzane jest w specjalnie do tego upoważnionych ośrodkach zgodnie z określonymi kryteriami medycznymi. Sam zabieg jest bezpieczny i nie wpływa na stan zdrowia i życie dawcy. Dzięki zdolnościom komórek macierzystych do regeneracji, ich ubytek w organizmie zostaje bardzo szybko uzupełniony. Czas odnowy szpiku u dawcy wynosi od 2 do 3 tygodni.

Wyróżnia się trzy metody pozyskania HSC do przeszczepu: ze szpiku kostnego, z krwi obwodowej oraz z krwi pępowinowej [13, 14].

- **Pobieranie szpiku kostnego**

Zabieg przeprowadzany jest w jałowych warunkach na sali operacyjnej w znieczuleniu ogólnym i trwa od 30 do 60 minut. Miejscem pobrania szpiku kostnego jest tylna okolica talerza kości biodrowej, w wyjątkowych sytuacjach również przednia część talerza biodrowego oraz mostek. Szpik pobierany jest za pomocą igieł kolekcyjnych do szklanych butelek zawierających płyn z heparyną. Po przedostaniu się igłą przez warstwy skóry i kości zbitej do kości gąbczastej, szpik pobierany jest za pomocą mechanizmu ssącego wytworzonego przez tłok strzykawki w ilości 5-10 ml, a następnie dodawany do butelki z antykoagulantem. Tym sposobem można pobrać szpik tylko z jednego miejsca. W celu uzyskania większej ilości należy zmieniać miejsce wkłucia przemieszczając igłę w dowolnym kierunku o kilka milimetrów. Standardowo do uzyskania pożądanej ilości szpiku potrzeba 200-300 aspiracji. Maksymalna ilość szpiku kostnego, jaką można pobrać od dawcy wynosi 20 ml/kg jego masy ciała. O jakości pobranego szpiku świadczy zawartość w nim komórek jądrzastych, których ilość powinna wynosić: $2-5 \times 10^8$ /kg biorcy.

Bezpośrednio po zabiegu pobrania szpiku kostnego może pojawić się niedokrwistość u dawcy. W celu zapobiegnięcia takim sytuacjom należy przetoczyć koncentrat krwinek czerwonych z krwi autologicznej dawcy szpiku.

Po oddaniu szpiku dawca pozostaje w szpitalu pod opieką lekarza do następnego dnia. W tym czasie należy prowadzić działania zapobiegające infekcjom i dolegliwościom bólowym [4, 5].

- **Pobieranie komórek krwiotwórczych z krwi obwodowej**

Pobieranie HSC z krwi obwodowej przeprowadzane jest w trakcie aferezy komórkowej, którą poprzedza etap tzw. mobilizacji, czyli pobudzenie komórek krwiotwórczych do przechodzenia ze szpiku do krwi obwodowej. W celu wywołania tego zjawiska przez 4 dni podaje się podskórnie czynnik wzrostu kolonii granulocytów tzw. G-CSF. Dawcy w tym czasie nie są hospitalizowani. Najczęściej podawanym lekiem podczas mobilizacji jest filgrastym, którego dawka dobową wynosi 10-16 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c, podawany podskórnie, jednorazowo. Po upływie 4-5 dni, gdy liczba komórek CD34+ w krwi obwodowej osiągnie co najmniej 20 komórek CD43+/ μl rozpoczyna się pobieranie krwiotwórczych komórek macierzystych od dawcy. Zabieg trwa około 4 godzin oraz wykonywany jest w wyspecjalizowanych do tego placówkach szpitalnych i nie wymaga znieczulenia ogólnego. Dawcy zakłada się dwa dostępy (wenflony) dożylny w okolicy dołów łokciowych, które pozwalają na przepływ krwi do separatora z prędkością 30-70 ml/min. Krew pobierana jest z żyły ramiennej wybranej kończyny i po odizolowaniu HSC przez separator ponownie trafia do żyły ramiennej dawcy do drugiej kończyny [2, 3].

- **Pobieranie krwi pępowinowej**

Uzyskanie krwi pępowinowej jest łatwym i krótko trwającym zabiegiem, który nie powoduje zagrożenia dla noworodka i matki. Nie wymaga zastosowania metod inwazyjnych u dawcy. Polega na pobraniu komórek macierzystych z łożyska i pępowiny pozostałych po porodzie. Uzyskaną krew pępowinową przechowuje się przez wiele lat i jest ona zawsze dostępna, gdy zaistnieje potrzeba jej wykorzystania [2].

Zalety i wady poszczególnych metod pozyskiwania HSC przedstawia tabela II:

Tabela II Wady i zalety wykorzystania wybranych materiałów do przeszczepu [16, 17].

Rodzaj materiału do przeszczepu	Zalety	Wady
Szpipek kostny	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Mniejsze ryzyko pojawienia się GVHD, ✓ Krótki czas zabiegu – do godziny. 	<ul style="list-style-type: none"> ✗ Zabieg pobrania w znieczuleniu ogólnym, wymaga pobytu w szpitalu i autotransfuzji, ✗ Brak możliwości oceny zgromadzonych komórek CD34+ w trakcie wykonywania zabiegu.
Komórki krwiotwórcze krwi obwodowej	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Odnowa szpiku postępuje szybciej u biorcy, ✓ Zabieg odbywa się bez znieczulenia ogólnego i nie wymaga pobytu w szpitalu i autotransfuzji , ✓ Mniejsze ryzyko wznowy choroby u biorcy i lepsze wyniki przeżycia pacjentów, ✓ Szybsza rekonstrukcja płytek krwi i granulocytów , ✓ Szybka ocena liczby komórek GD34+ oraz możliwość doboru kolejnej porcji w trakcie wykonywania zabiegu. 	<ul style="list-style-type: none"> ✗ Zwiększone ryzyko zapoczątkowania GVHD z powodu zawartości dużej liczby limfocytów T , ✗ Dawca jest zobowiązany do przyjmowania G-CSF, po którym mogą wystąpić objawy grypopodobne: bóle mięśniowe i kostne, stan podgorączkowy, ✗ Długi czas zabiegu – ok 4 -6 godzin i konieczność unieruchomienia i utrzymania dostępu żylnego na ten czas.
Krew pępowinowa	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Bezpieczna metoda pobrania, ✓ Brak problemów etycznych, ✓ Materiał gotowy do przeszczepu, a tym samym krótszy czas oczekiwania biorcy na przeszczep niż z dawcą niespokrewnionym (ok. 4 tygodni vs 4-6 mies.), ✓ Małe ryzyko zakażenia wirusami EBV, CMV [12], ✓ Mniejsza dojrzałość układu immunologicznego - ↓ ryzyko rozwoju GVHD, ✓ Nie obowiązuje całkowita zgodność w układzie HLA (dopuszczalna niezgodność 2 alleli). 	<ul style="list-style-type: none"> ✗ Minimalna ilość komórek jądrzastych do przeszczepu – 2×10^7/kg m.c. biorcy, ✗ Minimalna ilość komórek CD34+ - $1,7 \times 10^5$/kg m.c. biorcy, ✗ 100 ml krwi pępowinowej to ok. $0,3 \times 10^6$/ kg komórek CD4+, ✗ 1 porcja wystarcza dla chorego o masie ciała < 40 kg, ✗ Maksymalna ilość krwi pępowinowej do pobrania – 180 ml, ✗ Brak materiału do kolejnej transplantacji w przypadku nawrotu choroby, ✗ Opóźniony czas regeneracji granulocytów (28 dni) i płytek krwi (52 dni), ✗ Brak informacji o chorobach noworodka i ich wpływie na biorcę.

Przygotowanie biorcy do przeszczepu

- **Przyjęcie na oddział transplantacji szpiku**

Pacjent kwalifikowany do przeszczepu szpiku najpierw musi podpisać świadomą zgodę na przeszczep. Co dopiero po tym poddawany jest szczegółowym badaniom klinicznym, bakteriologicznym i biochemicznym w celu określenia obecnego stanu zdrowia

i zaawansowania choroby. W sytuacji braku przeciwwskazań choremu zakłada się cewnik centralny lub port naczyniowy i rozpoczyna się chemioterapię.

W celu oszacowania ryzyka przeszczepień służy wskaźnik Gratwohla, przedstawiony w tabeli III:

Tabela III. Ocena ryzyka przeszczepień wg Gratwohla [5, 6].

Kryterium	Podgrupa	Punktacja
Stopień zaawansowania choroby	Wczesny	0
	Pośredni	1
	Późny	2
Wiek chorego	Mniej niż 20 lat	0
	Od 20 do 40 lat	1
	Powyżej 40 lat	2
Czas od rozpoznania do przeszczepienia	Mniej niż 12 mies.	0
	Powyżej 12 mies.	1
Zgodność HLA	Rodzeństwo identyczne w HLA	0
	Inny dawca	1
Płeć dawcy a płeć biorcy	Inna niż poniżej	0
	Dawca kobieta dla mężczyzny	1
Inne parametry	Dawca > 50 roku życia	+1
	Bliźnięta jednojajowe	-1
	Dawca niespokrewniony zgodny 10/10	-1
	Cytomegalia nie -/-	+1
	Karnofsky mniej niż 80 lub choroby towarzyszące	+1
Wyniki: 0-2 pkt. – niskie ryzyko przeszczepowe 3-4 pkt. – pośrednie ryzyko przeszczepowe Powyżej 4 pkt. – wysokie ryzyko przeszczepowe		

- **Kondycjonowanie**

Polega na przeprowadzeniu na chorym wysokodawkowanej chemioterapii lub radioterapii, co powoduje całkowite wyniszczenie zarówno komórek nowotworowych,

jak również komórek hematopoetycznych krwi obwodowej i szpiku kostnego. Zabieg ma na celu przygotowanie pacjenta na przyjęcie nowych, zdrowych komórek krwiotwórczych.

Podczas etapu kondycjonowania ważne jest wsparcie chorego przez osoby mu bliskie ze względu na zachodzące zmiany w pacjencie poddanemu chemioterapii: wypadanie włosów, zmiana zmysłu smaku, uporczywe wymioty, nadmierne krwawienie [8].

- **Izolacja/dekontaminacja**

Ze względu na zanik odporności po chemioterapii i podatność chorego na infekcje pacjent jest zmuszony do przebywania w odosobnionym pomieszczeniu, które jest całkowicie sterylne i wyposażone w laminarny nawiew sterylnego powietrza oraz służę z toaletą. W tym czasie nikt nie może odwiedzać pacjenta, zaś pożywienie oraz otaczające chorego przedmioty są wyjaławiane. Jest to jeden z najtrudniejszych etapów dla chorego.

- **Przeszczep komórek krwiotwórczych**

Dzień przetoczenia HSC do wkłucia centralnego za pomocą kroplówki nazywany jest dobą 0 i wygląda podobnie jak transfuzja krwi. W okresie potransplantacyjnym może pojawić się agranulocytoza, małopłytkowość oraz niedokrwistość, co sprzyja infekcjom i pojawieniu się skazy krwotocznej. Pacjenci wymagają podania preparatów krwiopochodnych, antybiotyków, leków p/grzybiczych, p/wirusowych. Po upływie 14-21 dni od przeszczepu pojawiają się pierwsze objawy implantacji szpiku – następuje produkcja granulocytów, płytek krwi i układu czerwonoekrwinkowego. Proces ten może być wspomagany podawaniem G-SCF.

Po zakończeniu procedur chory jest wypisywany z oddziału i wchodzi w okres rekonwalescencji, w którym jest pod stałą opieką poradni transplantacyjnej [8]. Ponadto pacjent musi przyjmować leki obniżające odporność humoralną i komórkową organizmu w celu immunosupresji. Dzięki temu nie dopuszcza się do odrzucenia przeszczepu u biorcy.

Objawy niepożądane u dawców i biorców związane z pobieraniem i przeszczepianiem szpiku.

Jednym z najczęstszych powikłań po przeszczepie szpiku u chorego jest choroba przeszczep przeciwko gospodarzowi. Istnieją dwie postaci GvHD: przewlekła (po stu dniach od transplantacji) i ostra (do setnego dnia od transplantacji). Chorobę wywołują przeszczepione alloreaktywne limfocyty T dawcy, które atakują komórki

biorcy. Nasilenie GvHD jest zależne od stopnia niezgodności w układzie HLA między dawcą a biorcą HSC.

Główne objawy GvHD to: podwyższona temperatura ciała, ból w jamie brzusznej, wymioty, nudności, krwiste lub wodniste biegunki, żółtaczka. Również zaobserwować można zapalenie twardówki, spojówek, fotofobię, suchość powiek. Do objawów skórnych przyporządkowuje się: świąd, uczucie bólu, pieczenia oraz symetryczne, plamisto-grudkowe wykwity przypominające odrę, zlokalizowane w górnej części pleców i bocznym obszarze szyi, stopniowo zajmujące ręce, stopy, małżowiny uszne oraz doły pachowe.

Tabela IV. Objawy niepożądane związane oddaniem HSC u dawcy i przetoczeniem HSC u biorcy [8, 17].

	Objawy niepożądane u dawców	Objawy niepożądane u biorców
W trakcie zabiegu	<ul style="list-style-type: none"> - powikłania związane z założeniem dostępu żylnego tj. ból po iniekcji, mrowienia, - łagodne objawy hipokalcemii podczas aferezy u dawców komórek krwiotwórczych, - powikłania związane ze znieczuleniem ogólnym: wymioty, ból gardła, spadek ciśnienia tętniczego, tachykardia lub bradykardia. 	<ul style="list-style-type: none"> - powikłania związane z założeniem dostępu żylnego tj. ból po iniekcji, mrowienia, - działania uboczne chemioterapii (utrata włosów, ból, zmęczenie, bezsenność, brak apetytu), - brak sił energetycznych, - izolacja społeczna, - ograniczenia w diecie.
Po zabiegu	<ul style="list-style-type: none"> - wolniejsza odnowa hematologiczna u dawców szpiku niż u dawców komórek krwiotwórczych i dłużej utrzymujące się dolegliwości bólowe, - dolegliwości bólowe, zmęczenie, bezsenność, brak apetytu, nudności. 	<ul style="list-style-type: none"> - odrzucenie przeszczepu, -ostra i przewlekła postać GvHD, -upośledzona odporność, -przeszczep przeciwko białaczce, - infekcje oportunistyczne, - wznowa choroby zasadniczej, - rozwój wtórnych nowotworów, - objawy depresji, dystresu, strach przed nawrotem choroby podstawowej, - możliwa bezpłodność.

Jednym z najczęstszych powikłań po przeszczepie szpiku u chorego jest choroba przeszczep przeciwko gospodarzowi. Istnieją dwie postaci GvHD: przewlekła (po stu dniach od transplantacji) i ostra (do setnego dnia od transplantacji). Chorobę wywołują przeszczepione alloreaktywne limfocyty T dawcy, które atakują komórki

biocy. Nasilenie GvHD jest zależne od stopnia niezgodności w układzie HLA między dawcą a biorcą HSC.

Główne objawy GvHD to: podwyższona temperatura ciała, ból w jamie brzusznej, wymioty, nudności, krwiste lub wodniste biegunki, żółtaczka. Również zaobserwować można zapalenie twardówki, spojówek, fotofobię, suchość powiek. Do objawów skórnych przyporządkowuje się: świąd, uczucie bólu, pieczenia oraz symetryczne, plamisto-grudkowe wykwity przypominające odrę, zlokalizowane w górnej części pleców i bocznym obszarze szyi, stopniowo zajmujące ręce, stopy, małżowiny uszne oraz doły pachowe.

W postaci przewlekłej GvHD oprócz wymienionych objawów pojawiają się symptomy sugerujące schorzenia tkanki łącznej, uszkodzenie wątroby, enteropatię, refluks żołądkowo-jelitowy, miopatię, neuropatię, zwłóknienie płuc, zapalenie stawów, błon śluzowych oraz zwiększoną podatność na infekcje.

CEL PRACY

Co roku przeszczepianie szpiku kostnego ratuje życie tysiącom osób na świecie. Pomimo tego temat transplantacji jest wciąż mało popularny i rozpowszechniany. Ludzie nie wiedzą jak dużo jest chorych potrzebujących zdrowego szpiku oraz jak zostać dawcą, żeby im pomóc.

Cele pracy:

1. Ocena wiedzy mieszkańców województwa podlaskiego w różnych grupach wiekowych na temat przeszczepiania szpiku kostnego.
2. Analiza i porównanie postaw ludności różnych grup wiekowych wobec transplantacji szpiku kostnego.

MATERIAŁ I METODY

Badanie przeprowadzono na przełomie października i grudnia 2016 roku wśród 231 losowo wybranych mieszkańców województwa podlaskiego, z czego 90 osób było w wieku 18-25 lat, 74 osoby znajdowały się w przedziale 26-50 lat, zaś pozostałych ankietowanych, co osiągnęli wiek powyżej 51 lat, było 67. Respondenci przeważnie posiadali wykształcenie wyższe (44,2%) lub średnie (31,6%). Były to osoby przypadkowo spotkane na ulicy, w restauracji, kinie, itp.

Uzyskane wyniki otrzymano za pomocą metody sondażu diagnostycznego. W celu przeprowadzenia badań posłużono się kwestionariuszem ankiety konstrukcji własnej.

Wszystkie uzyskane wyniki zostały uogólnione i zaprezentowane w formie zbiorowych opracowań statystycznych w postaci tabel, wykresów i rycin. W celu opracowania danych wykorzystano program statystyczny – STATISTICA 12.5.

W celu określenia zależności pomiędzy poszczególnymi grupami, a odpowiedziami na pytania w ankiecie posłużono się testem niezależności chi-kwadrat. Wyniki przyjęto za istotne statystycznie na poziomie istotności $p < 0,05$.

WYNIKI

Charakterystyka ogólna badanej grupy

W badaniu uczestniczyło 231 osób, w tym 160 kobiet (69%) i 71 mężczyzn (31%) w wieku od 18 do 81 lat (średnia $36 \pm 14,99$ lat). Do najliczniejszej grupy (39%) należały osoby w przedziale wiekowym 18-25 lat ($n=90$), do zaś najmniej licznej (29%) ankietowani w wieku powyżej 51 roku życia ($n=67$). Badani w wieku 26-50 lat stanowili 1/3 grupy, a ich liczba wynosiła 74 osoby (32%).

W grupie respondentów ponad połowa (59%) mieszkała w mieście ($n=136$), zaś na wsi mieszkało 41% badanych ($n=95$).

Najwięcej badanych (44%) posiadało wykształcenie wyższe ($n=102$), co trzecia osoba (32%) uzyskała wykształcenie średnie ($n=73$), zaś pozostali z wykształceniem podstawowym, gimnazjalnym i zawodowym stanowili 24% całej grupy ($n=56$).

Większość ankietowanych była pracownikami umysłowymi. Stwierdziło to 39,8% osób ($n=92$). Ponad 1/5 badanych (21,7%) była pracownikami fizycznymi ($n=50$). Grupa studentów i uczących się liczyła 31,6% ($n=73$). Najmniej liczną grupę (6,9%) stanowiły pozostałe osoby, czyli emeryci, renciści i bezrobotni ($n=16$).

Znaczna większość badanych (84%) zadeklarowała, że zawód jaki wykonują, nie jest powiązany z branżą medyczną ($n=193$), zaś u pozostałej grupy (16%) ich zawód wiąże się z medycyną ($n=38$).

Dokładna analiza wyników dotyczących wiedzy ludności wobec dawstwa szpiku kostnego.

Mniej niż połowa badanych (39,8%) wiedziała, że szpik kostny nie jest pobierany z nakłucia rdzenia kręgowego. Najwięcej poprawnych odpowiedzi udzieliła grupa w przedziale wiekowym 18-25 (52,2%). Najwięcej osób powyżej 50 roku życia (49,3%) było przekonanych, że szpik kostny pobiera się z kręgosłupa. Również w tej samej grupie udzielono najmniej prawidłowych odpowiedzi (14,9%).

Co piąta osoba ze wszystkich ankietowanych (20,4%) nie udzieliła żadnej odpowiedzi. Wykazano istotnie statystycznie, że wiek badanych jest zależny od udzielanej przez nich prawidłowej odpowiedzi na pytanie, czy szpik kostny pobiera się z kręgosłupa ($p=0.00001$). Dane opisuje tabela V:

Tabela V. Czy szpik kostny jest pobierany z nakłucia rdzenia kręgowego (z kręgosłupa)?

Pytanie 1	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak	34	37,8	25	33,8	33	49,3	92	39,8
Nie	47	52,2	35	47,3	10	14,9	92	39,8
Nie wiem	9	10,0	14	18,9	24	35,8	47	20,4

Co dziesiąta osoba (11,7%) ze wszystkich respondentów odpowiedziała prawidłowo na pytanie, z jakiego miejsca najczęściej jest pobierany szpik kostny, w tym najwięcej osób z grupy wiekowej 18-25 (16,7%). Otrzymany wynik sprawił, że to pytanie okazało się najtrudniejszym ze wszystkich w ankiecie. Najwięcej ankietowanych (46,7%) było przekonanych, że szpik kostny przeważnie jest pobierany z nakłucia talerza kości biodrowej i była to najczęściej udziela odpowiedź zarówno w grupie 18-25 (52,2%) jak i 25-50 (63,5%). Więcej niż ¼ ankietowanych powyżej 50 roku życia (26,9%) uważała, że szpik kostny pobiera się z kręgosłupa. Co więcej, największa ilość osób w tej grupie (38,8%) ze wszystkich respondentów, nie znała odpowiedzi na to pytanie. Wykazano istotne statystycznie różnice w udzielanych odpowiedziach przez ankietowanych w różnych grupach wiekowych na temat miejsca pobierania szpiku kostnego ($p=0,0000$). Informacje zawarto w tabeli VI:

Tabela VI. Z jakiego miejsca najczęściej (w 80%) pobierany jest szpik kostny od dawcy do przeszczepu?

Pytanie 2	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Z nakłucia żyły łokciowej (z krwi obwodowej)	15	16,7	6	8,1	6	8,9	27	11,7
Z nakłucia talerza kości biodrowej	47	52,2	47	63,5	14	20,9	108	46,7
Z nakłucia mostka	3	3,3	2	2,7	3	4,5	8	3,5
Z nakłucia kręgosłupa	15	16,7	12	16,2	18	26,9	45	19,5
Nie wiem	10	11,1	7	9,5	26	38,8	43	18,6

Najwięcej osób (36,7%), które wiedziały, jaką ilość szpiku można pobrać jednorazowo od dawcy, było w przedziale wiekowym 18-25, co stwierdzono istotnie statystycznie ($p=0,00000$). Ponad połowa ankietowanych (56,3%) nie potrafiła odpowiedzieć na to pytanie, w tym najwięcej osób najstarszych (83,6%) i w wieku średnim (55,4%). Niecała ¼ badanych (22,9%) w wieku 25-50 lat udzieliła poprawnej odpowiedzi. Opisane dane umieszczono w tabeli VII:

Tabela VII. Jaką ilość szpiku można pobrać jednorazowo od dawcy?

Pytanie 3	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
5 – 10 ml/ kg masy ciała dawcy	20	22,2	15	20,3	6	8,9	41	17,7
15 – 25 ml/ kg masy ciała dawcy	33	36,7	17	22,9	4	6,0	54	23,4
Powyżej 30 ml/ kg masy ciała dawcy	4	4,4	1	1,4	1	1,5	6	2,6
Nie wiem	33	36,7	41	55,4	56	83,6	130	56,3

Co czwarta osoba w grupie wiekowej 25-50 lat (25,7%) i poniżej 25 roku życia (24,4%) wiedziała, że musi upłynąć ok 2-3 tygodni, aby organizm dawcy zregenerował pobraną ilość szpiku. Około połowa badanych (49,9%) nie potrafiła odpowiedzieć na to pytanie, w tym najwięcej osób powyżej 50 roku życia (70,1%). Występuje istotne statystycznie powiązanie pomiędzy wiekiem badanych, a ich znajomością czasu regeneracji pobranej ilości szpiku ($p=0,00000$). Dane ukazano w tabeli VIII:

Tabela VIII. Ile musi upłynąć czasu, aby organizm dawcy w pełni zregenerował pobraną objętość szpiku?

Pytanie 4	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ok 2-3 tygodni	22	24,4	19	25,7	3	4,5	44	19,0
Po 4 tygodniach	24	26,7	10	13,5	10	14,9	44	19,0
Po roku	17	18,9	2	2,7	6	9,0	25	10,8
Szpik nie regeneruje się po oddaniu	1	1,1	1	1,3	1	1,5	3	1,3
Nie wiem	26	28,9	42	56,8	47	70,1	115	49,9

Najwięcej osób (46,8%) zarówno z grupy najstarszej (65,7%) jak i tych w wieku 25-50 lat (52,7%) nie miało pojęcia ile czasu trwa pobieranie szpiku kostnego z nakłucia talerza kości biodrowej. Jedynie 28,9% badanych w najmłodszym wieku znało poprawną odpowiedź i była to największa ilość osób, która udzieliła prawidłowej odpowiedzi w porównaniu do wszystkich grup (22,9%). Wykazano istotnie statystycznie, że wiek respondentów miał wpływ na udzielaną przez nich odpowiedź na to pytanie ($p=0,00025$). Zebranie wyniki ukazuje tabela IX:

Tabela IX. Ile czasu trwa pobieranie szpiku kostnego z nakłucia talerza kości biodrowej wraz ze znieczuleniem?

Pytanie 5	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Kilka minut	16	17,8	10	13,5	10	14,9	36	15,6
Okolo godziny	26	28,9	18	24,3	9	13,4	53	22,9
Okolo dwóch godzin	15	16,6	4	5,4	2	3,0	21	9,1
Powyżej dwóch godzin	8	8,9	3	4,1	2	3,0	13	5,6
Nie wiem	25	27,8	39	52,7	44	65,7	108	46,8

Najwięcej ankietowanych (34,6%) w tym osób w wieku średnim (37,8%) było błędnie przekonanych, że dawca po pobraniu szpiku z talerza kości biodrowej, nie musi przebywać w szpitalu. Jedynie co 3 osoba odpowiedziała poprawnie na to pytanie (31,6%) w tym najwięcej ankietowanych poniżej 25 roku życia (38,9%). Grupą, która udzieliła najmniej prawidłowych odpowiedzi, była powyżej 50 roku życia (22,4%). Pomiędzy wiekiem ankietowanych, a pytaniem dotyczącym czasu hospitalizacji po pobraniu szpiku z talerza

kości biodrowej nie zachodzi istotnie statystyczna zależność ($p=0,05521$). Informacje przedstawiono w tabeli X:

Tabela X. Po jakim czasie dawca po pobraniu szpiku kostnego z talerza kości biodrowej może zostać wypisany ze szpitala?

Pytanie 6	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Nie musi przebywać w szpitalu	32	35,6	28	37,8	20	29,9	80	34,6
Po około 1-3 dniach	35	38,9	23	31,1	15	22,4	73	31,6
Po tygodniu	4	4,4	1	1,4	2	2,9	7	3,0
Nie wiem	19	21,1	22	29,7	30	44,8	71	30,8

Ponad połowa respondentów (53,2%), nie potrafiła udzielić odpowiedzi na pytanie o czas trwania pobierania szpiku metodą aferezy. Podobnie wynik kształtował się wśród osób w wieku średnim (55,4%) i najstarszym (65,7%). Jedynie co 6 osoba (16,9%) znała poprawną odpowiedź, jaką był czas 2-4 godziny. Grupą, która najczęściej udzieliła takich odpowiedzi, była w wieku 18-25 (22,2%). W tym pytaniu nie wykazano istotnie statystycznej zależności między wiekiem badanych, a udzielaną przez nich odpowiedzią ($p=0,08736$). Dane przedstawia tabela XI:

Tabela VI. Ile czasu trwa pobieranie szpiku z nakłucia żyły łokciowej?

Pytanie7	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Kilka –kilkanaście minut	16	17,9	10	13,5	10	14,9	36	15,6
Ok godziny	13	14,4	10	13,5	7	10,4	30	13,0
2 -4 godziny	20	22,2	13	17,6	6	9,0	39	16,9
Do 12 h	3	3,3	0	0,0	0	0,0	3	1,3
Nie wiem	38	42,2	41	55,4	44	65,7	123	53,2

Mniej niż połowa badanych (43,3%) wiedziała, że dawca po oddaniu szpiku metodą aferezy, może tego samego dnia wrócić do domu. Wynik ten podobnie się ukształtował grupie ludzi młodych (46,7%) i wśród ankietowanych w wieku średnim (48,6%). Tylko co trzecia osoba w wieku powyżej 50 lat udzieliła poprawnej odpowiedzi na to pytanie. Wykazano

istotną statystycznie zależność pomiędzy wiekiem badanych, a odpowiedziami na powyższe pytanie ($p=0,00922$). Przedstawione wyniki opisuje tabela XII:

Tabela VII. Czy dawca po oddaniu szpiku metodą aferezy (pobrania szpiku z żyły łokciowej) może tego samego dnia wrócić do domu?

Pytanie 8	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak	42	46,7	36	48,7	2	32,8	100	43,3
Nie	18	20,0	6	8,1	6	9,0	30	13,0
Nie wiem	30	33,3	32	43,2	39	58,2	101	43,7

Zdecydowana większość ankietowanych wiedziała, że pobranie szpiku kostnego nie pozostawia blizn na ciele (71,4%). Najwięcej poprawnych odpowiedzi udzieliła najmłodsza grupa badanych (75,6%), zaś najmniej grupa w wieku 25-50 lat (66,2%). Nie wykazano istotnie statystycznie, aby wiek respondentów miał wpływ na udzielane przez nich odpowiedzi na to pytanie ($p=0,19237$). Powyższe informacje zawiera tabela XIII:

Tabela XIII. Czy pobranie szpiku kostnego pozostawia blizny?

Pytanie 9	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak	8	8,9	4	5,4	2	3,0	14	6,1
Nie	68	75,6	49	66,2	48	71,6	165	71,4
Nie wiem	14	15,5	21	28,4	17	25,4	52	22,5

Ponad $\frac{3}{4}$ badanych wiedziało, że dawca nie musi przyjmować leków do końca życia z powodu oddania własnego szpiku (78,4%). Wynik ten sprawił, że to pytanie okazało się najłatwiejszym w całej ankiecie. Najmniej osób (68,7%), które wiedziało, że dawca szpiku nie musi przyjmować leków do końca życia z powodu oddania szpiku, znalazło się w grupie powyżej 50 roku życia. Pomiedzy wiekiem badanych, a odpowiedziami na powyższe pytanie nie występuje istotna statystycznie zależność ($p=0,18867$). Dane zamieszczono w tabeli XIV:

Tabela XIV. Czy dawca szpiku kostnego musi przyjmować leki do końca życia oraz regularnie odbywać wizyty u lekarza z powodu oddania szpiku osobie potrzebującej?

Pytanie 10	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak	3	3,3	1	1,3	2	2,9	6	2,6
Nie	73	81,1	62	83,8	46	68,7	181	78,4
Nie wiem	14	15,6	11	14,9	19	28,4	44	19,0

Stwierdzono istotnie statystycznie ($p=0,00023$), że najwięcej osób poniżej 25 roku życia (43,3%) było błędnie przekonanych, iż pobieranie szpiku kostnego jest zabiegiem bolesnym. Pozostałe grupy odpowiedziały poprawnie na to pytanie, w tym najwięcej osób najstarszych (50,8%). Co trzecia osoba nie potrafiła udzielić odpowiedzi (28,1%). Wyniki pokazuje tabela XV.

Najmniej respondentów, które wiedziały, że szpik kostny nie przyczynia się do śmierci dawcy znalazło się w grupie osób w wieku średnim (67,6%), zaś najwięcej poprawnych odpowiedzi ze wszystkich grup udzielili najmłodszy ankietowani (74,4%). Co czwarta osoba nie potrafiła odpowiedzieć na to pytanie (25,5%). Nie znaleziono istotnego statystycznie powiązania między wiekiem badanych, a odpowiedzią na to pytanie ($p=0,20576$). Dane przedstawia tabela XVI.

Tabela XV. Czy pobieranie szpiku jest zabiegiem bolesnym?

Pytanie 11	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak	39	43,3	14	18,9	9	13,4	62	26,9
Nie	34	37,8	36	48,7	34	50,8	104	45,0
Nie wiem	17	18,9	24	32,4	24	35,8	65	28,1

Tabela XVI. Czy pobranie szpiku kostnego może przyczynić się do śmierci dawcy?

Pytanie 12	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak	6	6,7	2	2,7	1	1,5	9	3,9
Nie	67	74,4	50	67,6	46	68,7	163	70,6
Nie wiem	17	18,9	22	29,7	20	29,8	59	25,5

Mniej niż połowa ankietowanych z każdej grup wiekowych wiedziała jakiego rodzaju materiał jest pobierany w celu znalezienia się w rejestrze potencjalnych dawców szpiku kostnego (43,7%). Najwięcej osób, które poprawnie odpowiedziało na to pytanie, było w wieku 18-25 lat (49,0%), zaś najmniej osób powyżej 50 roku życia (32,8%). Ponad ¼ ankietowanych była błędnie przekonana, że materiałem do pobrania w celu wpisania w rejestr jest krew (26,8%). Udowodniono, że w tym pytaniu nie zachodzi istotnie statystyczna zależność pomiędzy wiekiem badanych, a udzielaną odpowiedzią ($p=0,01139$). Wyniki ukazuje tabela XVII:

Tabela XVIII. Jaki materiał jest pobierany, aby osoba mogła zostać wpisana w rejestr potencjalnych dawców szpiku?

Pytanie 13	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ok 1-3 ml krwi	21	23,3	21	28,4	20	29,9	62	26,8
Ok 5 ml szpiku	12	13,3	2	2,7	3	4,5	17	7,4
Wymaz z wewnętrznej strony policzka	44	49,0	35	47,3	22	32,8	101	43,7
Nie wiem	13	14,4	16	21,6	22	32,8	51	22,1

Najwięcej osób, które wiedziały, że potencjalny dawca szpiku może w każdej chwili zrezygnować z oddania komórek macierzystych, było w wieku 25-50 lat (76,7%) Około 1/3 badanych powyżej 50 roku życia nie znała odpowiedzi na to pytanie (28,4%). Zależność pomiędzy wiekiem badanych, a odpowiedzią na to pytanie nie jest istotna statystycznie ($p=0,11575$). Powyższe informacje ukazuje tabela XVIII:

Tabela XVIII. Czy osoba zarejestrowana jako potencjalny dawca szpiku może w każdej chwili zrezygnować z oddania szpiku?

Pytanie 14	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak	69	76,7	61	82,4	46	68,6	176	76,2
Nie	6	6,6	1	1,4	2	3,0	9	3,9
Nie wiem	15	16,7	12	16,2	19	28,4	46	19,9

Zarówno osoby najmłodsze (37,8%) jak i w średnim wieku (43,2%) w większości znało odpowiedź na pytanie dotyczące przedziału wiekowego, w jakim można zostać dawcą szpiku, co było wynikiem istotnym statystycznie ($p=0,00160$).

Osoby powyżej 50 roku życia oprócz odpowiedzi nie wiem, której udzieliła 1/3 badanych w tej grupie, było błędnie przekonanych że szpik można oddać w każdym wieku (23,9%).

Duża część ankietowanych uważała, że szpik można oddawać powyżej 18 roku życia bez późniejszego ograniczenia wiekowego (26,0%). Była to druga najczęściej udzielana odpowiedź. Dane przedstawiono w tabeli XIX:

Tabela XIX W jakim przedziale wiekowym można zostać dawcą szpiku?

Pytanie 15	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
18 – 50 lat	34	37,8	32	43,2	15	22,4	81	35,1
25 – 45 lat	5	5,5	3	4,1	6	8,9	14	6,0
Powyżej 18 roku życia	33	36,7	15	20,3	12	17,9	60	26,0
W każdym wieku	11	12,2	10	13,5	16	23,9	37	16,0
Nie wiem	7	7,8	14	18,9	18	26,9	39	16,9

Ilość wszystkich prawidłowych odpowiedzi wśród 231 ankietowanych przewidywana była w liczbie 3465. W rzeczywistości udzielono ich 1453, co dało wynik 41,9% poprawnych odpowiedzi w całej badanej grupie. Wiedzę ankietowanych wg szkolnej skali ocen od 1 do 6 można ocenić na ocenę dopuszczającą (2).

Podsumowując wyniki ankiety dotyczącej analizy wiedzy w różnych grupach wiekowych, osoby najmłodsze udzieliły najwięcej prawidłowych odpowiedzi – 46,6% (n=629), tym samym odpowiadając lepiej od ogółu badanych (41,9%)

Najgorzej odpowiadali respondenci w wieku powyżej 50 lat – zaledwie 31,0% (n=312) poprawnych odpowiedzi. Osoby w grupie 25-50 lat znalazły się pomiędzy obiema grupami – ich wynik wyniósł 44,3% (n=492).

Najtrudniejsze pytanie w grupie wiekowej 18-50 lat dotyczyło najczęstszego miejsca pobrania szpiku kostnego (16,7% poprawnych odpowiedzi), zaś u najstarszych ankietowanych – pytanie o ilość czasu jaki musi upłynąć aby organizm dawcy w pełni zregenerował pobraną objętość szpiku (4,5% odpowiedzi prawidłowych).

Najłatwiejszym pytaniem było: „Czy dawca szpiku kostnego musi przyjmować leki do końca życia oraz regularnie odbywać wizyty u lekarza z powodu oddania szpiku osobie potrzebującej?”.

Aż 83,8% osób w wieku średnim oraz 81,1% w wieku 18-25 lat udzieliło poprawnej odpowiedzi. Szczegółowe dane przedstawia tabela XX.

Osoby z miasta udzieliły więcej prawidłowych odpowiedzi (43,2%) od ankietowanych mieszkających na wsi (40,1%). Różnica między nimi wynosiła 3,1%. Dane przedstawia tabela XXI.

Osoby o wykształceniu wyższym (45,0%) odpowiadały lepiej, niż osoby z wykształceniem średnim (43,8%).

Różnica w prawidłowych rozwiązaniach między grupą wykształconą, a grupą z wykształceniem podstawowym, gimnazjalnym lub zawodowym wynosiła aż 11,2%.

Wyniki ukazano w tabeli XXII.

Zdecydowanie więcej ankietowanych, których zawód wiązał się z branżą medyczną udzieliło prawidłowych odpowiedzi od pozostałych badanych. Ich wynik wyniósł aż 56,1%.

Jako jedyna ze wszystkich grup wiedziała w 76,3%, że szpik kostny nie jest pobierany z kręgosłupa, gdzie w porównaniu do innych grup ilość poprawnych odpowiedzi na to pytanie nie przekraczała 53%. Informacje ukazano w tabeli XXIII.

Tabela XX. Ilość poprawnych odpowiedzi na pytania o wiedzę w poszczególnych grupach wiekowych.

Pytania	Ilość prawidłowych odpowiedzi [%]			
	Wiek	18-25	25-50	>50
1. Czy szpik kostny jest pobierany z nakłucia rdzenia kręgowego (z kręgosłupa)?		52,2	47,3	14,9
2. Z jakiego miejsca najczęściej (w 80%) pobierany jest szpik kostny od dawcy do przeszczepu?		16,7	8,1	8,9
3. Jaką ilość szpiku można pobrać jednorazowo od dawcy?		36,7	22,9	6,0
4. Ile musi upłynąć czasu, aby organizm dawcy w pełni zregenerował pobraną objętość szpiku?		24,4	25,7	4,5
5. Ile czasu trwa pobieranie szpiku kostnego z nakłucia talerza kości biodrowej wraz ze znieczuleniem?		28,9	24,3	13,4
6. Po jakim czasie dawca po pobraniu szpiku kostnego z talerza kości biodrowej może zostać wypisany ze szpitala?		38,9	31,1	22,4
7. Ile czasu trwa pobieranie szpiku z nakłucia żyły łokciowej?		22,2	17,6	9,0
8. Czy dawca po oddaniu szpiku metodą aferezy (pobrania szpiku z żyły łokciowej) może tego samego dnia wrócić do domu?		46,7	48,7	32,8
9. Czy pobranie szpiku kostnego pozostawia blizny?		75,6	66,2	71,6
10. Czy dawca szpiku kostnego musi przyjmować leki do końca życia oraz regularnie odbywać wizyty u lekarza z powodu oddania szpiku osobie potrzebującej?		81,1	83,8	68,7
11. Czy pobieranie szpiku jest zabiegiem bolesnym?		37,8	48,7	50,8
12. Czy pobranie szpiku kostnego może przyczynić się do śmierci		74,4	67,6	68,7

dawcy?			
13. Jaki materiał jest pobierany, aby osoba mogła zostać wpisana w rejestr potencjalnych dawców szpiku?	49,0	47,3	32,8
14. Czy osoba zarejestrowana jako potencjalny dawca szpiku może w każdej chwili zrezygnować z oddania szpiku?	76,7	82,4	68,6
15. W jakim przedziale wiekowym można zostać dawcą szpiku?	37,8	43,2	22,4
Suma prawidłowych odpowiedzi [%]	46,6	44,3	31,0

Tabela IXXI Ilość poprawnych odpowiedzi na pytania o wiedzę w grupach różniących się miejscem zamieszkania.

Pytanie	Ilość prawidłowych odpowiedzi [%]	
	Miasto	Wieś
1. Czy szpik kostny jest pobierany z nakłucia rdzenia kręgowego (z kręgosłupa)?	43,4	34,7
2. Z jakiego miejsca najczęściej (w 80%) pobierany jest szpik kostny od dawcy do przeszczepu?	14,7	7,4
3. Jaką ilość szpiku można pobrać jednorazowo od dawcy?	22,8	24,2
4. Ile musi upłynąć czasu, aby organizm dawcy w pełni zregenerował pobraną objętość szpiku?	18,4	20,0
5. Ile czasu trwa pobieranie szpiku kostnego z nakłucia talerza kości biodrowej wraz ze znieczuleniem?	27,2	16,8
6. Po jakim czasie dawca po pobraniu szpiku kostnego z talerza kości biodrowej może zostać wypisany ze szpitala?	27,9	36,8
7. Ile czasu trwa pobieranie szpiku z nakłucia żyły łokciowej?	14,0	21,1
8. Czy dawca po oddaniu szpiku metodą aferezy (pobrania szpiku z żyły łokciowej) może tego samego dnia wrócić do domu?	47,1	37,9
9. Czy pobranie szpiku kostnego pozostawia blizny?	75,0	66,3
10. Czy dawca szpiku kostnego musi przyjmować leki do końca życia oraz regularnie odbywać wizyty u lekarza z powodu oddania szpiku osobie potrzebującej?	81,6	73,7
11. Czy pobieranie szpiku jest zabiegiem bolesnym?	41,2	50,5
12. Czy pobranie szpiku kostnego może przyczynić się do śmierci dawcy?	75,0	64,2
13. Jaki materiał jest pobierany, aby osoba mogła zostać wpisana w rejestr potencjalnych dawców szpiku?	44,9	42,1
14. Czy osoba zarejestrowana jako potencjalny dawca szpiku może w każdej chwili zrezygnować z oddania szpiku?	76,5	75,8
15. W jakim przedziale wiekowym można zostać dawcą szpiku?	39,0	29,5
Suma prawidłowych odpowiedzi [%]	43,2	40,1

Tabela XXII Ilość poprawnych odpowiedzi na pytania o wiedzę w grupach różniących się wykształceniem.

Pytanie	Wykształcenie	Ilość prawidłowych odpowiedzi [%]		
		Wyższe	Średnie	Inne
1. Czy szpik kostny jest pobierany z nakłucia rdzenia kręgowego (z kręgosłupa)?		42,2	41,1	33,9
2. Z jakiego miejsca najczęściej (w 80%) pobierany jest szpik kostny od dawcy do przeszczepu?		11,8	13,7	8,9
3. Jaką ilość szpiku można pobrać jednorazowo od dawcy?		25,5	21,9	21,4
4. Ile musi upłynąć czasu, aby organizm dawcy w pełni zregenerował pobraną objętość szpiku?		18,6	26,0	10,7
5. Ile czasu trwa pobieranie szpiku kostnego z nakłucia talerza kości biodrowej wraz ze znieczuleniem?		21,6	24,7	23,2
6. Po jakim czasie dawca po pobraniu szpiku kostnego z talerza kości biodrowej może zostać wypisany ze szpitala?		35,3	28,8	28,6
7. Ile czasu trwa pobieranie szpiku z nakłucia żyły łokciowej?		18,6	16,4	14,3
8. Czy dawca po oddaniu szpiku metodą aferezy (pobrania szpiku z żyły łokciowej) może tego samego dnia wrócić do domu?		43,1	54,8	28,6
9. Czy pobranie szpiku kostnego pozostawia blizny?		76,5	72,6	60,7
10. Czy dawca szpiku kostnego musi przyjmować leki do końca życia oraz regularnie odbywać wizyty u lekarza z powodu oddania szpiku osobie potrzebującej?		83,3	79,5	67,9
11. Czy pobieranie szpiku jest zabiegiem bolesnym?		54,9	43,8	28,6
12. Czy pobranie szpiku kostnego może przyczynić się do śmierci dawcy?		75,5	76,7	53,6
13. Jaki materiał jest pobierany, aby osoba mogła zostać wpisana w rejestr potencjalnych dawców szpiku?		52,0	42,5	30,4
14. Czy osoba zarejestrowana jako potencjalny dawca szpiku może w każdej chwili zrezygnować z oddania szpiku?		79,4	76,7	69,6
15. W jakim przedziale wiekowym można zostać dawcą szpiku?		37,3	38,4	26,8
Suma prawidłowych odpowiedzi [%]		45,0	43,8	33,8

Tabela XI Ilość poprawnych odpowiedzi na pytania o wiedzę w grupach, których zawód jest bądź nie jest związany z branżą medyczną.

Pytanie	Związek zawodu z branżą medyczną	Ilość prawidłowych odpowiedzi [%]	
		Tak	Nie
1. Czy szpik kostny jest pobierany z nakłucia rdzenia kręgowego (z kręgosłupa)?		76,3	32,6
2. Z jakiego miejsca najczęściej (w 80%) pobierany jest szpik kostny od dawcy do przeszczepu?		21,1	9,8
3. Jaką ilość szpiku można pobrać jednorazowo od dawcy?		34,2	21,2
4. Ile musi upłynąć czasu, aby organizm dawcy w pełni zregenerował pobraną objętość szpiku?		31,6	16,6
5. Ile czasu trwa pobieranie szpiku kostnego z nakłucia talerza kości biodrowej wraz ze znieczuleniem?		31,6	21,2
6. Po jakim czasie dawca po pobraniu szpiku kostnego z talerza kości biodrowej może zostać wypisany ze szpitala?		47,4	28,5
7. Ile czasu trwa pobieranie szpiku z nakłucia żyły łokciowej?		31,6	14,0

8. Czy dawca po oddaniu szpiku metodą aferezy (pobrania szpiku z żyły łokciowej) może tego samego dnia wrócić do domu?	63,2	39,4
9. Czy pobranie szpiku kostnego pozostawia blizny?	84,2	68,9
10. Czy dawca szpiku kostnego musi przyjmować leki do końca życia oraz regularnie odbywać wizyty u lekarza z powodu oddania szpiku osobie potrzebującej?	89,5	76,2
11. Czy pobieranie szpiku jest zabiegiem bolesnym?	47,4	44,6
12. Czy pobranie szpiku kostnego może przyczynić się do śmierci dawcy?	86,8	67,4
13. Jaki materiał jest pobierany, aby osoba mogła zostać wpisana w rejestr potencjalnych dawców szpiku?	63,2	39,9
14. Czy osoba zarejestrowana jako potencjalny dawca szpiku może w każdej chwili zrezygnować z oddania szpiku?	86,8	74,1
15. W jakim przedziale wiekowym można zostać dawcą szpiku?	47,4	32,6
Suma prawidłowych odpowiedzi [%]	56,1	39,1

Grupa ankietowanych, licząca 32 osoby, która zadeklarowała przynależność do potencjalnych dawców szpiku, miała o 1,8% więcej prawidłowych odpowiedzi niż grupa, których zawód jest związany z branżą medyczną (56,1%). Dane ukazano w tabeli XXIV.

Tabela XIIV. Ilość poprawnych odpowiedzi na pytania o wiedzę w grupach należących bądź nie należących do rejestru potencjalnych dawców szpiku.

Pytanie	Ilość prawidłowych odpowiedzi [%]		
	Zarejestrowani potencjalni dawcy szpiku	Tak	Nie
1. Czy szpik kostny jest pobierany z nakłucia rdzenia kręgowego (z kręgosłupa)?	71,9	34,7	
2. Z jakiego miejsca najczęściej (w 80%) pobierany jest szpik kostny od dawcy do przeszczepu?	37,5	7,5	
3. Jaką ilość szpiku można pobrać jednorazowo od dawcy?	34,4	21,6	
4. Ile musi upłynąć czasu, aby organizm dawcy w pełni zregenerował pobraną objętość szpiku?	21,9	18,6	
5. Ile czasu trwa pobieranie szpiku kostnego z nakłucia talerza kości biodrowej wraz ze znieczuleniem?	31,3	21,6	
6. Po jakim czasie dawca po pobraniu szpiku kostnego z talerza kości biodrowej może zostać wypisany ze szpitala?	46,9	29,2	
7. Ile czasu trwa pobieranie szpiku z nakłucia żyły łokciowej?	34,4	14,1	
8. Czy dawca po oddaniu szpiku metodą aferezy (pobrania szpiku z żyły łokciowej) może tego samego dnia wrócić do domu?	62,5	40,2	
9. Czy pobranie szpiku kostnego pozostawia blizny?	84,4	69,4	
10. Czy dawca szpiku kostnego musi przyjmować leki do końca życia oraz regularnie odbywać wizyty u lekarza z powodu oddania szpiku osobie potrzebującej?	93,8	75,9	
11. Czy pobieranie szpiku jest zabiegiem bolesnym?	68,8	41,2	
12. Czy pobranie szpiku kostnego może przyczynić się do śmierci dawcy?	87,5	67,8	
13. Jaki materiał jest pobierany, aby osoba mogła zostać wpisana w rejestr potencjalnych dawców szpiku?	62,5	40,7	
14. Czy osoba zarejestrowana jako potencjalny dawca szpiku może w każdej chwili zrezygnować z oddania szpiku?	90,6	73,9	
15. W jakim przedziale wiekowym można zostać dawcą szpiku?	40,6	34,2	
Suma prawidłowych odpowiedzi [%]	57,9	39,4	

Dokładna analiza wyników dotyczących postawy ludności wobec dawstwa szpiku kostnego.

W skali od 1 do 6 zarówno najmłodszy (43,3%) jak i w średnim wieku (39,2%) ankietowani najczęściej ocenili swoją wiedzę na temat dawstwa szpiku na ocenę dostateczną - 3. Wśród osób powyżej 50 roku życia, najczęściej wybierana była ocena niedostateczna-1 (35,8%). Nikt z respondentów nie uważał, aby jego wiedza na temat dawstwa szpiku była celująca. Za ledwie 3 osoby ze wszystkich określiło swoją wiedzę na bardzo dobrym poziomie i byli to ankietowani należący do grupy 18-25 lat. Wiek badanych miał istotny statystycznie wpływ na samoocenę własnej wiedzy przez ankietowanych na temat dawstwa szpiku ($p=0,00254$). Wyniki przedstawiono w tabeli XXV.

Tabela XXV. Ocena przez ankietowanych poziomu swojej wiedzy na temat dawstwa szpiku w skali od 1 do 6?

Pytanie 1	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
1	17	19,0	12	16,2	24	35,8	53	22,9
2	19	21,1	28	37,8	20	29,9	67	29,0
3	39	43,3	29	39,2	22	32,8	90	39,0
4	12	13,3	5	6,8	1	1,5	18	7,8
5	3	3,3	0	0,0	0	0,0	3	1,3
6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0

Za poszerzaniem swojej wiedzy na temat transplantacji szpiku było około 78,3% badanych, w tym najwięcej osób w wieku 25-50 lat (82,5%). Aż ¼ badanych nie jest zainteresowana tą tematyką, w tym najwięcej ankietowanych poniżej 25 roku życia (25,5%). Pomiedzy wiekiem badanych, a zainteresowaniem tematyką dawstwa szpiku nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności ($p=0,34907$). Dane ukazano w tabeli XXVI:

Tabela XIII. Czy jest Pan/i zainteresowana poszerzaniem swojej wiedzy na temat transplantacji szpiku?

Pytanie 2	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Zdecydowanie tak	17	18,9	7	9,5	9	13,4	33	14,3
Tak	50	55,6	54	73,0	44	65,7	148	64,0
Nie	22	24,4	12	16,2	14	20,9	48	20,8
Zdecydowanie nie	1	1,1	1	1,3	0	0,0	2	0,9

Znaczna większość badanych z chęcią pomaga innym. Opowiedziało się za tym ponad $\frac{3}{4}$ całej grupy w tym około 78,9% osób poniżej 25 roku życia, 81,1% ankietowanych w wieku 25-50 lat oraz 76,1% osób powyżej 50 roku życia. Jedynie 6 osób ze wszystkich nie wykazało chęci pomocy innym i stanowili oni 2,6% całej grupy. Z decyzją najczęściej wstrzymało się respondentów w najstarszym wieku (22,4%). Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy wiekiem, a chęcią pomocy innym ($p=0,55157$). Informacje przedstawia tabela XXVII.

Tabela XXVII. Czy z chęcią pomaga Pan/i innym?

Pytanie 3	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Zdecydowanie tak	18	20,0	10	13,5	8	11,9	36	15,6
Tak	53	58,9	50	67,6	43	64,2	146	63,2
Nie	1	1,1	3	4,0	1	1,5	5	2,2
Zdecydowanie nie	1	1,1	0	0,0	0	0,0	1	0,4
Trudno powiedzieć	17	18,9	11	14,9	15	22,4	43	18,6

Zarówno każda z grup wiekowych zdecydowanie popiera transplantację szpiku jako sposób leczenia chorych na białaczkę (80,9%). Jedynie 2 osoby nie popierają przeszczepów (0,9%). Co 8 osoba popiera dawstwo szpiku, lecz tylko wtedy, gdy zostały wyczerpane inne możliwości leczenia (12,1%). Tego typu odpowiedź udzielali najczęściej ankietowani w wieku 25-50 lat (13,5%). Wykazano, że wiek respondentów nie jest zależny od ich opinii na temat uznania transplantacji szpiku jako metody leczenia ($p=0,97097$). Wyniki pokazuje tabela XXVIII.

Tabela XVIII. Czy uznaje Pan/i transplantację szpiku jako sposób leczenia osób chorych na białaczkę?

Pytanie 4	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak, w pełni popieram	73	81,1	60	81,1	54	80,6	187	80,9
Tak, ale wtedy, gdy zostały wyczerpane inne możliwości leczenia (przeszczep szpiku w ostateczności)	10	11,1	10	13,5	8	11,9	28	12,1
Nie popieram przeszczepu	1	1,1	0	0,0	1	1,5	2	0,9
Nie mam zdania	6	6,7	4	5,4	4	6,0	14	6,1

Okolo 22,1% ankietowanych było dawcą krwi, w tym najwięcej osób poniżej 25 roku życia (27,8%). Prawie połowa osób najmłodszych zadeklarowała chęć zostania dawcą krwi (47,8%). Najwięcej osób, które nie zamierzają oddawać krwi znalazło się w grupie powyżej 50 roku życia i stanowili oni aż 67,2% swojej grupy. Wiek respondentów miał wpływ na ich przynależność do krwiodawstwa, co stwierdzono istotnie statystycznie ($p=0,00000$). Przedstawione wyniki umieszczono w Tabeli XXIX.

Tabela XXIX. Czy jest Pan/i dawcą krwi?

Pytanie 5	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak	25	27,8	19	25,7	7	10,4	51	22,1
Nie, ale zamierzam zostać	43	47,8	19	25,7	15	22,4	77	33,3
Nie i nie mam zamiaru zostać	22	24,4	36	48,6	45	67,2	103	44,6

Aż 86,2% ankietowanych nie należy do rejestru potencjalnych dawców szpiku kostnego, a co czwarta osoba nie ma zamiaru nigdy do nich dołączyć (20,8%). Najwięcej badanych, których nie wyraziło takiej chęci było powyżej 50 roku życia. Okolo $\frac{3}{4}$ respondentów w wieku 25-50 lat było niezdecydowanych (70,3%). Najwięcej osób które należą do rejestru dawców szpiku znalazło się w grupie 18-25 lat (18,9%). Jedyne trzy osoby z najstarszej grupy wiekowej jest wpisana w potencjalną bazę dawców szpiku (4,5%). Wykazano, że przynależność do bazy potencjalnych dawców szpiku jest istotnie statystycznie zależna od wieku badanych ($p=0,00064$). Dane przedstawia tabela XXX.

Tabela XXX. Czy należy Pan/i do rejestru bazy potencjalnych dawców szpiku kostnego?

Pytanie 6	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak	17	18,9	12	16,2	3	4,5	32	13,8
Nie, ale możliwe, że kiedyś się zdecyduję	60	66,7	52	70,3	39	58,2	151	65,4
Nie i nie mam zamiaru zostać	13	14,4	10	13,5	25	37,3	48	20,8

Grupę badawczą stanowiły osoby, które były zarejestrowane jako potencjalni dawcy szpiku (n=32). Najczęstszym motywem, którym się kierowały osoby rejestrując się w banku dawców szpiku, była chęć niesienia pomocy chorym ludziom. Odpowiedzi tej udzieliło spośród 32 ankietowanych 78,1%. Połowa respondentów zaznaczyła, że chciała zostać dawcą ze względu na dobry stan zdrowotny, pozwalający uratować komuś życie. Co czwarta osoba uważała, że oddając szpik staje się lepszym człowiekiem. Żadna z badanych w tej grupie nie kierowała się namową znajomych/rodziców, naśladowaniem innych ludzi i postanowieniem noworocznym. Najmniej u tych osób o zostaniu potencjalnym dawcą szpiku zadecydowało nagłaśnianie w środkach masowego przekazu, czynniki religijne, przypadek oraz nakaz sumienia (12,5%). Wyniki ukazano w tabeli XXXI.

Grupę badawczą stanowiły osoby, które nie były zarejestrowane jako potencjalni dawcy szpiku (n=199). Ankietowani przeważnie usprawiedliwiali ten fakt brakiem czasu. Odpowiedź tą zaznaczyła ponad połowa osób młodych (60,3%) i w średnim wieku (54,8%). Drugą w kolejności przyczyną było przeświadczenie, że oddawanie szpiku boli (37,7%) Takiej odpowiedzi udzieliła co 2 osoba poniżej 25 roku życia i 38,7% badanych w wieku 25-50 lat. Dla najstarszych respondentów główny problem w zostaniu potencjalnym dawcą stanowiło błędne przekonanie, że szpik kostny pobiera się z kręgosłupa, co może się wiązać z niedowładem kończyn dolnych (35,9%). Podobny odsetek osób zaznaczyło tą odpowiedź w wieku 18-25 (34,2%). Co 10 osoba za przyczynę podała brak wiedzy odnośnie procesu rejestracji do bazy dawców (10,6%). Aż 17,8% ludzi młodych bała się blizn po nakłuciach. Około ¼ badanych nie udzieliła żadnej z wymienionych odpowiedzi, najchętniej odpowiadali ludzie młodzi. Około 10,1% osób zasugerowało własną przyczynę braku przynależności do bazy potencjalnych dawców szpiku – problemy zdrowotne. Wyniki przedstawia tabela XXXII.

Grupę badawczą stanowiły osoby, które nie były zarejestrowane jako potencjalni dawcy szpiku (n=199). Az połowa osób powyżej 50 roku życia i niecała ½ ankietowanych w wieku

25-50 lat stwierdziła, że motywacją do zostania potencjalnym dawcą szpiku byłaby choroba dziecka. U osób poniżej 25 roku życia głównym powodem byłaby choroba rodzica (26,0%), zaś co dopiero dla co piątej badanej choroba potomka. Choroba przyjaciela, partnera oraz kampanie społeczne stanowiły niewystarczającą motywację do zarejestrowania się w bazie dawców (<7% ogółu odpowiedzi). Niecała ¼ młodych osób stwierdziła, że strach przed tym, że w przyszłości sami będą potrzebować szpiku, mógłby przekonać ich do rejestracji w bazie. Co czwarta osoba nie miała zdania na ten temat, w tym najwięcej ankietowanych w najstarszej grupie wiekowej (34,4%). Pomiedzy wiekiem badanych, a motywacją do zostania potencjalnym dawcą szpiku wykazano istotną statystycznie zależność ($p=0,00000$). Przedstawione informacje umieszczono w tabeli XXXIII.

Tabela XIV. Co skłoniło Pana/Panią do zarejestrowania się w banku dawców szpiku? (pytanie wielokrotnego wyboru)

Pytanie 7	n= 32	%
Chęć niesienia pomocy chorym ludziom	25	78,1%
Namowa znajomych lub rodziców	0	0,0%
Ciekawość	5	15,6%
Jestem zdrowym człowiekiem, więc mój szpik może uratować komuś życie	16	50,0%
Nagłaśnianie w środkach masowego przekazu	4	12,5%
Czynniki religijne	4	12,5%
Oddając swój szpik, czuję się lepszym człowiekiem	8	25,0%
Chęć poprawy samopoczucia poprzez spełnienie dobrego uczynku	6	18,8%
Naśladowanie innych ludzi (wzorów z otoczenia)	0	0,0%
Przypadek	4	12,5%
Choroba znajomego bądź członka rodziny	6	18,8%
Postanowienie noworoczne	0	0,0%
Nakaz sumienia	4	12,5%

Tabela XV. Z jakiego powodu nie wyraża Pan/i chęci zarejestrowania się w banku dawców szpiku? (pytanie wielokrotnego wyboru)

Pytanie 8	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ponieważ nie wiem, jak zostać zarejestrowanym w banku dawców szpiku	10	13,7	3	4,8	8	12,5	21	10,6
Ponieważ szpik kostny pobiera się z kręgosłupa grubą igłą, co grozi niedowładem kończyn dolnych	25	34,2	11	17,7	23	35,9	59	29,6
Ponieważ oddawanie szpiku boli	41	56,2	24	38,7	10	15,6	75	37,7
Ponieważ boję się zabiegów ingerujących w moje ciało	27	37,0	21	33,9	8	12,5	56	28,1
Ponieważ brakuje mi na to czasu	44	60,3	34	54,8	11	17,2	89	44,7
Ponieważ pobieranie szpiku to zabieg niebezpieczny dla dawcy, może prowadzić do groźnych dla zdrowia powikłań	6	8,2	2	3,2	1	1,6	9	4,5
Ponieważ po oddaniu szpiku trzeba go oddawać systematycznie do końca życia	2	2,7	3	4,8	1	1,6	6	3,0
Ponieważ oddanie szpiku wiąże się z poniesieniem kosztów pobytu i dojazdu na miejsce oraz problemami z urlopem w pracy	2	2,7	6	9,7	2	3,1	10	5,0
Ponieważ na ciele dawcy zostają wielkie i brzydkie blizny	13	17,8	8	12,9	2	3,1	23	11,6
Ponieważ dawca zostaje długo w szpitalu, a sam proces pobierania szpiku jest skomplikowany	2	2,7	0	0,0	0	0,0	2	1,0
Ponieważ dawca musi się poddać narkozie, aby szpik został przeszczepiony	5	6,8	0	0,0	0	0,0	5	2,5
Ponieważ nie wyrażam takiej chęci/ nie interesuje mnie ta tematyka	5	6,8	2	3,2	2	3,1	9	4,5
Nie mam zdania	10	13,7	17	27,4	23	35,9	50	25,1
Odpowiedź typu inne: przyczyny zdrowotne	2	2,7	2	3,2	16	25,0	20	10,1

Zdecydowana większość ankietowanych nie miała styczności z osobami, które potrzebowały bądź potrzebują przeszczepu szpiku (88,3%). Jedyne 11,7% badanych znało takie osoby, w tym najwięcej respondentów w wieku 25-50 lat (13,5%). Nie zaobserwowano zależności istotnej statystycznie pomiędzy wiekiem badanych, a odpowiedzią na to pytanie ($p=0,83203$). Dane ukazuje tabela XXXIV.

Tabela XVIII. Co skłoniłoby Pana/Panią do zostania potencjalnym dawcą szpiku?

Pytanie 9	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Choroba dziecka	15	20,5	30	48,4	32	50,0	77	38,7
Choroba rodzica	19	26,0	2	3,2	0	0,0	21	10,6
Choroba partnera	5	6,8	2	3,2	2	3,1	9	4,5
Choroba przyjaciela	1	1,4	1	1,6	0	0,0	2	1,0
Strach przed tym, że w przyszłości sam/a będę potrzebować przeszczepu szpiku	17	23,3	9	14,5	3	4,7	29	14,6
Kampania społeczna w mediach	2	2,7	6	9,7	5	7,8	13	6,5
Nie mam zdania	14	19,2	12	19,4	22	34,4	48	24,1

Tabela XVIIIIV. Czy ktoś z Pana/i otoczenia potrzebował bądź potrzebuje przeszczepu szpiku?

Pytanie 10	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak	10	11,1	10	13,5	7	10,4	27	11,7
Nie	80	88,9	64	86,5	60	89,6	204	88,3

Co piąty respondent znał bliską mu osobę, która należała do rejestru potencjalnych dawców szpiku (21,6%) Najwięcej badanych, którzy znaleźli się w tej grupie było w wieku 18-25 lat (27,8%), najmniej zaś powyżej 50 roku życia (16,4%). Aż 39,4% ankietowanych nie wykazało zainteresowania przynależnością ich bliskich do rejestru potencjalnych dawców szpiku. Stwierdzono, że pomiędzy wiekiem badanych, a odpowiedzią na powyższe pytanie nie zachodzi zależność istotnie statystyczna ($p=0,39352$). Wyniki pokazuje tabela XXXV.

Tabela XXXV. Czy ktoś z bliskich Panu/i osób należy do rejestru potencjalnych dawców szpiku?

Pytanie 11	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak	25	27,8	14	19,0	11	16,4	50	21,6
Nie	35	38,9	28	37,8	27	40,3	90	39,0
Nie wiem	30	33,3	32	43,2	29	43,3	91	39,4

Co czwarta osoba uważała, że oddawanie szpiku nie wiąże się z żadnym ryzykiem (25,1%). Najwięcej respondentów do tego przekonanych należało do grupy wiekowej 25-50 lat (32,4%). Najczęściej badani oddanie szpiku uważali za mało ryzykowne (38,1%). Aż 6 osób ze wszystkich była zdania, że oddanie szpiku jest bardzo ryzykowne i jedynie najmłodsza grupa z ankietowanych odpowiedziała w ten sposób na to pytanie (6,7%). Stwierdzono, że wiek badanych jest istotnie statystycznie zależny od opinii dotyczącej ryzyka oddania szpiku ($p=0,04913$). Uzyskane wyniki przedstawiono w tabeli XXXVI.

Tabela XVIII. Opinia wśród ankietowanych na temat ryzyka oddawania szpiku.

Pytanie 12	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Bardzo ryzykowne	6	6,7	0	0,0	0	0,0	6	2,6
Po części jest ryzykowne	32	35,5	22	29,7	25	37,3	79	34,2
Ryzyko jest bardzo małe	34	37,8	28	37,9	26	38,8	88	38,1
Nie jest ryzykowne	18	20,0	24	32,4	16	23,9	58	25,1

Najczęściej wszyscy ankietowani z każdej z grup zaznaczali, że chcieliby uzyskać informacje o stanie biorcy po przeszczepie. Wykazano istotnie statystycznie ($p=0,01486$), że najwięcej badanych, którzy wyrażali takie chęci znalazło się w grupie wiekowej 18-25 lat. (71,1%), zaś najmniej w wieku powyżej 50 lat (46,3%). Różnica między obiema grupami wyniosła aż 24,5% osób. Około 20% respondentów nie chciałoby uzyskać tego typu informacji, w tym najwięcej osób najstarszych (31,3%). Dane przedstawiono w tabeli XXXVII.

Tabela XIX. Po przeszczepie szpiku kostnego biorca i dawca nie mogą się poznać. Czy chciałby Pan/i uzyskać informacje o stanie zdrowia biorcy, gdyby to było możliwe?

Pytanie 13	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak, bez względu na to, w jakim stanie zdrowotnym jest biorca	64	71,1	46	62,2	31	46,3	141	61,0
Tak, ale tylko w przypadku dobrych wiadomości	16	17,8	13	17,5	15	22,4	44	19,1
Wolałabym nie uzyskać takich informacji	10	11,1	15	20,3	21	31,3	46	19,9

W pytaniu o skuteczność promowania i zachęcania ludzi do zostania potencjalnymi dawcami szpiku kostnego przez kampanie społeczne ankietowani podzielili się równo na trzy grupy. Około 1/3 osób uważała tę skuteczność w zupełności wystarczającą (30,7%), kolejna 1/3 ankietowanych nie wyraziła opinii na ten temat (31,6%), zaś pozostała 1/3 badanych uważała, że działalność kampanii społecznych nie jest skuteczna w promowaniu dawstwa szpiku (37,7%). Najwięcej osób podzielało tę opinię w wieku 18-35 lat (40,0%). Pomiedzy odpowiedziami na pytanie, a wiekiem badanych nie stwierdzono istotnego statystycznie powiązania ($p=0,96387$). Dane ukazano w tabeli XXXVIII.

Tabela XXXVIII. Czy uważa Pan/i, że dotychczasowe kampanie społeczne skutecznie promują i zachęcają ludzi do zostania potencjalnymi dawcami szpiku kostnego?

Pytanie 14	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak	27	30,0	23	31,1	21	31,2	71	30,7
Nie	36	40,0	28	37,8	23	34,4	87	37,7
Nie mam zdania	27	30,0	23	31,1	23	34,4	73	31,6

Najczęstszym źródłem o dawstwie szpiku była według wszystkich ankietowanych telewizja (60,6%). Odpowiedź tą zaznaczyło aż 82,1 % osób w wieku najstarszym oraz 64,9% osób w wieku średnim. Inaczej odpowiadali najmłodsi ankietowani. W tej grupie telewizja była trzecim co do częstości wybieranym źródłem, zaś na pierwszym miejscu znalazł się Internet (70,0%), a na drugim praca/szkoła/uczelnia (42,2%). W grupie powyżej 50 roku życia osoby najrzadziej czerpały informacje o transplantacji szpiku z pracy/szkoły/uczelni (3,0%). Zdecydowanie do najmniej popularnych odpowiedzi w całej grupie badanej można było zaliczyć: czasopisma kolorowe (4,8%), książki (6,9%) oraz rodzinę (7,8%). Tylko co 10 osoba dowiedziała się o dawstwie szpiku od lekarza lub pielęgniarki oraz z centrum krwiodawstwa. Wyniki przedstawia tabela XXXIX.

Zdecydowanie najwięcej osób młodych wskazywało szkołę jako głównie miejsce, w którym powinno się mówić o przeszczepianiu szpiku (84,4%). Osoby powyżej 25 roku życia najczęściej zaznaczały, że tematykę transplantacji powinny rozgłaszać media; szkoła była drugą w kolejności wybieraną przez nich odpowiedzią. Najmniej ankietowanych, które twierdziły, że tym miejscem jest kościół znalazło się w grupie 25-50 lat (12,2%), zaś aż co czwarta osoba z najmłodszych respondentów i 23,9% osób najstarszych uważało kościół za odpowiednie miejsce do mówienia o transplantacji szpiku. Jako odpowiedź inną

niż wymienione, respondenci proponowali placówki medyczne. Wybrały je 4 osoby, które miały mniej niż 50 lat. (1,73%). Dane ukazuje tabela XL.

Tabela XXXIX. Źródła uzyskania wiedzy przez badanych o transplantacji szpiku.

Pytanie 15	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Internet	63	70,0	43	58,1	22	32,8	128	55,4
Telewizja	37	41,1	48	64,9	55	82,1	140	60,6
Radio	5	5,6	10	13,5	4	6,0	19	8,2
Książki	7	7,8	4	5,4	5	7,5	16	6,9
Czasopisma medyczne	17	18,9	6	8,1	5	7,5	28	12,1
Czasopisma kolorowe	3	3,3	4	5,4	4	6,0	11	4,8
Praca/ szkoła/ uczelnia	38	42,2	12	16,2	2	3,0	52	22,5
Lekarz, pielęgniarka	10	11,1	6	8,1	7	10,4	23	10,0
Znajomi	23	25,6	8	10,8	7	10,4	38	16,5
Rodzina	6	6,7	6	8,1	6	9,0	18	7,8
Centrum krwiodawstwa	16	17,8	5	6,8	4	6,0	25	10,8

Tabela XL. Miejsca, w których według ankietowanych powinno się mówić o przeszczepianiu szpiku kostnego.

Pytanie 16	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Szkoła	76	84,4	448	64,9	44	65,7	168	72,7
Kościół	23	25,6	9	12,2	16	23,9	48	20,8
Praca	23	25,6	17	23,0	15	22,4	55	23,8
Dom rodzinny	29	32,2	15	20,3	14	20,9	58	25,1
Media	70	77,8	63	85,1	58	86,6	191	82,7
Odpowiedź typu inne: placówki medyczne	1	1,1	3	4,1	0	0,0	4	1,73

Ponad połowa ankietowanych z każdej z grup uważała, że w Polsce nie ma wystarczającej ilości chętnych, aby zostać dawcą szpiku (64,1%). Duża część respondentów, bo aż 1/3, nie potrafiła wyrazić swojego zdania w tym temacie. Najwięcej osób, które

uważało ilość potencjalnych dawców szpiku za wystarczającą, znalazło się w grupie poniżej 25 roku życia. Również ta grupa udzieliła najwięcej odpowiedzi „tak” lub „nie” ze wszystkich grup (78,9%). Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy wiekiem badanych, a odpowiedzią na powyższe pytanie ($p=0,16486$). Uzyskane informacje przedstawiono w tabeli XLI.

Tabela XLI. Czy sądzi Pan/i, że w Polsce jest wystarczająca ilość osób chętnych, aby zostać dawcą szpiku?

Pytanie 17	18-25		25-50		>50		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tak	11	12,2	4	5,4	3	4,5	18	7,8
Nie	60	66,7	46	62,2	42	62,7	148	64,1
Nie mam zdania	19	21,1	24	32,4	22	32,8	65	28,1

DYSKUSJA

W polskich czasopismach medycznych istnieje wiele artykułów poruszających temat transplantacji narządów oraz badających poziom wiedzy i podejście społeczeństwa do dawstwa organów. Jednakże pomimo tak dużego wzrostu zainteresowania tą tematyką, nadal małą powszechnością cieszy się podobna i jakże ważna dziedzina medycyny jaką jest transplantologia szpiku. Niewielka ilość publikacji o problematyce przeszczepiania komórek macierzystych, świadczy tylko o niewystarczającej liczbie przeprowadzanych badań, które sprawdziłyby wiedzę i postawę ludności wobec dawstwa szpiku [1].

Z dotychczas wykonanych obserwacji wynika, że wiedza społeczeństwa na temat transplantologii jest wciąż bardzo niska. W pracy badawczej Gościński i wsp. wśród 400 studentów wrocławskich uczelni udzielono jedynie 30% prawidłowych odpowiedzi na pytania w teście sprawdzającym wiedzę respondentów dotyczącą dawstwa szpiku [18].

Sikora i wsp. przebadła 1609 studentów niemedycznych uczelni w Lublinie. Obserwacja trwała od marca do czerwca 2013 roku. Średni wiek w tej grupie wynosił 21,5 lat, gdzie najmłodsza osoba była w wieku 19 lat, zaś najstarsza w wieku 35 lat. W pytaniach dotyczących wiedzy odnośnie transplantacji szpiku jedynie 331 osób (21%) udzieliło poprawnych odpowiedzi. Autorka również dowiodła, że 261 (16%) ankietowanych, zarejestrowanych jako potencjalni dawcy komórek krwiotwórczych wykazali się istotnie statystycznie większą wiedzą (36%) niż pozostali niezarejestrowani (18%) [19].

W porównaniu do badań własnych, gdzie przebadano 231 osób w różnych grupach wiekowych, uzyskano nieco lepszy wynik, niż we wspomnianych analizach. Był on wyższy o ok. 12%, lecz nadal zbyt niski, by stwierdzić, że obeznanie społeczeństwa z tematyką transplantacji szpiku wzrosła. Pocięszający jest fakt, że osoby należące do grupy najmłodszej odpowiadały najlepiej ze wszystkich grup (46,6%), zaś ankietowani poniżej 50 roku życia najgorzej – zaledwie 31% poprawnych odpowiedzi. Dzięki tej obserwacji można stwierdzić, że wraz z upływem czasu, pojęcie na temat przeszczepiania komórek krwiotwórczych wśród ludności wzrasta: im w młodszym wieku są osoby tym ich wiedza jest z tej dziedziny bogatsza. Zaskakujące jest, że respondenci związani z branżą medyczną udzielili jedynie 56,1% poprawnych odpowiedzi, a osoby zarejestrowane jako potencjalni dawcy szpiku – 57,9% prawidłowych odpowiedzi. Wyniki te tylko utwierdzają w przekonaniu, jak niski jest poziom wiedzy odnośnie transplantacji, skoro osoby - od których potencjalnie oczekuje się bardzo dobrej orientacji w tym temacie - posiadają wiedzę przeciętną i niewystarczającą.

Niepokojące jest, jak wiele ludzi w dzisiejszych czasach nie ma pojęcia, z jakiego miejsca jest pobierany szpik kostny. Wydawałoby się, że stereotyp związany z pobieraniem szpiku „grubą igłą” z kręgosłupa już dawno odszedł w niepamięć, lecz jest on ciągle aktualny.

W badaniach Gościński i wsp. więcej niż połowa ankietowanych (58%) sądzi, że szpik kostny jest pobierany poprzez nakłucie kręgosłupa, 43% nie zna procedury pobierania szpiku, tylko 17% umie wskazać prawidłową ilość pobieranego od dawcy szpiku, zaś co czwarty badany wie, że szpik regeneruje się po ok. 2-3 tygodniach [18].

Wśród studentów uczelni w Lublinie również panuje przekonanie, że szpik kostny uzyskuje się z rdzenia kręgowego dawcy. Odpowiedzi tej udzieliło 32% ankietowanych, zaś pytanie o miejsce pobrania komórek krwiotwórczych okazało się najtrudniejszym w ankiecie – 49% błędnych odpowiedzi [19].

W obserwacji przeprowadzonej na przełomie grudnia 2011 r. i lutego 2012 r. przez Ławecką i wsp. wśród 125 pielęgniarek pracujących na oddziałach zabiegowych jedynie 29% z nich wie, że szpik kostny pobiera się z krwi obwodowej, zaś 43% jest przekonanych, że z nakłucia talerza kości biodrowej. Około 1/3 badanych orientuje się, że jednorazowo od dawcy pobiera się od 15 do 25 ml szpiku/ kilogram masy ciała, 40% zna czas regeneracji szpiku kostnego, a 39 % wie, że po zabiegu pobrania szpiku z talerza kości biodrowej dawca przebywa w szpitalu około 1 dobę [1].

W badaniach własnych o 18,2 % mniej osób niż u badanych przez Gościński jest zdania, że szpik pobiera się z nakłucia rdzenia kręgowego (39,8%). Zaledwie 11,7%

ankietowanych zna najczęstsze miejsce pobierania szpiku kostnego jakim jest żyła łokciowa. Podobna ilość respondentów jak w badaniach Ławeckiej i wsp. jest błędnie poinformowana, że jest to talerz kości biodrowej (46,7%). Co czwarty badany zarówno w badaniach własnych jak i u Gościniak i wsp. zna prawidłowy czas regeneracji szpiku.

Istotną sprawą jest fakt, że duża ilość osób wierzy, że pobieranie szpiku kostnego od dawcy jest zabiegiem bolesnym. W sondażu przeprowadzonym przez Gościniak i wsp. aż 43% ankietowanych jest przekonanych o bolesności tej procedury [18]. Podobne wyniki przedstawia praca badawcza Wojczyk, gdzie 39% osób ze 150 studentów z różnych uczelni w Opolu podziela zdanie wcześniej wspomnianych respondentów [20]. W porównaniu do badań własnych około 15% mniej ankietowanych sądzi, że pobieranie szpiku boli (26,9%). Okazuje się, że w grupie tej znalazło się najwięcej osób poniżej 25 roku życia, bo aż 43,3%, najmniej powyżej 50 lat (13,4%). Można z tego wywnioskować, że więcej osób młodych, uczących się niż starszych myśli, że zabieg pobierania szpiku jest bolesny. Stąd mogą wynikać u tych osób bariery emocjonalne spowodowane strachem przed bólem i wywołaną przez to niechęcią do zarejestrowania się jako potencjalny dawca szpiku.

W badaniach Wojczyk zapytano studentów różnych uczelni w Opolu o zainteresowanie tematyką transplantacji szpiku. Niecała połowa badanych (45%) interesuje się problematyką transplantacji szpiku, 60% osób uważa za potrzebne organizowanie akcji rejestrowania potencjalnych dawców szpiku i aż 96% studentów jest za publicznym nagłaśnianiem i mówieniem o tematyce przeszczepiania komórek krwiotwórczych [20].

Inaczej wyniki przedstawiają się w grupie badawczej Ławeckiej i wsp. Znacznie więcej pielęgniarek z warszawskich oddziałów zabiegowych (87%) niż studentów z Opola jest zainteresowana poszerzaniem wiedzy na temat transplantacji szpiku [1]. Nieco mniejszą ilość osób zaciekawionych tą tematyką zauważono w badaniach własnych – 78,3% ankietowanych, z czego najwięcej w wieku 25-50 lat (82,5%), a najmniej poniżej 25 roku życia (74,5%). Uzyskane wyniki w powyższych pracach wskazują na mniejsze zaangażowanie i chęci studentów oraz osób młodych do poszerzania swojej wiedzy na temat przeszczepiania szpiku niż u osób pracujących i powyżej 25 roku życia.

W przedstawionych przez różnych autorów pracach badawczych próbowano dowiedzieć się, dlaczego tak mało osób należy do rejestru potencjalnych dawców szpiku oraz co jest przyczyną tego problemu. W sondażu przeprowadzonym przez Wojczyk spośród 150 studentów Opola jedynie 6% z nich jest zarejestrowanych w Banku Niespokrewnionych Dawców Szpiku Kostnego. Pozostali ankietowani najczęściej nie wyrażali takiej chęci

z powodu braku wiedzy na ten temat (47%) oraz strachu przed bólem (33%). Około 11% miało obawy, że zabieg pobierania szpiku trwa wiele godzin, i że wymaga od dawcy poniesienia kosztów związanych z wykonaniem procedury (9%) [20]. W badaniach własnych ankietowani nie należący do rejestru dawców szpiku, również bali się bólu, który mógłby wystąpić w trakcie pobierania szpiku (37,7%), lecz najczęściej usprawiedliwiali się brakiem czasu (44,7%). Równie popularną odpowiedzią było przeświadczenie ankietowanych, że szpik kostny pobiera się grubą igłą z kręgosłupa, co może spowodować niedowład kończyn dolnych. Udzieliło jej aż 29,6% respondentów.

W badaniach Ławeckiej i wsp. 17% pielęgniarek zgłosiło przynależność do rejestru potencjalnych dawców szpiku, jednakże równie podobna ilość (18%) nie wiedziała jak dokonać takiej rejestracji [1]. W badaniach własnych otrzymano podobne wyniki. Około 22,1% osób nie wie, jaki materiał należy pobrać, aby zostać wpisanym w rejestr, a tylko 13,8% należy do bazy potencjalnych dawców szpiku, w tym najwięcej osób młodych - 18,9%. Ta niewielka, lecz zauważalna różnica mogła wynikać z faktu, że osoby związane z branżą medyczną jak i osoby młode częściej angażują się w tego typu akcje charytatywne niż ludzie starsi oraz wykonywujący inne zawody. Zjawisko te może być spowodowane zwiększoną wrażliwością tej grupy na cierpienie ludzkie, albo też lepszym zaznajomieniem z problematyką braku dawców.

Dąbrowska i wsp. w swoich badaniach próbowała ocenić motywację osób, które podjęły decyzję o rejestracji do bazy potencjalnych dawców szpiku. Przebadanych zostało 540 respondentów, z czego 53% było w grupie wiekowej 25-40 lat, 7,8% przekroczyło 40 rok życia, a pozostałe 39,2% nie ukończyło 25 lat. Okazało się, że najczęstszym powodem, który kierował respondentów do zostania potencjalnym dawcą szpiku była świadomość, że ich szpik jest zdrowy i może uratować komuś życie – 35,5% odpowiedzi. Równie często podkreślano chęć pomocy chorym i potrzebującym – 32,9%. Pozostałe odpowiedzi były rzadziej wybierane. Około 8% respondentów, dzięki przynależności do bazy dawców czuło się lepszym człowiekiem, u 6% polepszyło się samopoczucie poprzez dobry uczynek, 4,2% podjęło tą decyzję za sprawą kampanii społecznych [11].

W badaniach własnych otrzymane wyniki przedstawiają się podobnie. Zarówno tutaj jak i u Dąbrowskiej i wsp. chęć niesienia pomocy chorym ludziom (78,1%), możliwość uratowania czyjegoś życia (50%) i uczucie bycia lepszym człowiekiem (25%) utrzymywało się w czołówce najczęstszych motywacji do zostania dawcą. Świadczy to o tym,

że społeczeństwo nadal kieruje się altruizmem, i jeśli chodzi o możliwość oddania szpiku osobie potrzebującej, pragną to robić bezinteresownie. Niepokojący jest fakt, jak mały wpływ przy podjęciu takiej decyzji miały środki masowego przekazu (12,5%). Pokazuje to, jak mało skuteczne są kampanie społecznie i media w rozpowszechnianiu i zachęcaniu ludności do bycia dawcą szpiku.

Pielęgniarki z badań Ławeckiej i wsp. najczęściej czerpały swoją wiedzę o transplantacji szpiku z telewizji, Internetu i czasopism medycznych [1]. Inaczej odpowiadali studenci obserwowani przez Wojczyk. Około 55% dowiedziało się o dawstwie z mediów, 20% z uczelni/szkoły, 12% z centrum krwiodawstwa, a zaledwie 2% z Internetu. Miejsca, w których najwięcej powinno się poruszać tematykę dawstwa szpiku, ankietowani wskazywali media – 27%, prasa i szkoła - po 24%, dom rodzinny 14% i kościół - 11%. Około 60% respondentów jest zdania, że akcje rejestracji w Banku Niepokrewnionych Dawców Szpiku Kostnego są potrzebne i przez nich akceptowane [20].

Otrzymane wyniki przez Ławecką i wsp oraz Wojczyk pokrywają się z własnymi. Dla 60,6% osób źródłem wiedzy o dawstwie szpiku była telewizja, następnie Internet (55,4%) oraz praca/szkoła/uczelnia (22,5%). Około 82,7% respondentów wskazywało media, a 72,7% osób szkołę, jako miejsce, w którym najczęściej powinno się mówić o przeszczepianiu szpiku kostnego. Około 38% ankietowanych jest zdania, że dotychczasowe kampanie społecznie nie potrafią zachęcić ludzi do zostania potencjalnymi dawcami komórek macierzystych.

Po zaobserwowaniu powyższych zjawisk, można śmiało wywnioskować, że istnieje jeszcze wiele ludzi dla których pobieranie szpiku kojarzy się z bólem i „ogromną igłą wbijaną w kręgosłup”. Aby zwiększyć ilość osób zarejestrowanych w bazie potencjalnych dawców, należy przede wszystkim zniszczyć te stereotypy i uświadomić społeczeństwo, że pobieranie szpiku od dawcy jest zabiegiem bezbolesnym i w 80% przypadków odbywa się przez nakłucie żyły łokciowej. Efekt ten dałoby się uzyskać, poprzez organizowanie licznych kampanii społecznych, reklam w telewizji, zwiększyć nagłaśnianie tych informacji w szkołach, prasie, w Internecie. Należy zachęcać przede wszystkim pokolenie ludzi młodych, gdyż to w nich tkwi główna nadzieja na przyszłe ocalenie ludzkich istnień.

WNIOSKI

Otrzymane wyniki w pracy pozwalają na sformułowanie następujących wniosków:

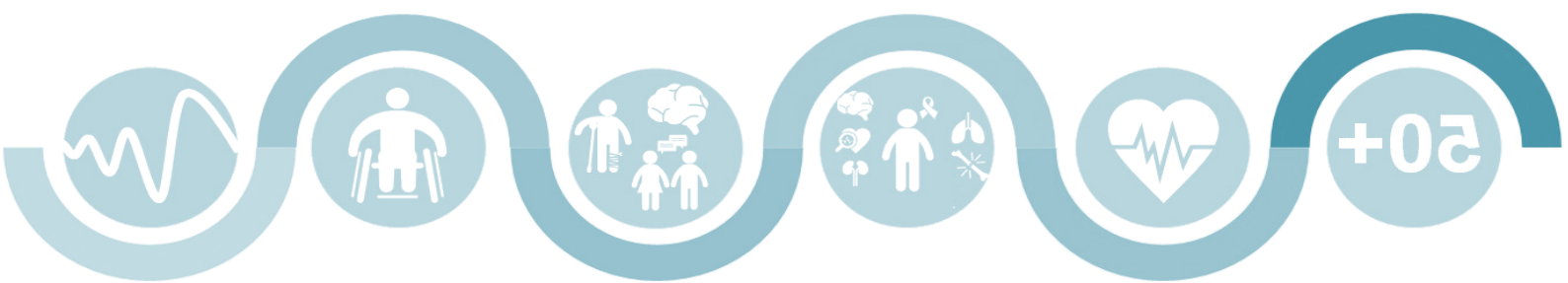
1. Wiedza mieszkańców województwa podlaskiego na temat dawstwa szpiku kostnego jest bardzo niska. Jednakże osoby młodsze udzielały nieznacznie więcej prawidłowych odpowiedzi od osób starszych, co może wskazywać na powolne, lecz ciągle postępujące zwiększanie się świadomości społeczeństwa w kwestii transplantologii.
2. Stereotypy związane z metodą pobierania szpiku i bólem temu towarzyszącym są wciąż aktualne i wypierają prawdziwą wiedzę, co znacznie utrudnia podjęcie decyzji w celu rejestracji jako potencjalny dawca komórek macierzystych.
3. Dla znacznej większości ankietowanych głównym źródłem wiedzy o dawstwie szpiku była telewizja oraz Internet, zwłaszcza ten ostatni dla najmłodszej przebadanej grupy wiekowej. To wskazuje, że istotnym powinno być częstsze rozpowszechnianie informacji na temat transplantacji w powyżej wskazanych miejscach.
4. Niewielki odsetek osób zgłosiło przynależność do rejestru potencjalnych dawców szpiku kostnego, jedynie 13,8% ankietowanych. Głównym powodem ich zgłoszenia była chęć niesienia pomocy chorym ludziom i ratowania życia.

PIŚMIENNICTWO

1. Ławecka M., Gotlib J.: Analiza wiedzy i postaw pielęgniarek pracujących w oddziałach zabiegowych wobec dawstwa szpiku kostnego. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 2013, 19 (4), 425-430.
2. Gorzkowicz B., Majewski W., Tracz E., Zamojska E., Czarnota-Chlewicka J., Brzózka W., Maksymowicz M., Szydlik M., Szymańska K., Bilski S., Szankowska N.: Opinia na temat dawstwa narządów wśród studentów uczeni wyższych Szczecina. *Problemy Pielęgniarstwa* 2010, 18 (2), 111-116.
3. Machowicz R.: Historia przeszczepiania szpiku w Polsce. *Nowotwory* 2014, 64 (5), 460-465.
4. Majka E., Samardakiewicz M.: Przeszczepianie komórek krwiotwórczych u dorosłych i u dzieci. *Pielęgniarstwo XXI wieku* 2012, 1 (38), 57-59
5. Jędrzejczak W.W.: Aktualne wskazania do przeszczepiania krwiotwórczych komórek macierzystych. *Acta Haematologica Polonica* 2009, 40 (2), 305-311.
6. Jędrzejczak W.W.: Trendy w wykorzystaniu leczniczym przeszczepiania krwiotwórczych komórek macierzystych. *Przewodnik Lekarza* 2010, 2, 90-95.
7. Giebel S.: Postępy w przeszczepianiu krwiotwórczych komórek macierzystych. *Hematologia* 2015, 6 (1), 85-89.

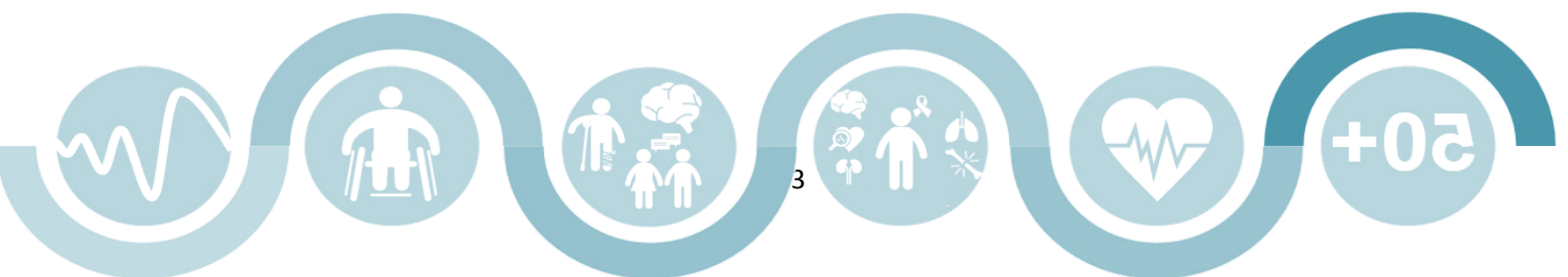
8. Jakitowicz K., Piekarska A.: Czynniki psychologiczne istotne w procesie transplantacji komórek krwiotwórczych. *Psychoonkologia* 2014, 1,1-7.
9. Hołowiecki J.: Przeszczepianie komórek krwiotwórczych w ostrych białaczkach szpikowych. *Acta Haematologica Polonica* 2011, 42 (2), 117-125.
10. Marosz-Rudnicka A., Mika-Witkowska R., Graczyk-Pol E., Długokęcka A., Rogatko-Koroś M., Nowak J.: Immunogenetyczny dobór dawcy allogenicznych krwiotwórczych komórek macierzystych. *Hematologia* 2012, 3 (3), 211-220.
11. Dąbrowska A., Rosiek A., Czajkowska A., Rzymkiewicz L., Grzegorek M., Łętkowska M.: Analiza danych demograficznych i motywacji potencjalnych dawców komórek krwiotwórczych. *Journal of Transfusion Medicine* 2015, 8 (3), 81-96.
12. Nestorowicz K., Łęczycka A.: Centralny rejestr niespokrewnionych potencjalnych dawców szpiku i krwi pępowinowej (CRNPDSiKP). *Biuletyn Informacyjny POLTRANSPLANT* 2016; 1 (24): 84-91 (online). Dostępne: http://poltransplant.pl/Download/Biuletyn_2016_www.pdf. Pobrane 9.09.2016.
13. Ustawa o pobieraniu, przechowywaniu i przeszczepianiu komórek, tkanek i narządów z dnia 1 lipca 2005 r. (Dz. U., Nr 169, poz. 1411 z 2005 r.).
14. Kata D., Jagoda K., Kyrz-Krzemień S.: Wpływ liczby przeszczepionych krwiotwórczych komórek progenitorowych na rekonstrukcję hematologiczną po autologicznej transplantacji szpiku kostnego. *Annales Academiae Medicae Silesiensis* 2008, 62 (5-6), 67-79.
15. Misiak K., Szymańska-Pomorska G., Stawicka M., Wojewoda B.: Nasilenie objawów somatycznych po przeszczepie szpiku kostnego u osób dorosłych jako wskaźnik wpływający na subiektywny wymiar oceny zdrowia i jakość życia przez pacjentów. *Onkologia Polska* 2007, 10 (4), 199-202.
16. Rzepecki P., Gawroński K., Młot B., Oborska S., Pielichowski W., Waśko-Grabowska A.: Źródła komórek macierzystych krwiotworzenia dla potrzeb transplantacji. *Current Gynecologic Oncology* 2011, 9 (3), 186-198.
17. Styczyński J.: Bezpieczeństwo dawców krwiotwórczych komórek macierzystych. *Hematologia* 2012, 3 (1), 58-65.
18. Gościński M., Wójta-Kempa M.: Wiedza i postawy studentów wrocławskich uczelni na temat transplantacji szpiku kostnego. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne* 2011, 1 (1), 27-34.

19. Sikora A., Wiórkowski K., Szara P., Drabko K.: Knowledge and attitude of Lublin universities students' toward the opportunity of becoming unrelated bone marrow donor. *Folia Medica Cracoviensia* 2014, 54 (2), 27-33.
20. Wojczyk A.: Poziom wiedzy studentów na temat transplantacji szpiku kostnego. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne* 2014, 4 (1), 35-40.



III

WSPÓŁCZESNE PROBLEMY ZDROWIA I CHOROBY



DOGOTERAPIA JAKO METODA WSPOMAGAJĄCA LECZENIE WIELU ZABURZEŃ I DYSFUNKCJI PSYCHOSPOŁECZNYCH WIEKU ROZWOJOWEGO

Renata Bociarska¹, Jolanta Lewko², Beata Janina Olejnik³, Agnieszkę Serafin⁴

¹ *Podhalański Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II w Nowym Targu*

² *Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

³ *Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

⁴ *I Kliniki Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny*

WSTĘP

Rozwój współczesnej medycyny wiąże się z wprowadzaniem nowych, doskonalszych metod w diagnostyce, leczeniu, terapii i rehabilitacji. Jednym z kierunków mających na celu wspomaganie leczenia i rehabilitacji jest wykorzystanie terapii z udziałem psa. Dogoterapia może służyć leczeniu różnych zaburzeń i dysfunkcji oraz wspierać inne metody terapeutyczne. Ze względu na szeroki zakres kompetencji terapeuty, którym jest pies, potencjalnym odbiorcą dogoterapii może być każdy człowiek [1].

Szczególną grupę podatną na tego typu metody terapeutyczne stanowią dzieci z różnymi zaburzeniami rozwojowymi. Proces terapeutyczny jest zazwyczaj długotrwały, ale efekty i oczekiwane rezultaty są proporcjonalne do podjętego wysiłku. Dogoterapia może wpływać na procesy kognitywne i emocjonalne dziecka oraz podnosić jakość jego funkcjonowania psychospołecznego [2]. Zainteresowanie tą formą terapii i jej wysoka skuteczność są powodem coraz częstszego zastosowania tej metody z udziałem psa do pracy z dziećmi. Psy bowiem dają dzieciom wsparcie emocjonalne, kochają i ufają bezgranicznie, nie oceniają, są bezinteresowne i niwelują poczucie osamotnienia, pozwalając przy tym zapomnieć o problemach. Dzieci w kontakcie ze zwierzętami są szczerze i nie obawiają się pokazywać swoich uczuć. Ponadto rozwijają umiejętności odczuwania i wyrażania emocji. Dzieci takie wchodzą w życie z dużym poczuciem odpowiedzialności i głęboką zdolnością empatii.

Znaczenie dogoterapii

Dogoterapia jako naturalna metoda terapeutyczna jest coraz częściej uznawana za alternatywną formę wspomagającą leczenie, ale też formę wspierającą rozwój dzieci. U jej

podstaw leży pozytywny wpływ psa na ogólną kondycję dziecka. Poprawia funkcjonowanie w sferze psychicznej, fizycznej, emocjonalnej i kognitywnej dziecka, a jej głównym zadaniem jest nawiązanie pozytywnych więzi emocjonalnych, co znacznie ułatwia funkcjonowanie w życiu codziennym oraz usprawnia proces leczenia [3].

O tym jak ważną rolę pełniły zwierzęta w życiu człowieka świadczą już starożytne mity, przedstawiające psy liżące rany, czy też odgrywające role uzdrowicieli. Pierwsze wzmianki odnoszące się do terapeutycznej roli psów, pochodzą z XVIII wieku. Jednak rozkwit dogoterapii w medycynie, psychologii i naukach społecznych nastąpił w XX wieku [4]. Za najbardziej znaczące odkrycie udziału psa w terapii i leczeniu należy uznać doświadczenie B. Levinsona, amerykańskiego psychologa dziecięcego, który w terapii z dziećmi autystycznymi dostrzegł korzystny wpływ własnego psa na relacje ze swoimi pacjentami. Jego doświadczenia poparte zostały licznymi badaniami i obserwacjami. Levinson uznał, że ta naturalna forma terapii z udziałem psa niewątpliwie poprawia jakość życia i funkcjonowania dzieci o raz wspomaga proces leczenia i rehabilitacji [5].

Dogoterapia jest skuteczna nie tylko w odniesieniu do terapii osób z zaburzeniami psychicznymi i dzieci, ale też w przypadku osób starszych. W 1981 roku zbadano 58 pensjonariuszy domu opieki w Australii z dolegliwościami narządu ruchu, chorobą Parkinsona, otępieniem starczym, demencją, chorobami układu krążenia, a także chorobami nowotworowymi. W ramach eksperymentu chorzy mieli możliwość zamieszkać z psem przez pół roku. Po tym czasie zaobserwowano, że osoby z tej grupy były bardziej radosne, wykazywały większą wolę i energię do życia oraz chętniej i łatwiej nawiązywały kontakty społeczne i zdecydowanie lepiej radziły sobie z sytuacją choroby i niepełnosprawności [4].

W Polsce terapię z udziałem psa zapoczątkowała Maria Czerwińska, która przy pracy nad filmem „Widzę” z udziałem dzieci niewidomych, zauważyła pozytywne reakcje dzieci z czworonogami. Początkowo skupiała się na pracy z psami w zakładzie dzieci niewidomych w Laskach, następnie w Instytucie Głuchoniemych i wielu omach Opieki Społecznej, odkrywając terapeutyczny wymiar relacji człowiek- pies. W 1998 roku z jej inicjatywy została formalnie zarejestrowana Fundacja Przyjaźni Ludzi i zwierząt „CZE-NE-KA”, której celem statutowym jest promocja dogoterapii. Od tego czasu nastąpił znaczny jej rozkwit. Powstało wiele Fundacji i Stowarzyszeń działających na rzecz dogoterapii.

Od 1 lipca 2010 roku na liście zawodów i specjalności na rynku pracy w Polsce istnieje już zawód: dogoterapeuty/ kynoterapeuty, którego inicjatorem było Polskie Towarzystwo Kynoterapeutyczne [6].

Z dobrodziejstw dogoterapii może korzystać niemal każdy, jednak ostatnio najczęściej w zajęciach z udziałem psa uczestniczą zdrowe dzieci w ramach zajęć dodatkowych oraz dzieci z problemami w nauce, dzieci z zaburzeniami w rozwoju - coraz częściej dzieci autystyczne, dzieci i osoby dorosłe z niepełnosprawnością intelektualną i ruchową, a także coraz częściej osoby dotknięte chorobą Alzheimera (m.in. dzięki Stowarzyszeniu Zwierzęta Ludziom), osoby przebywające w Domach Pomocy Społecznej i więźniowie wymagający resocjalizacji. Dogoterapia wspomaga także terapię i rehabilitację takich zaburzeń i niepełnosprawności jak ADHD, Zespół Downa, mózgowie porażenie dziecięce, zaburzenia nastroju i lękowe, zaburzenia zachowania, wady postawy, niedowład kończyn, zaburzenia mowy i wzroku [7].

Cele terapii z udziałem psa mogą obejmować:

- rozwijanie funkcji motorycznych;
- rozwijanie umiejętności poruszania się na wózku;
- rozwijanie poczucia równowagi;
- rozwijanie werbalnego porozumiewania się członków grupy;
- rozwijanie umiejętności skupiania uwagi;
- rozwijanie umiejętności wypoczynku / relaksacji;
- podnoszenie poziomu pewności siebie;
- zmniejszenie lęku;
- zmniejszenie poczucia samotności;
- rozwijanie słownictwa;
- rozwijanie pamięci krótko- i długoterminowej;
- rozwijanie pojęć, takich jak: wielkość, kolor, kształt, ilość;
- rozwijanie interakcji społecznych, interakcji z personelem (z nauczycielami, terapeutami);
- zwiększanie motywacji do ćwiczeń;
- redukcję stresu i zapewnienie bezpieczeństwa;
- nawiązanie kontaktu fizycznego i psychicznego oraz wytworzenie więzi;
- wspomaganie nauki, terapii czy aktywności fizycznej;
- motywację do różnego rodzaju działania i aktywności;
- poprawę zdolności manipulacyjnych i koordynacji ruchowej;
- wspomaganie leczenia i niwelowanie bólu;
- poprawę zdrowia psychicznego;

- zaspokojenie kontaktu emocjonalnego;
- wyciszenie się i uspokojenie przez kontakt ze zwierzęciem, który ma wyższą temperaturę ciała.

Wiadomo także, że już kilka minut w obecności psa stymuluje wytworzenie endorfin, pobudza układ odpornościowy i odpręża [8].

Istnieją tylko dwie sytuacje, kiedy dogoterapia jest przeciwwskazaniem u dzieci. Ma to miejsce wówczas, gdy dziecko jest uczulone na sierść psa (można wtedy wykorzystać psa z innych gatunków posiadające włosy) oraz w momencie, kiedy lęk dziecka przed zwierzęciem jest w żaden sposób nie do przezwyciężenia- jest to zjawisko kynofobii. Literatura podaje, że kynofobię leczy się nie inaczej jak tylko odpowiednim stopniowaniem kontaktu z psem, zaczynając od wizualnych treści po obrazy, następnie sporadyczne spotkania [9]

Dogoterapia w usprawnianiu komunikacji dziecka

Dogoterapię należy traktować jako narzędzie wspierające terapię właściwą w usprawnianiu komunikacji dziecka. Stanowi ona alternatywną formę terapii we wspomaganie porozumiewania się i jest czynnikiem stymulującym u dzieci z trudnościami z komunikacją.

Ćwiczenia z udziałem psa stanowią szerokie wzbogacenie różnych metod stosowanych w pracy z dzieckiem z zaburzoną komunikacją [10]. Już samo spotkanie z psem często usprawnia komunikację w sposób spontaniczny. Nie obserwuje się wówczas u dzieci nadmiernego napięcia emocjonalnego różnego rodzaju blokad psychicznych. Dlatego dzieci w obecności psa rzadziej się jękają, a częściej budują pełne i poprawne gramatycznie zdania [10].

Terapia kontaktowa z psem umożliwi również stymulację aktywności werbalnej dziecka, kształtuje rozumienie mowy, może także służyć wzbogaceniu zasobów słownictwa oraz ogólnemu rozwijaniu mowy.

Zajęcia edukacyjne z udziałem psa prowadzone w grupie dzieci umożliwiają przełamywanie lęku przed nim oraz kształtowanie prawidłowych zachowań w kontakcie z psem, ponadto prowadzą do socjalizacji oraz do podejmowania szeregu aktywności [10].

W pracy logopedycznej z dziećmi wykorzystywane są również ćwiczenia edukacyjne z udziałem psa doskonalące umiejętności czytania, liczenia, rozpoznawania i nazywania różnych przedmiotów, a także ćwiczenia wspomagające rozwój mowy, rozpoznawanie kolorów, umiejętność przewidywania sytuacji w taki sposób, żeby nie zaburzać komunikacji i powodować napięć emocjonalnych [7].

Dogoterapia w pracy psychopedagogicznej

Terapeutyczny wymiar dogoterapii odnosi się nie tylko do stricte zdrowotnych aspektów, ale znajduje również szerokie zastosowanie w pracy pedagogicznej i edukacji dzieci.

Cele pracy pedagogicznej z udziałem psa to m.in.:

- niwelowanie lęków u dzieci,
- nawiązywanie kontaktu z psem,
- kształtowanie pozytywnych emocji u dziecka tj empatia
- zwiększenie koncentracji i uwagi,
- nawiązywanie spontanicznej komunikacji,
- umiejętność okazywania emocji
- nauka zasad bezpieczeństwa w relacjach z innymi, kształtowanie odpowiednich postaw i zachowań
- relaksacja i odpoczynek,
- doskonalenie sprawności motorycznej i precyzji ruchów [7].

Szczególne zastosowanie znajduje terapia z udziałem psa we wspomaganie i usprawnianiu umiejętności czytania. Trudności w przyswajaniu wiedzy i problemy z czytaniem są nierzadkim problemem w edukacji dzieci. Dodatkowo napięcie emocjonalne i presja otoczenia wzmagają problemy w rozwoju intelektualnym poznawczym dziecka, a nawet przyczyniają się do zahamowań intelektualnych [11].

Stymulacja poprzez naukę z psem odgrywa znaczącą rolę w usprawnianiu nauki czytania i nabywaniu dodatkowych umiejętności. Zajęcia z udziałem psa wyzwalają pozytywne emocje u dzieci, powodują spadek napięcia mięśniowego, zmniejszają niepokój i stres, a dodatkowo dają poczucie bezpieczeństwa [11].

Znaczną uwagę poświęca się zagadnieniom terapeutycznym z psami u dzieci niedostosowanych społecznie, w resocjalizacji, a także u osób, wobec których stosowane są różne formy przemocy, w stresach pourazowych i po traumach [12].

Dogoterapia w niepełnosprawności

Dzieci dotknięte niepełnosprawnością, mają różne deficyty, zarówno rozwojowe, jak i intelektualne, a często wiąże się to z brakiem akceptacji. Pies spełnia rolę dla dziecka nie tylko jako terapeuty, ale często najbliższego przyjaciela i powiernika. Korzyści płynące z dogoterapii mają najczęściej podłoże emocjonalne [8]. Udział psa w kontakcie z niepełnosprawnym dzieckiem jest znaczący, bowiem wywołuje radość, wzbudza pozytywne emocje, rozwija kontakty i interakcje społeczne, ułatwia przejść przez proces choroby i

niepełnosprawności, zmniejsza depresje i osamotnienie dziecka, a także stymuluje ruchy, rozwija motorykę i wzmacnia aktywność, motywuje do samodzielności.

We wspomaganiu terapii niepełnosprawnego dziecka stosuje się następujące formy ćwiczeń:

- ćwiczenia apercepcyjne- rozwijające wyobraźnię,
- ćwiczenia kształtujące orientację przestrzenną,
- ćwiczenia rozwijające samodzielność,
- ćwiczenia rozwijające sprawność ruchową,
- ćwiczenia rozwijające spostrzegawczość i myślenie logiczne [12].

Włączenie dogoterapii w usprawnianie dzieci jest zgodne z holistycznym podejściem rehabilitantów do pacjenta. Dominujący czynnik emocjonalny, towarzyszący zajęciom z udziałem psa jest istotnym elementem rehabilitacji i decyduje o skuteczności podejmowanych konkretnych działań. Zwierzęta generalnie odwracają uwagę chorych i często niepełnosprawnych motorycznie dzieci od trudu ćwiczeń, przynoszą radość, przez co ćwiczenia sprawnościowe wykonywane są chętniej. Taka atmosfera zajęć sprawia, że dzieci łatwiej pokonuje barierę stresu, lęku, wstydu czy braku pewności siebie, przez co łatwiej jest im przezwyciężyć ograniczenia ruchowe.

Dotychczas nie wynaleziono jeszcze takiego sprzętu rehabilitacyjnego, który mógłby wywierać tak zróżnicowane i zarazem kompleksowe działanie na pacjentów w różnym wieku, zwłaszcza dzieci, równocześnie zachęcając ich do wykonywania ćwiczeń i powodując, że stają się one przyjemnością. Chętna współpraca z terapeutą przesądza nieraz o pozytywnym wyniku rehabilitacji, a pies jako terapeuta posiada szeroki zakres kompetencji w usprawnianiu i wspomaganiu rehabilitacji.

Dogoterapia w chorobach uwarunkowanych genetycznie

Istnieje szereg chorób i zaburzeń uwarunkowanych genetycznie u dzieci, (zespół Retta, zespół Angelmana), w których warto zastosować dogoterapię, jako formę wspomagania innych technik terapii, leczenia i rehabilitacji [1].

Przebieg tych chorób często bywa trudny a zaburzenia bardzo złożone, obejmujące niepełnosprawność fizyczną, umysłową, często zaburzenia mowy i komunikacji. Niekiedy stosowane metody rehabilitacji nie przynoszą pożądanych efektów, a terapia kontaktowa z udziałem psa jest jedyną formą stymulacji dzieci do poprawnej aktywności [1]. Dzieci w kontakcie z psem zaczynają komunikować, wydają chociażby pojedyncze dźwięki i okazują radość, której brak w codziennym funkcjonowaniu.

Dogoterapia w zespołach z uszkodzeniami ośrodkowego układu nerwowego

Częstym wskazaniem do wykorzystania terapii z udziałem psa są zespoły u dzieci przebiegające z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego, do których należą: mózgowe porażenie dziecięce, anomalie wrodzone mózgu, rozszczepy kręgosłupa oraz stany po urazach czaszkowo- mózgowych. Wiadome jest, że rehabilitacja stosowana u dzieci w wymienionych zespołach wymaga ciągłego nakładu czasowego i determinacji. Dogoterapia wówczas pełni rolę kompleksowej rehabilitacji [13]. Ogromne sukcesy terapeutyczne obserwuje się zwłaszcza u dzieci z mózgowym porażeniem. Obecność psa w sytuacji chorego i niepełnosprawnego dziecka przynosi szereg korzyści nie tylko wpływających na poprawę zdrowia czy samopoczucia. Dziecko, częściej i chętniej podejmuje wysiłki rehabilitacyjne i różnorodną aktywność. Terapia kontaktowa poprzez sam dotyk psa, poprawia stymulację mięśniowo- nerwową porażonych mięśni i niweluje negatywne bodźce u dziecka [13]. Ponadto znacznej poprawie podlega koordynacja ruchowa i motoryka dziecka. Obserwuje się także znaczną poprawę w koncentracji uwagi i integracji sensorycznej [13].

Nierzadko z porażeniem mózgowym współlistnieją stany padaczkowe u dzieci, co jeszcze bardziej utrudnia codzienne funkcjonowanie dziecka. Obecność psa jest tym bardziej znacząca, bowiem odpowiednio przeszkolone psy potrafią ostrzec o zbliżającym się ataku padaczkowym i tym uchronić przed kolejnymi urazami [7].

W terapii z udziałem psa u dzieci z porażeniem mózgowym stosuje się tzw. *Calming signals*- sygnały uspokajające mające na celu uspokojenie dziecka, zmniejszenie napięcia, niwelowanie stresu, niepokoju i nerwowości dziecka. Są to sygnały ze strony psa, ale korzystnie działające na dziecko tj. siadanie, ziewanie, machanie ogonem, pozycje zachęcające do zabawy [14].

Dogoterapia w spectrum autyzmu

Zastosowanie dogoterapii w autyzmie ma szczególne znaczenie, ze względu na szeroki zakres kompetencji terapeuty, którym jest pies oraz na swoisty i złożony wachlarz problemów wynikających z zaburzenia autyzmu. Terapia dzieci ze spectrum jest bardzo złożona i wymaga holistycznego podejścia zarówno w odniesieniu do dziecka jak i najbliższego otoczenia, rodziny i społeczeństwa. Na uwagę zasługuje fakt, że spośród licznych form terapeutycznych, wspomagających leczenie i rehabilitację, dogoterapia zyskuje coraz lepsze efekty i poprawia znacznie jakość funkcjonowania. Należy pamiętać, że pełni jedynie rolę

wspomagającą inne formy terapii, a nie wyłączną, ale doskonale uzupełnia inne formy w zakresie poznawczym, społecznym, emocjonalnym i motorycznym dziecka [14, 15].

Sposób prowadzenia zajęć ukierunkowany jest zazwyczaj na objawy osiowe dotyczące autyzmu (zaburzenia interakcji społecznych, zaburzona komunikacja, znacznie ograniczona aktywność z zachowaniami stereotypowymi) i objawy charakterystyczne dla spectrum. Efekty, które obserwuje się u dzieci odnoszą się głównie do: poprawy motoryki małej (karmienie psa, zmiana smyczy), poprawy sprawności ruchowej (aportowanie), zwiększonej koncentracji dziecka (nazywanie poszczególnych części ciała psa, naśladowanie), terapię mowy i komunikacji słownej (komendy wydawane psu, czytanie głośne w obecności psa), rozwój czynności samoobsługowych i kształtowanie postawa dostosowanych społecznie (sprzątanie po zabawie z psem, czesanie psa) [16, 17].

Dogoterapia u dzieci niedostosowanych społecznie z zaburzeniami zachowania

Ostatnio często poświęca się uwagę zagadnieniom dotyczącym terapeutycznego wykorzystania udziału psa w resocjalizacji osób niedostosowanych społecznie i dzieci, wobec których stosowane są różne formy przemocy. Niebieska linia potwierdza, że zwierzęta domowe zwłaszcza psy stają się pierwszymi ratownikami dzieci w sytuacjach zagrożenia zdrowia, a nawet życia, u dzieci skrzywdzonych zarówno fizycznie jak i psychicznie. Dotyczy to rodzin i sytuacji, w których dochodzi do nadużyć z udziałem dorosłych często rodziców. Istnieją ośrodki resocjalizacji również w Polsce, gdzie dzieci i młodzież korzysta się w różnych form zooterapii, a najczęściej stosowana jest terapia z udziałem psa. W tak traumatycznych przeżyciach, dzieci często zamykają się na relacje z drugim człowiekiem i trudno im przyjąć pomoc ze strony innych, dlatego łatwiej nawiązują kontakt z psem, który jest im przyjazny. *„Terapię z udziałem psa można również wykorzystać w resocjalizacji, gdzie podmiotem oddziaływań jest człowiek wadliwie zsocjalizowany, który zachowuje się w sposób społecznie destruktywny, nie przestrzega norm społecznych, ważne jest więc użycie takiej metody, aby jednostka zaczęła zachowywać się w sposób akceptowany społecznie.”* [12]

Ćwiczenia z psem coraz częściej mają zastosowanie u dzieci nieprzystosowanych społecznie z towarzyszącymi: zaburzeniami zachowania, ADHD (Zespół nadpobudliwości ruchowej), z zaburzoną równowagą przystosowawczą i emocjonalną, u dzieci labilnych i zbyt lepkich uczuciowo, u dzieci z trudnościami w nawiązywaniu kontaktów interpersonalnych, z nieuzasadnionym poczuciem winy, lękami, stanami depresyjnymi i nerwicami o różnym podłożu [12]. Kontakt z psem daje dzieciom poczucie bezpieczeństwa, wyzwala pozytywne emocje, zmniejsza napięcie emocjonalne, redukuje stres i nieuzasadniony lęk. Pies w terapii

może stymulować pozytywny kierunek działań terapeutycznych na prospołeczne i generować postępy w zmianach osobowości młodego człowieka [12].

PODSUMOWANIE

Dogoterapia od niedawna jest praktyką stosowaną w Polsce. Nieliczne jeszcze ośrodki podejmują próby wdrażania elementów dogoterapii w placówkach edukacyjnych i instytucjach medycznych. Ewaluacja skuteczności tej metody jest wyzwaniem dzisiejszej medycyny i nauk pokrewnych. Potwierdzenia i dowody naukowe na skuteczność tej metody w terapii leczenia i rehabilitacji mogą przyczyniać się do rozwoju dogoterapii i wykorzystywania tej metody jako alternatywnej w sytuacjach, gdzie jest konieczna. Każdy rodzaj ćwiczeń, począwszy od zwykłych spotkań, poprzez zabawę z psem i ćwiczenia ukierunkowane na różne dysfunkcje, przynosi szereg pozytywnych efektów u dzieci. Terapia z psem rozwija dziecko intelektualnie, emocjonalnie, poprawia komunikację i niweluje deficyty rozwojowe. Należy zdać sobie sprawę, że oczekiwane efekty terapeutyczne, wymagają czasu, poświęcenia i ogromnego zaangażowania nie tylko ze strony terapeuty, ale też całej rodziny dziecka dotkniętego chorobą i niepełnosprawnością. Stały kontakt z psem, nie tylko w terapii dziecka, ale i w środowisku domowym, rodzinnym odgrywa ważną rolę wychowawczo- pedagogiczną. Pies, podobnie jak inne zwierzę domowe często staje się niezastąpioną pomocą w funkcjonowaniu dziecka i rodziny. Ponadto, dzieci, które wychowywane są w obecności zwierząt przejawiają większą empatię, są bardziej wrażliwe na innych i wykazują większy stopień inteligencji i rozwoju psychospołecznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Drwięga G, Pietruczuk Z.: Dogoterapia prawda i mity, Fundacja Psi Uśmiech, Wyd. Prymat, Białystok 2014.
2. Filozof J.: Dogoterapia. (Zajęcia z dziećmi o głębokiej niepełnosprawności intelektualnej w OREW Jarosław). Rewalidacja 2005,2 (18),36-49.
3. Boguszewski D, Świdorska B, Adamczyk J, Białoszewski A.: Ocena skuteczności dogoterapii w rehabilitacji dzieci z zespołem Downa. Doniesienia wstępne. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie. 2013, 2, 194-202.
4. Fine A.H.: Handbook on Animal Assisted Therapy, Oxford 2010, 15.

5. Otto J.: Dogoterapia w terapii autyzmu, wybrane formy terapii i rehabilitacji osób z autyzmem. (red.) Pisula E, Danielewicz D, Kraków 2010, 183.
6. Sipowicz K. Najbert E, Pietras T: Dogoterapia. PWN, Warszawa 2016.
7. Karbowniczek J, Mielczrek J.: Dogoterapia jako naturalna metoda wspomaganie, leczenia i rehabilitacji dzieci o specjalnych potrzebach edukacyjnych. Edukacja elementarna w Teorii i Praktyce 2007, 2, 37-45.
8. Nawrocka – Rohnka J.: Wpływ kontaktu z psem na organizm człowieka – przegląd literatury. Nowiny Lekarskie 2011,80,2,147-152.
9. Khymko M, Cylkowska-Nowak M. Autyzm u dzieci – symptomatologia i postawy rodzicielskie. Pielęgniarstwo Polskie. 2011, 4(42), 221–228.
10. Machoś- Nikodem M.: Dogoterapia w pracy logopedycznej, Logopedia Silesiana 2012,1, 159-172.
11. Kulisiewicz B.: Dogoterapia we wspomaganie nauki i usprawnianiu nauki czytania. Oficyna Wydawnicza Impuls, Kraków 2014.
12. Wilk M.: Zalety i szanse wykorzystania animaloterapii w resocjalizacji młodzieży niedostosowanej społecznie, Lubelski Rocznik Pedagogiczny, 2014, T.33, 201-219.
13. Majchrzycki M, Gajewska E, Łączak- Trzaskowska M.: interdyscyplinarne rozumienie problemów związanych z diagnostyką i terapią dziecka, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2012.
14. Rugaas T.: Sygnały uspokajające u psa- jak psy unikają konfliktów; Wyd. galaktyka, Łódź 2005, 42.
15. Pisula E, Danielewicz D: wybrane formy terapii i rehabilitacji osób z autyzmem. Oficyna Wydawnicza Impuls, Kraków 2010,182-190.
16. Nawrocka- Rohnka J.: Dogoterapia jako forma wspomaganie rehabilitacji dziecka z zaburzeniami rozwoju. Nowinki Lekarskie 2010,79(4),304-310.
17. Bobkiewicz- Lewartowska L.: Autyzm dziecięcy, zagadnienia diagnozy i terapii. Oficyna Wydawnicza Impuls, Kraków 2017.

FIZYCZNE I PSYCHOLOGICZNE NASTĘPSTWA OKRESU MENOPAUZY

Maria Chilimoniuk¹, Łagoda Katarzyna²

¹ NZOZ Przychodnia Lekarska, Białystok

² Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

W ostatnich dekadach naszego wieku uległa znacznemu wydłużeniu średnia długość życia. Na początku XIX wieku kobiety przeżywały przeciętnie do 45-50 r. ż., a menopauza i jej następstwa praktycznie ich nie dotyczyła. Średnia długość życia kobiet w dzisiejszych czasach wynosi 76–80 lat. Zawdzięczamy to głównie poprawie warunków życia oraz osiągnięciom i postępowi medycyny [1].

Stopniowe wydłużanie się średniej długości życia spowodowało, że okres po menopauzie stanowi 1/3 życia kobiety. Współcześnie w porównaniu do czasów przed 100 i więcej laty każdy z trzech zasadniczych okresów życia – dzieciństwa i młodości, reprodukcji i starości inaczej oceniany, zarówno biologicznie, jak i społecznie.

ROZWINIĘCIE

Średnia długość życia nadal ulega wydłużeniu. W ciągu ostatnich 15 lat w Polsce długość życia wydłużyła się średnio o 3,5 roku dla kobiet i o 4 lata dla mężczyzn [1]. Na świecie żyje obecnie ponad 500 mln kobiet w wieku menopauzalnym. Prognozy demograficzne przewidują, że w 2030 r. liczba ich wynosić będzie ponad 1,2 mld. Dlatego też, obowiązkiem nie tylko lekarzy ale wszystkich pracowników ochrony zdrowia jest dołożenie wszelkich starań, aby kobieta przez ten nieraz trudny okres menopauzy przeszła w pełni zdrowa, cieszyła się życiem i była aktywna społecznie [2, 3]. Menopauza jest istotnym problemem, biorąc pod uwagę coraz większą liczbę populacji żeńskiej w starszym wieku. Wg przewidywań WHO pod koniec XXI wieku w krajach wysokorozwiniętych więcej niż 50% ludności przekroczy 50 lat życia. Liczba kobiet wynosić będzie ponad 700mln w skali światowej [4]. Dane te wskazują przed jak dużym wyzwaniem stoi obecnie ochrona zdrowia i jakie działania musi podjąć aby zapewnić odpowiednią diagnostykę i terapię dolegliwości

tego okresu. Dolegliwości te dotyczą bowiem wszystkich aspektów życia fizycznego, psychicznego i społecznego kobiet [2, 4].

Menopauza to nie tylko ustanie czynności jajników oraz utrata płodności, ale także różnie nasilone zaburzenia somatyczne i psychiczne. Niedobór estrogenów powoduje wystąpienia licznych zmian w organizmie kobiety. Mogą one prowadzić do wzrostu zachorowalności na groźne dla zdrowia i życia choroby. Niedobór hormonów w okresie menopauzy nie wywołuje charakterystycznego zespołu objawów. Każda z kobiet doświadcza tego okresu w indywidualny sposób. Objawy mogą być bardziej lub mniej nasilone lub też wcale nie występują. Wspólnym objawem jest zanik miesiączki, a zaburzenia miesiączkowania są głównym objawem zbliżającej się menopauzy. Objawy naczynioruchowe należą do najczęstszych dolegliwości okresu okołomenopauzalnego. W okresie menopauzalnym występują również zaburzenia o podłożu psychogennym, takie jak: zaburzenia snu, zaburzenia koncentracji, chwiejność emocjonalna, drażliwość, stany depresyjne. Kobiety traktują okres przekwitania jako utratę kobiecości i atrakcyjności, a także towarzyszą im poczucie utraty sensu życia, a niekiedy nawet myśli samobójcze [5].

W opiece nad kobietą w wieku około- i pomenopauzalnym należy uwzględnić promowanie zdrowego stylu życia, eliminację czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego, motywowanie do utrzymania należytej masy ciała i zwiększenia aktywności fizycznej. Ze względu na zwiększone ryzyko zachorowania na nowotwory kobietom należy uświadomić konieczność systematycznego wykonywania badań profilaktycznych. Zmiana obrazu własnego ciała, trudności w akceptacji procesu starzenia się, a także złe samopoczucie psychiczne kobiet skłaniają do objęcia opieką psychologa. Działania terapeutyczne dotyczące leczenia fizycznych i psychicznych następstw menopauzy powinny być dostosowane do indywidualnych potrzeb każdej kobiety [2, 3, 6, 7].

Menopauza jest naturalnym procesem biologicznym, wyrażającym się szeregiem zmian hormonalnych i fizycznych oraz psychospołecznych, to początek nowego etapu w życiu każdej kobiety. Jest to okres zaznaczający się stopniowym wygasaniem i wreszcie ustaniem cyklicznej funkcji jajników i zanikiem miesiączek. Nazwa "*menopauza*" pochodzi z języka greckiego: *men* = miesiąc i *pausis* = zaprzestanie. Menopauza może wystąpić między 35 a 55. rokiem życia kobiety. Miesiączki mogą zanikać stopniowo lub też mogą pojawiać się między nimi dłuższe przerwy, aż do wystąpienia ostatniej.

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z 1996 r. „*fizjologiczna menopauza*” jest to ostatnie krwawienie miesiączkowe, po którym cykl miesięczny nie występuje przez okres 12 miesięcy bez objawów chorobowych, które mogą być tego przyczyną [8].

Według definicji medycznej menopauza jest ostatnim krwawieniem z macicy będącym wynikiem prawidłowej czynności hormonalnej jajników. Jednakże potoczne rozumienie słowa „menopauza” odbiega od tego znaczenia [1].

Słownik wyrazów obcych definiuje menopauzę następująco: „słowo menopauza oznacza okres w życiu kobiety po klimakterium, w którym następuje ostateczne ustanie czynności jajników, co objawia się brakiem miesiączkowania”. Według tej definicji menopauza obejmuje pewien odcinek czasu, a nie punkt w czasie [1].

Ze względu na wiek wystąpienia pierwszych objawów menopauzę dzielimy na:

- menopauzę przedwczesną – mówimy o niej wtedy gdy do zaniku czynności płciowych lub ich usunięcia dochodzi przed 40 r. ż. Występuje ona częściej u kobiet, które nie rodziły, miały kontakt z substancjami toksycznymi, leczone były lekami p/depresyjnymi oraz kobiet palących duże ilości papierosów. Przedwczesne objawy menopauzy mogą pojawić się u kobiet z nieprawidłowością chromosomu X,
- menopauzę sztuczną (operacyjną) – polega na szybkim ustaniu czynności hormonalnej jajników na skutek np. zabiegów chirurgicznych na narządach rodnych, występuje u kobiet poddawanych radioterapii (przy dawce 800 radów przedwczesna menopauza występuje u 100% kobiet),
- menopauza naturalna (samoistna) – określa się jako samoistne ustanie czynności hormonalnej jajników i zanikanie pęcherzyków jajnikowych [9].

W większości rozwiniętych państw, naturalna menopauza występuje przeciętnie około 51 roku życia, ale jest duża różnorodność w czasie jej wystąpienia. Za fizjologię wystąpienia ostatniego krwawienia uważa się wiek 50 – 52 lata. U większości kobiet objawy menopauzy występują między 44 – 56 r.ż.; u 1% kobiet ostatnie krwawienie pojawia się przed 40 r.ż. Objawy menopauzy występujące przed 40 r.ż. i po 60 r.ż. uważa się za nieprawidłowość [2].

Menopauza i ostatni cykl owulacyjny w wielu przypadkach nie są równoczesne. Chociaż często występuje menopauza w 57 r.ż. i późniejszych latach życia, wiek w jakim najstarsza kobieta w sposób naturalny zaszła w ciążę wynosi 56 lat (Księga Rekordów Guinnessa). Menopauza występująca przed 40 r.ż. jest nazywana przedwczesną, używa się także określenia przedwczesna niedomoga jajników. Częstość przedwczesnej menopauzy szacuje się na około 1%. Typowo wiek menopauzy szacuje się retrospektywnie po upływie pełnego roku bez krwawień. U kobiet w pobliżu 50 r.ż. okresy wtórnego braku miesiączki krótsze niż 12 miesięcy nie gwarantują wystąpienia menopauzy. Chociaż kryterium "1 roku bez krwawień" wydaje się być uproszczone, inne metody wczesnego rozpoznania menopauzy są mniej dokładne. Należy pamiętać, że wysokie wartości FSH i LH oraz silne objawy

naczynioruchowe mogą być obecne na długo przed menopauzą, podczas gdy nawet biopsja jajników bez potwierdzenia obecności pęcherzyków daje wynik fałszywie negatywny. W niektórych przypadkach może być trudno ustalić dokładnie moment menopauzy, na przykład po histerektomii (usunięciu macicy) lub w przypadku stosowania doustnych środków antykoncepcyjnych [1].

Patomechanizm menopauzy

Przyczyną przekwitania jest niedoczynność jajników. Ma na to wpływ brak wytwarzania regularnych bodźców dla podwzgórza przez ośrodki ponadpodwzgórzowe. Następstwem tego jest brak regularnej czynności układu podwzgórzowo- przysadkowego. Dochodzi do zaburzenia czynności osi podwzgórze - przysadka - jajnik. Następuje wzrost wydzielania FSH (gonadotropiny), systematycznie spada natomiast wydzielanie LH – czego skutkiem jest brak regularnej czynności jajników. Również synteza 17 beta – estradiolu ulega obniżeniu do ok. 5–20 pg/ml, co związane jest z wystąpieniem zmian metabolicznych zachodzących w organizmie. Estrogeny w tym okresie pochodzą z nadnerczowego androstendionu [9].

W badaniach diagnostycznych obserwuje się wzrost lub spadek poziomu niektórych hormonów. Znaczącą rolę odgrywa tu obniżenie poziomu estronu i estradiolu, ponieważ zmiany hormonalne mające związek z menopauzą są spowodowane brakiem regularnej jego produkcji. Po menopauzie poziom estradiolu (E_2) wynosi ok. 15 pg/ml i waha się w granicach 15 – 25 pg/ml, a estronu 30 pg/ml (poziom zależny jest od tkanki tłuszczowej). Podwyższony jest poziom hormonów FSH i LH – FSH. Obniża się poziom prolaktyny. Jajniki wytwarzają testosteron i androstedion. DHEA i DHAS produkowane jest przez nadnercza. Stężenie hormonów zmniejsza się wraz z wiekiem. Pozostałe hormony przysadkowe (TSH, ACTH, hormon wzrostu) i poziom kortyzolu zostają na tym samym poziomie [2, 9].

Wraz z wiekiem zmniejszają się zdolności rozrodcze kobiet. Ma to związek z wcześniejszym wygasaniem czynności hormonalnej jajników. Występują przy tym różne zaburzenia miesiączkowania:

- skrócenie lub wydłużenie cykli miesięcznych,
- krwawienia mogą być skąpe lub zbyt obfite,
- miesiączki występują nieregularnie,
- miesiączka może się nie pojawić.

Wygasanie czynności hormonalnej jajników jest okresem trwającym kilka lat, ma ścisły związek z objawami menopauzy i dzieli się na trzy etapy [2, 9]:

I okres: przedmenopauzalny (premenopauza) – występuje 2 lata przed menopauzą, jest okresem przejściowym, obserwuje się pierwsze objawy wygasania czynności jajników. Kończy go pojawienie się ostatniej miesiączki. Spada liczba owulacji do 5%, następuje zatrzymanie jajeczkowania. Dochodzi do zaprzestania dojrzewania pęcherzyków Graffa i niewydolności funkcji ciała żółtego. Zmniejszają się zdolności rozrodcze kobiety w tym okresie. Podczas premenopauzy występuje nieregularny profil hormonalny gonadotropin :

- izolowany wzrost FSH (skrócone są cykle miesięczne),
- izolowany wzrost LH (wydłużają się cykle miesięczne),
- FSH i LH – stężenie prawidłowe (skrócenie cyklu),
- FSH i LH – wysokie stężenie (wydłużenie cyklu).

II okres: perimenopauza – jest to okres poprzedzający na kilka lat (2-8) przed ostatnią miesiączką oraz do 12 miesięcy po menopauzie. Wzrasta stężenie hormonów produkowanych przez przysadkę mózgową FSH i LH. Obniża się wydajność pęcherzyków jajnikowych, cykle są bezowulacyjne. Obserwuje się objawy, które zapowiadają menopauzę. Spada poziom estrogenów i progesteronu. Występują pierwsze objawy zaburzeń miesiączkowania. Jest to okres bardzo uciążliwy dla kobiet [1, 9].

III okres: postmenopauza – okres pomenopauzalny – jest to okres kilku lat po menopauzie. Spada nadal produkcja estrogenu (poniżej 10 mg/l). Kobieta przestaje miesiączkować [1, 9].

Koncepcje menopauzy

Obecnie istnieje kilka koncepcji rozwoju menopauzy. Uwzględniają one zmiany zachodzące w życiu społecznym, zawodowym, biologicznym, a także różnice kulturowe w poszczególnych częściach świata.

Ujęcie demograficzne menopauzy

Historia zainteresowania menopauzą sięga XIX wieku. Menopauza ujmowana jest zarówno z perspektywy biomedycznej jak też z perspektywy kulturowej i psychologicznej. Grecki filozof *Arystoteles* wspominał o zakończeniu miesiączkowania u kobiet ok. 40 r. ż. *O'Dowd i Philips* podają, że w późniejszych dziełach medycznych pojawiły się doniesienia o zakończeniu płodności kobiet [10].

Termin „menopauza” w znaczeniu przybliżonym do obecnie istniejącego użył po raz pierwszy w 1816 r. *C.P.L. de Gardanne*, natomiast dokładną definicję „menopauzy” sformułował w 1899 r. *A. Clouston*. W swoim artykule łączył on zaburzenia psychiczne z różnymi okresami życia. Już w 1777 r. *J. Leake* wyjaśniał mechanizm leżący u podłoża menopauzy. Podkreślił on związek ustania miesiączkowania i atrofii pochwy [10].

E. Martin w swoich pracach charakteryzując XIX – wieczne medyczne podejście do menopauzy zwraca uwagę na częste odwoływanie się autorów do „metafor ekonomicznych i produkcyjnych”. Okres menopauzy określany jest przez XIX – wiecznych lekarzy, z jednej strony, jako czas kryzysu pojawienia się chorób, z drugiej strony, widziany jako wydarzenie o pozytywnych aspektach – przynoszący równowagę i oszczędności energetyczne [10].

Menopauzę można rozpatrywać z kilku perspektyw teoretycznych. Pierwszą z nich jest perspektywa biologiczna i typowe objawy towarzyszące zmianom hormonalnym. Kolejną jest perspektywa psychologiczna podkreślająca rolę stresu i czynników sprzyjających objawom menopauzy i perspektywa społeczno-kulturowa lub środowiskowa, która uwzględnia znaczenie nadawane menopauzie w danym kręgu kulturowym. Perspektywa feministyczna traktuje okres okołomenopauzalny jako etap stawiający przed kobietą typowe wyzwania i zadania [10, 11].

Powyższe przykłady wskazują, że menopauza jest najczęściej ujmowana w perspektywie **biologicznej i medycznej**.

Z **perspektywy demograficznej** ujmuje się menopauzę jako zjawisko, którego doświadcza pewna grupa kobiet. Porównuje się liczebność tej grupy w różnych regionach świata i analizuje się odsetek kobiet po menopauzie, a także uwzględnia się dane z przeszłości oraz prognozuje się zmiany liczebności tej grupy kobiet.

Dane demograficzne podają, że w roku 2005 około 25 mln kobiet przechodziło menopauzę. Zauważa się tendencję do zwiększania się liczby kobiet w wieku 50 lat i więcej. Coroczny wzrost liczby kobiet w powyższej grupie wiekowej wynosi 2,65%. Dynamiczny wzrost przewiduje się w krajach Bliskiego Wschodu: Azji, Chinach oraz Ameryce Południowej a najniższy w krajach wysoko rozwiniętych. Dane Organizacji Narodów Zjednoczonych przedstawiają klasyfikację grup wiekowych, przyjmując trzy różne warianty liczby ludności: niski, średni i wysoki wzrost. Zgodnie z danymi liczba kobiet w wieku 50 – 54 lat wyniosła w 2005 r. w wariancie średnim 159,8 mln a w 2010 r. będzie wynosić 175,2 mln. Dane potwierdzą wzrost liczby kobiet po menopauzie i tendencję do wydłużania się przeciętnego trwania życia. Oznacza to, iż ok. 1/3 życia kobiet przypada na czas po

menopauzie. Dlatego należy szerzej uwzględnić sytuację i potrzeby zdrowotne tej grupy kobiet [10].

Zwiększanie się liczby kobiet przechodzących menopauzę stwarza sytuację, która wzmacnia utrwalanie się dwóch przeciwstawnych obrazów menopauzy. Z jednej strony menopauza postrzegana jest jako zjawisko pociągające za sobą szereg dolegliwości i schorzeń, które wymagają interwencji medycznej. Publikacje na ten temat przyczyniają się do utrwalenia patologicznego obrazu menopauzy.

Z drugiej strony jednak zwiększanie się liczby kobiet w okresie pomenopauzalnym sprzyja utrwalaniu się pozytywnego obrazu tego zjawiska. Duża liczba kobiet w tym okresie to potencjalni klienci placówek oferujących leczenie osób stosujących hormonalną terapię zastępczą lub inne środki farmakologiczne łagodzące objawy [10].

Ujęcie kulturowe menopauzy

Rodzaje objawów menopauzy i częstość ich występowania są odmienne u kobiet różnych ras i narodowości. Wyraz kulturowego uwarunkowania przebiegu tego zjawiska to rezultat różnic kulturowych. Menopauza jest interpretowana negatywnie w kręgu kultury zachodniej. Sposób przeżywania menopauzy i jej objawy są następstwem panujących w danej kulturze poglądów i przekonań na temat tego okresu życia. Kierując się tą koncepcją wyróżnia się dwie płaszczyzny kształtowania się doświadczeń okresu okołomenopauzalnego: społeczno – kulturową i indywidualną.

Płaszczyzna społeczno – kulturowa obejmuje typowy dla danej kultury sposób interpretowania menopauzy (jako zjawisko negatywne lub pożądane) [10].

Płaszczyzna indywidualna bierze pod uwagę przejmowanie społeczno – kulturowego modelu menopauzy przez jednostki, które adekwatnie do tego modelu oceniają kolejny etap w życiu i towarzyszące mu doznania. Wynika z tego fakt, iż dany krąg kulturowy jest odpowiedzialny za kształtowanie się indywidualnych postaw wobec menopauzy u kobiet. Sposób odbierania doznań z ciała i radzenia z nimi zależy m.in. od osobowości i dostępnego wsparcia. W każdej kulturze istnieją przekonania dotyczące ról płciowych, starzenia się i funkcjonowania ludzkiego ciała [10].

Ważnym elementem biologicznej i społecznej roli kobiety jest posiadanie potomstwa. Jednak utrata zdolności prokreacyjnych nie jest przez kobiety negatywnie przyjmowana. Szczególnie w krajach w ograniczonym dostępie do antykoncepcji, kobieta uwalnia się od ryzyka zachodzenia w niepożądane ciążę.

Spoleczną pozycję kobiety po menopauzie określają dwa czynniki: stosunek do starzenia się i utrata zdolności prokreacyjnych. W społeczeństwie z wysoką pozycją społeczną ludzi w starszym wieku menopauza jest traktowana przez kobiety jako wydarzenie korzystne, zaś w kulturach, gdzie wartość kobiety łączy się z aktywnością seksualną menopauza jest okresem niekorzystnym.

Różnice kulturowe związane z menopauzą przejawiają się na kilku płaszczyznach:

- w koncepcji menopauzy i terminologii opisującej to zjawisko,
- w charakterze doświadczeń i symptomów charakterystycznych menopauzie,
- w źródłach i zakresie wiedzy o menopauzie,
- w sposobach radzenia w tym okresie.

Łączenie menopauzy ze zmianami hormonalnymi i zakończeniem owulacji musi być oparte na merytorycznej wiedzy. Badania dowodzą, iż kobiety nie zawsze mają wystarczającą wiedzę na temat biologicznego mechanizmu menopauzy i jej zdrowotnych następstw.

Różnice kulturowe są wyraźne, gdy mamy na uwadze rodzaj i nasilenie objawów związanych z menopauzą. Dotyczy to m.in. takich objawów jak: bóle głowy, bezsenność, przybieranie na wadze, nerwowość, dolegliwości reumatyczne, które są częste u mieszkanki Europy i USA zaś w Azji nie są powszechnie znane. Zachodni sposób ujmowania menopauzy stopniowo upowszechnia się zwłaszcza wśród wykształconych kobiet [10].

Ujęcie ewolucyjne menopauzy

Koncepcja ewolucyjna wyjaśnia adaptacyjne znaczenie menopauzy i jej rolę w sukcesie reprodukcyjnym gatunku ludzkiego, tłumaczy również brak odpowiednika menopauzy u mężczyzn [11].

Przedstawiciele biologii ewolucyjnej twierdzą, że zmiany zachodzące w organizmach żywych przyczyniają się do sukcesu reprodukcyjnego jednostki. Koncepcje biologów ewolucyjnych biorą pod uwagę dwie drogi przyczyniania się menopauzy do sukcesu reprodukcyjnego. Pierwsza droga odnosi się do zwiększania własnego sukcesu reprodukcyjnego, druga zaś do sukcesu reprodukcyjnego krewnych.

J.S. Peccei wysunęła hipotezę niedojrzałości i toku życia. Jej zdaniem w trakcie zmian, które wystąpiły u hominidów około 1,5 mln lat temu. Ich noworodki przychodziły na świat bezradne, wymagające opieki macierzyńskiej. Matki, które nie rodziły już więcej dzieci mogły poświęcić się opiece nad potomstwem. Doprowadzenie posiadanego już potomstwa do okresu zdolności prokreacyjnej było o wiele istotniejsze dla sukcesu reprodukcyjnego niż

rodzenie kolejnych dzieci, którymi nie można było się opiekować aż do okresu ich dojrzałości biologicznej. W tym kontekście dobór naturalny sprzyjał „przedwcześnie nieplodnym”. Hipoteza ta wyjaśnia dlaczego menopauza występuje u ludzi i poza jednym z gatunków wielorybów nie pojawia się u zwierząt [11].

Hipoteza ta zakłada również, że w wyniku ewolucji zmienił się wiek, w jakim pojawiła się menopauza. Autorka hipotezy twierdzi, że u naszych przodków menopauza pojawiała się w wieku 35-40 lat. Wraz z doborem naturalnym, faworyzującym osobniki żyjące dłużej, przesunął się wiek utraty zdolności rozrodczych [11].

Chronologicznie wcześniejszą i wyjaśniającą ewolucję menopauzy jest hipoteza „babki”, którą zaproponował G.C.Williams. Hipoteza ta powstała w trakcie badań antropometrycznych prowadzonych wśród żyjących współcześnie plemion pierwotnych. Mówi ona o tym, że wczesne zakończenie zdolności prokreacyjnych zwiększa szansę na udział i pomoc w rozwoju dzieci innych rodziców. Są to przeważnie osoby bliskie, spokrewnione. Właściwy rozwój ich dzieci może dać początek następnym pokoleniom.

Koncepcje adaptacyjnej roli menopauzy mają na uwadze to, że zakończenie płodności warunkuje zwiększenie szans na przeżycie już urodzonych dzieci. Ewolucyjne wystąpienie menopauzy ma wpływ na sukces reprodukcyjny w sposób pośredni lub bezpośredni (hipoteza niedojrzałości i toku życia) [11].

Menopauza, jak również zdolność kobiet do życia po okresie menopauzy jest zjawiskiem typowo ludzkim. U innych gatunków zakończenie zdolności rozmnażania zbiega się w czasie z zakończeniem życia. Trwanie życia po menopauzie zwiększa sukces reprodukcyjny sprzyjając opiece nad dziećmi. Uwzględniając drugi aspekt należy podkreślić, że przesunięcie w czasie wieku rodzenia pierwszego dziecka sprawia, że okres macierzyński może ulec skróceniu.

Ujęcie rozwojowe menopauzy

W ujęciu rozwojowym menopauzy istotne są następujące kwestie:

- okres rozwojowy, w którym należy umieścić to zjawisko,
- określenie zadania tej fazy rozwoju,
- określenie zmian zachodzących w okresie menopauzy i ich wpływu na przebieg rozwoju i realizowanie podstawowych zadań rozwojowych.

Współczesne koncepcje rozwoju obejmują cały cykl życia. Przedział 45-55 lat ma swoje różne nazwy. Określa się często go „okresem dojrzałości”, „wiekiem średnim późnym”, „dojrzałością właściwą”, czy też „wiekiem średnim” [11].

W okresie dojrzałości realizuje się wiele zadań, do których należą: zaangażowanie w pracę, dbałość o zaspokojenie potrzeb oraz rozwój dzieci i rodziny. Do jednego z ważniejszych zadań rozwojowych zalicza się akceptowanie zmian biologicznych, które traktuje się jako zjawisko naturalne i nieuniknione. Ustanie miesiączkowania i przystosowanie się do zmian fizjologicznych jest wyznacznikiem prawidłowego przebiegu tej fazy rozwojowej.

Opinie dotyczące menopauzy wśród badanych prezentowane były w kontekście medycznym, starzenia się i zmiany życiowej. Okres menopauzy rozpatruje się też z perspektywy zmiany w funkcjonowaniu rodziny. Podstawowe zadanie kobiet związane z opieką nad dziećmi zastały zakończone i dlatego konieczne staje się zaakceptowanie nowej sytuacji rodzinnej. Zjawiskiem rozwojowym, które towarzyszy menopauzie jest kryzys połowy życia i dokonywanie bilansu. Często następuje przewartościowanie priorytetów.

Zachowanie człowieka w psychologii określają 3 aspekty: soma, psyche, oraz polis. Aspekty te zwane „obszarami” mają związek zarówno ze środowiskiem wewnętrznym jak też zewnętrznym.

Obszar soma to naturalnie biologiczne potrzeby organizmu i towarzyszące im zmiany. Obszar psyche to integracja doświadczeń związanych z funkcjonowaniem organizmu i doświadczeń zewnętrznych oraz wynikające z tej integracji formy zachowania. Obszar polis obejmuje wymagania i oczekiwania społeczne oraz umiejętności potrzebne do sprostanania tym wymaganiom [11].

Objawy menopauzy

Badania epidemiologiczne wykazały, że objawy zbliżającej się menopauzy występują średnio w 47,5 roku życia i trwają przeciętnie 4 lata (z wliczeniem okresu jednego roku od ostatniego krwawienia miesięcznego).

Podczas gdy ciało kobiety przystosowuje się do nieuniknionych zmian pojawiają się symptomy naczynioruchowe, takie jak: uderzenia gorąca i palpacje; symptomy psychiczne, takie jak: depresja, niepokój, drażliwość, huśtawki nastroju i zaburzenia koncentracji oraz symptomy ze strony narządów płciowych, takie jak: suchość pochwy i nagłe potrzeby oddawania moczu. Do objawów dołączają również nieregularne miesiączki [1].

Z badań populacyjnych wynika, że tylko 10% kobiet nie doświadcza objawów poprzedzających menopauzę. Objawy uderzenia gorąca występują u około 10-25% kobiet w wieku przedmenopauzalnym i u 15-25% kobiet występują one codziennie po menopauzie. Tylko 15-25% kobiet nie doświadcza ich wcale. Średni czas trwania uderzeń gorąca trwa około 2 lat, a u 25% okres ten przedłuża się do 5 lat [12].

Ocenę ciężkości objawów menopauzalnych można dokonać na podstawie skali Kuppermanna, która została opracowana w 1953 roku. Wadą tego narzędzia badawczego jest niedostateczne uwzględnienie znaczenia objawów psychosomatycznych, które mają istotny wpływ na jakość życia [1].

W 1992 roku do użycia w praktyce klinicznej wprowadzono Menopause Rating Scale (MRSI), w której zostały zawarte wybrane objawy z Indeksu Kuppermanna oraz dodane brakujące objawy, takie jak zmiana libido, skargi neurologiczne oraz suchość pochwy.

Tabela I. Wskaźnik klimakteryczny według Kuppermanna [1]

Objawy przekwitania	Punkty	Interpretacja wyników
Uderzenia krwi do głowy	4	Punkty x mnożnik= wskaźnik klimakteryczny Mnożnik 0 – brak skargi Mnożnik 1 – objawy lekkie Mnożnik 2 – objawy średnio zaznaczone Mnożnik 3 – objawy silnie wyrażone
Ocenię się	2	
Zaburzenia snu	2	
Nerwowość	2	
Przygnębienie	1	
Zawroty głowy	1	
Oslabienie ogólne	1	
Bóle stawów	1	
Bóle głowy	1	
Bicie lub kołatanie serca	1	
Uczucie mrowienia, drętwienia skóry	1	

W 1994 roku grupa ekspertów z Niemiec, Austrii i Szwajcarii opublikowała nową wersję skali (MRSII), która została przekształcona w skalę do samooceny oraz dodano kolejny punkt dotyczący odczuwania „lęku”. W przeciwieństwie do Indeksu Kuppermanna MRS II polega na rejestracji każdego objawu z osobna w sposób numeryczny lub graficzny z pominięciem mnożników. Dlatego dla każdej pary: może być ustalony indywidualny profil zaburzeń. Ta skala może być wypełniana zarówno przez lekarza, jak i przez pacjentkę.

Wskaźnik klimakteryczny Kuppermanna wymaga mnożenia ilości uzyskanych pkt. przez odpowiednią liczbę (0, 1, 2 lub 3) w zależności od nasilenia dolegliwości, gdzie: 0 – oznacza brak skargi/objawu, 1 – oznacza obecność objawów o lekkim nasileniu, 2 – oznacza obecność objawów średnioznaczonych, 3 – oznacza obecność objawów silnie wyraźnych [1].

Tabela II. Skala objawów przekwitania wg Greena [1].

Objawy przekwitania	Interpretacja wyników
Kołatanie serca	<p style="text-align: center;"> 0 – dolegliwości nie występują 1- dolegliwości występują czasami 2 – dolegliwości pojawiają się często 3 – dolegliwości pojawiają się bardzo często </p>
Uczucie napięcia lub zdenerwowania	
Zaburzenia snu	
Pobudliwość	
Napady strachu, paniki	
Trudność w koncentracji	
Uczucie zmęczenia lub braku energii	
Utrata zainteresowania	
Uczucie smutku	
Napady spazmów	
Drażliwość, nerwowość	
Zawroty głowy, omdlenia	
Uczucie napięcia w głowie, tułowiu	
Drętwienie lub mrowienie	
Bóle głowy	
Bóle mięśni	
Utrata czucia dłoni lub stóp	
Trudności w oddychaniu	
Uderzenia gorąca	
Poty nocne	
Utrata zainteresowania seksem	

Skala Greena dokładniej opisuje objawy menopauzy niż Indeks Kuppermanna, obejmuje 23 różne objawy klimakteryczne, z których każdy oceniany jest od 0 (brak objawu) do 3 (duże nasilenie objawu) punktów. Maksymalnie można uzyskać 69 punktów [1].

Objawy menopauzy można podzielić na:

- psychiczne: uczucie zmęczenia, drażliwość i zaburzenia koncentracji, zmniejszone libido, zaburzenia rytmu snu, zmienność nastrojów, depresja
- ze strony narządów płciowych: suchość pochwy, dyspareunia, zanikowe zapalenia pochwy, nawracające zapalenia dróg moczowych, zaburzenia statyki narządów płciowych i nietrzymanie moczu, krwawienie, wodnista wydzielina
- ze strony tkanki łącznej: zmniejszona aktywność gruczołów łojowych i potowych, bolesność stawów, kości, utrata masy kostnej, bóle krzyża

- ze strony skóry, tkanki miękkiej: zanik gruczołu piersiowego, zmniejszenie elastyczności skóry, uczucie mrowienia
- seksualne: problemy w osiągnięciu orgazmu, dyspareunia [2].

Kliniczne objawy okresu klimakterium dzielimy na:

- objawy wczesne – szybka reakcja organizmu na brak hormonów: zaburzenia miesiączkowania, zaburzenia naczynioruchowe, zmiany psychiczne, zaburzenia czynności układu moczowo – płciowego
- objawy późne – odległa reakcja organizmu na niedobór hormonów: zaburzenia układu sercowo – naczyniowego, choroby metaboliczne, zaburzenia demencyjne (np. choroba Alzheimera), osteopenia i osteoporoza, zmiany w obrębie tkanki łącznej [2].

Na wystąpienie wczesnych objawów menopauzy mają wpływ:

- czynniki dziedziczne – podobny wiek wystąpienia menopauzy u matki i córki
- nieprawidłowość chromosomu X, zespół Downa, nierództwo
- czynniki hormonalne – zaburzenie miesiączkowania w okresie przedmenopauzalnym
- zabiegi operacyjne narządów rodnych
- czynniki środowiskowe – kontakt z substancjami toksycznymi
- używki i czynniki toksyczne – palenie papierosów, niedożywienie, zaburzenia w odżywianiu – anoreksja [2].

Na opóźnienie menopauzy mają wpływ: otyłość, umiarkowane spożywanie alkoholu, liczne ciążę i porody. Na wiek wystąpienia menopauzy nie wpływają: rasa i wzrost, wiek wystąpienia pierwszej miesiączki, ciężka praca fizyczna [9].

Każda kobieta bez względu na wiek powinna poddawać się okresowej kontroli lekarskiej celem oceny aktualnego stanu zdrowia. Zwłaszcza okres menopauzy, w którym dochodzi do zmian hormonalnych i w konsekwencji do wielu różnych zaburzeń powinien skłonić kobiety do wykonania podstawowych badań kontrolnych, do których należy badanie ginekologiczne wraz z badaniem piersi i cytologią, morfologią krwi obwodowej oraz pomiar ciśnienia tętniczego krwi. Wskazane jest także wykonanie tzw. badań uzupełniających, takich jak: mammografia, badanie USG przez pochwową narządów rodnych, stężenie glukozy we krwi, lipidogramu oraz enzymów wątrobowych [1, 2].

Następstwa fizyczne okresu menopauzy

Menopauza nie jest chorobą, ale niskie poziomy hormonów występujące w okresie okołomenopauzalnym przyczyniają się do powstania chorób oraz do pogorszenia jakości

życia. Zaburzenia hormonalne okresu przekwitania prowadzą również do wielu problemów emocjonalnych (zmienność nastroju, zaburzenia pamięci, osłabienie koncentracji, bezsenność i depresje).

Wczesne objawy menopauzy mogą pojawiać się jeszcze w trakcie miesiączkowania. Kobiety odczuwają nagle występujące nieprzyjemne uczucie gorąca, które rozprzestrzenia się wzdłuż twarzy, szyi, klatki piersiowej, a czasami wzdłuż całego ciała. Uderzeniom gorąca często towarzyszą zlewne poty i dreszcze, które mogą zakłócać sen i dzienną aktywność życiową kobiety [13].

Późne objawy menopauzy pojawiają się kilka miesięcy po ostatniej miesiączce i stopniowo nasilają się. Podczas okresu menopauzy skóra staje się cieńsza, bardziej sucha i pomarszczona. W miejscach odsłoniętych jest bardziej narażona na otarcia i zasinienia. Podobnie jak skóra, śluzówka pochwy staje się cienka, wytwarzanie śluzu ulega znacznemu ograniczeniu. Jest to przyczyną bolesnych stosunków płciowych i wpływa na zmniejszenie częstości współżycia i osłabienie więzi małżeńskiej. U kobiet pojawiają się problemy z pęcherzem moczowym. Występuje nagle i częste parcie na pęcherz moczowy, nietrzymanie moczu podczas kaszlu, kichania lub stresu.

W wieku rozrodczym działanie estrogenów chroni kobietę przed chorobami serca i naczyń. Po menopauzie ochronny efekt estrogenów zanika, a ryzyko zmian naczyniowych wzrasta. Prowadzi to do wzrostu częstości zawałów serca i udarów mózgowych. Długotrwały niedostatek estrogenów sprzyja wystąpieniu osteoporozy. Charakteryzuje się ona zaburzeniem budowy tkanki kostnej oraz zmniejszeniem jej masy. W wyniku tych zmian kości stają się słabe i podatne na złamania, szczególnie szyjki kości udowej, kręgow kręgosłupa oraz nadgarstka.

Zaburzenia ze strony układu moczowo-płciowego

Układ moczowy, a szczególnie jego dolna część - cewka moczowa, częściowo pęcherz moczowy i układ zwieraczy pęcherza moczowego są strukturami, których prawidłowe funkcjonowanie zależy m. in. od działania estrogenów. Przy ich braku mogą wystąpić poblewania i pieczenie przy oddawaniu moczu. Zaburzeniu ulega kontrola oddawania moczu, bowiem aparat zwieraczy pęcherza moczowego ulega rozluźnieniu i nie jest w stanie dokładnie kontrolować odpływu moczu. Może to prowadzić do wystąpienia objawów nietrzymania moczu [14, 15].

Nietrzymanie moczu, wg różnych źródeł dotyczy 20 – 70% kobiet w różnym wieku. Ponad 30% kobiet w okresie menopauzalnym ma dolegliwości z nim związane. Niestety

problem ten jest wciąż uważany za wstydlivy i kobiety tylko w nieznacznym odsetku zgłaszają ten problem lekarzowi [16].

Czynnikami predysponującymi do powstania nietrzymania moczu są: liczne porody drogami natury, przebyte urazy kręgosłupa i operacje ginekologiczne, zwłaszcza usunięcie macicy, przewlekłe stosowanie niektórych leków, otyłość, długotrwałe zaparcia i kaszel, choroby ogólnoustrojowe (cukrzyca) oraz dźwiganie ciężkich przedmiotów. Do pierwszych objawów nietrzymania moczu zalicza się osłabienie mięśni miednicy mniejszej, uczucie ciężaru w dole brzucha oraz obniżenie ścian pochwy [16].

Również suchość, świąd, krwawienia z pochwy przy współżyciu płciowym i związany z tym ból to wynik braku oddziaływania hormonów płciowych żeńskich na pochwę i srom - tkanki, których prawidłowa funkcja ściśle uzależniona jest od estrogenów. Brak tych substancji objawia się tutaj głównie tym, że tkanki pochwy i sromu są słabiej odżywione, blade, słabo pracują ich gruczoły, ich ściana jest coraz cieńsza, łatwo dochodzi do uszkodzeń i krwawienia [16].

Fizjologiczne zmiany ogólnoustrojowe w okresie menopauzy mogą negatywnie wpływać na seksualność poprzez zmianę dotychczasowych doznań natury intymnej [8]. Wymiar podłużny i poprzeczny pochwy ulega redukcji, opóźnia się *lubricatio*, trzon i szyjka macicy kurczą się oraz następuje obniżenie czucia w strefach erogennych i skrócenie fazy orgazmu. Starzejąca się kobieta przeżywa kryzys egzystencjalny, a wiele czynników natury psychospołecznej, takie jak: poczucie starzenia się, negatywny wizerunek własnego ciała, utrata atrakcyjności mogą wpływać negatywnie na zachowania seksualne. Za etiopatogenezę zaburzeń seksualnych w okresie okołomenopauzalnym uznaje się spadek poziomu hormonów, głównie estrogenów i androgenów. Spadek estrogenów powoduje zmniejszenie częstości współżycia, a brak testosteronu zmniejsza zainteresowanie seksem. Obniżenie stężenia testosteronu powoduje spadek tlenku azotu, oksytocyny i dopaminy, brak progesteronu redukuje przekąźnictwo w układzie GABA-ergicznym. W konsekwencji obniża się motywacja seksualna i odpowiedź seksualna ulega zaburzeniu. Maleje przepływ krwi w pochwie i sromie, co jest przyczyną ograniczenia dopływu estrogenów, które podnoszą poziom stymulacji seksualnej oraz wilgotności pochwy i sromu. Jest to, w połączeniu z suchością pochwy i zanikiem organów płciowych, przyczyną dyskomfortu odczuwanego podczas stosunku. Hipoestrogenizm powoduje wzrost pH w pochwie, co z kolei sprzyja infekcjom bakteryjnym i grzybiczym. Zanikowe zapalenie pochwy powoduje, m.in. podrażnienia, krwawienia z organów płciowych i bolesne owrzodzenia. Pomimo iż estrogenowa terapia zastępcza przywraca prawidłową czynność błony śluzowej pochwy,

poprawia ukrwienie, to jednak zupełnie nie gwarantuje prawidłowego funkcjonowania płciowego po menopauzie [16, 17, 18].

Zaburzenia miesiączkowania

W okresie menopauzalnym zmniejsza się częstość i obfitość krwawień miesięcznych. Wynika to ze zmniejszonej produkcji estrogenów i progesteronu, które słabiej oddziałują na błonę śluzową jamy macicy. Potrzeba więc dłuższego czasu aby odbudować ją i w ten sposób przygotować materiał, który złuszczy się podczas krwawienia miesięcznego.

Niekiedy spotyka się dokładnie odwrotną postać krwawień w okresie przedmenopauzalnym w postaci bardzo obfitych i częstych miesiączek. Wynika to z braku zrównoważenia pomiędzy stężeniem estrogenów, które pobudzają wzrost śluzówki i progesteronu, który powoduje jej zanik. Są to tak zwane krwawienia czynnościowe. Powstają one z powodu występowania tzw. cykli bezowulacyjnych, gdzie nie ma jajczkowania i owulacji, a pęcherzyk jajnikowy staje się pęcherzykiem przetrwałym stale produkującym estrogeny. Niezrównoważone estrogeny doprowadzają do znacznego przerostu błony śluzowej macicy i ponieważ jest ona nadmiernie rozrośnięta, jej wierzchnia warstwa nie jest dostatecznie odżywiona i śluzówka złuszcza się, co daje obraz przewlekłych plamień i krwawień [1, 4].

Zmiany w układzie kostnym – w okresie menopauzy

Osteoporoza nazywana zrzesotnieniem kości, jest układową chorobą szkieletu, która charakteryzuje się stopniowym zmniejszaniem się masy kości i osłabianiem jej struktury. Zmiany te postępują wraz z wiekiem, jednak zauważono, że u kobiet po menopauzie przybierają one gwałtowniejsze tempo, co może prowadzić do bardzo ciężkich schorzeń związanych z łamliwością kości np. gorszym gojeniem się złamań i ograniczeniem ruchomości. Osteoporoza pomenopauzalna jest osteoporozą inwolucyjną typu I. Przyczyna tej dolegliwości tkwi w zmniejszeniu stężenia estrogenów we krwi. Estrogeny pobudzają bowiem wbudowywanie wapnia do kości, dzięki czemu stają się one silniejsze i mniej wrażliwe na złamania. Skutkiem niedoboru estrogenów jest nasilenie resorpcji kostnej i uwalnianie dużej ilości wapnia do krwi. Hiperkalcemia powoduje natomiast wtórną niedoczynność przytarczyc, wytwarzających parathormon. Konsekwencją zmniejszenia stężenia parathormonu we krwi są zmiany w nerkach, takie jak spadek resorpcji zwrotnej wapnia oraz wzrost wydalania wapnia z moczem. Brak estrogenów zmniejsza też produkcję hormonu D w nerkach co zmniejsza wchłanianie wapnia z pokarmu do krwi. Co więcej brak

estrogenów zmniejsza wydzielanie substancji zwanej kalcytoniną, która powoduje wbudowywanie wapnia do kości. Brak estrogenów skutkuje więc wypłukaniem wapnia z kości, obniżeniem jego wchłaniania z pokarmów i słabszym jego wbudowywaniem się w kości [19, 20].

Czynniki rozwoju menopauzy można podzielić na modyfikowalne czyli takie, na które można wpłynąć – można je zmienić oraz takie, które nie poddają się żadnym wpływom – czyli czynniki niemodyfikowalne. Do czynników modyfikowalnych zalicza się diety z niską zawartością wapnia, a wysoką fosforanów, niską aktywność fizyczną, długotrwałe unieruchomienie, ograniczoną ekspozycję na promieniowanie słoneczne (obniżone wytwarzanie witaminy D), palenie papierosów a także nadużywanie kawy i alkoholu. Do potencjalnie modyfikowalnych wyznaczników ryzyka zalicza się również zaburzenia miesiączkowania oraz przedwczesne wygaśnięcie aktywności hormonalnej jajników. Do grupy czynników niemodyfikowalnych zalicza się natomiast: czynniki genetyczne, rasę kaukaską i azjatycką, płeć żeńską, osoby w wieku podeszłym. Niektóre choroby związane z zaburzeniami hormonalnymi (nadczynność tarczycy i przytarczyc, niedobór hormonów płciowych, nadmierne wytwarzanie niektórych hormonów przysadki i kory nadnerczy, jadłowstręt psychiczny) czy też przewlekłe choroby wątroby, szpiczak mnogi, białaczki, chłoniaki, przewlekła niewydolność nerek, zespoły złego wchłaniania, stan po usunięciu żołądka predysponują do rozwoju osteoporozy wtórnej. Również niektóre leki przyjmowane przewlekłe: glikokortykosteroidy, leki p/padaczkowe, immunosupresyjne, cytostatyczne, preparaty litu, heparyny zwiększają ryzyko wystąpienia osteoporozy wtórnej [1, 21].

Głównym objawem osteoporozy są złamania. Ich lokalizacja: złamania końca dalszego przedramienia, złamanie trzonów kręgosłupa, złamanie końca bliższego kości udowej czy złamania kości ramiennej są charakterystyczne dla tej jednostki chorobowej. Do złamania u osób z osteoporozą dochodzi w wyniku nawet niewielkiego urazu. Złamania te często są także nieurazowe, np. przypadkowo wykryte w badaniach rentgenowskich. O ich przebyciu świadczyć może ubytek wzrostu nawet o kilka centymetrów jeśli były to złamania nieurazowe kręgosłupa. W wyglądzie osoby dotkniętej osteoporozą zwracają uwagę deformacje kręgosłupa i klatki piersiowej [21].

Podstawą profilaktyki osteoporozy jest zapewnienie prawidłowej podaży wapnia i witaminy D w pożywieniu, a także zwiększenie aktywności fizycznej. Prawidłowy rozwój kośćca w szczególności u dzieci i młodzieży ponieważ gwarantuje to osiągnięcie wysokiej szczytowej masy kostnej. U kobiet w wieku około menopauzalnym istotne znaczenie w profilaktyce oraz leczeniu osteoporozy ma hormonalna terapia zastępcza [21, 22].

Zaburzenia w układzie krążenia w okresie menopauzy

W okresie menopauzy pojawia się szereg zaburzeń w układzie sercowo – naczyniowym. Miażdżycy naczyń powoduje odkładanie się w ścianach naczyń substancji tłuszczowych podobnych do mikroatorów, co może prowadzić do wypełnienia naczynia w całości i zamknięcia drogi przepływu dla krwi. W przypadku naczyń wieńcowych może to doprowadzić do niedożywienia mięśnia sercowego lub jego martwicy, czyli do zawału serca. Szybkość powstawania blaszki miażdżycowej zależy od kilku czynników, w tym stężenia cholesterolu we krwi. Cholesterol jest związkiem występującym w dwóch postaciach HDL i LDL. Cholesterol HDL to postać, która nie tylko nie sprzyja miażdżycy, ale wręcz przeszkadza jej powstawaniu, LDL zaś przyspiesza rozwój miażdżycy [23].

Estrogeny podwyższają stężenie HDL we krwi i stąd ich brak w okresie pomenopauzalnym oznacza większe zagrożenie miażdżycą naczyń krwionośnych. Przy braku HDL zmienia się stosunek HDL/LDL i tym samym zagrożenie chorobami układu krążenia wzrasta. Do zmian dochodzi również w zakresie czynników układu krzepnięcia. Wzrostowi ulega stężenie fibrynogenu, czynnika VII oraz inhibitora aktywacji plazminogenu. Podwyższony poziom powyższych czynników oznacza wzrost ryzyka powstawania zakrzepów i zatorów [23].

Hipoestrogenizm prowadzi również do zmniejszenia liczby obwodowych receptorów dla insuliny, spadku podstawowej przemiany materii oraz powstania otyłości typu trzewnego. Konsekwencją tych przemian jest upośledzenie wydzielania insuliny i wzrost insulinooporności, co sprzyja rozwojowi cukrzycy typu 2 [22, 23].

Do czynników sprzyjających wystąpieniu zaburzeń w układzie krążenia zalicza się u kobiet po menopauzie przyrost masy ciała. Przyczynia się do tego w pewien sposób niedobór estrogenów co może prowadzić do rozwoju otyłości brzusznej, która jest dodatkowym niezależnym czynnikiem rozwoju chorób układu krążenia. Niekorzystnym zjawiskiem jest również naprzemienne redukowanie i zwiększanie masy ciała. Należy pamiętać, że otyłość jest chorobą a nie defektem kosmetycznym. Odgrywa ona istotną rolę w rozwoju wielu chorób, w tym cukrzycy będącej przewlekłą chorobą ogólnoustrojową charakteryzującą się podwyższonym stężeniem cukru we krwi, konsekwencją tego jest przewlekłe uszkodzenie, zaburzenie funkcji i niezdolność ważnych narządów. Związek otyłości z cukrzycą znany jest od bardzo dawna. Kobiety otyłe ze wskaźnikiem obwodu talii do obwodu bioder większym niż 0,85 mają najczęściej brzuszny rodzaj otyłości. U kobiet tych nadmiar tłuszczu gromadzi się nie tylko w tkance podskórnej lecz także między pętlami

jelit. Osoby te są w większym stopniu narażone na zachorowanie na choroby układu sercowo – naczyniowego, cukrzycę, a także niektóre nowotwory [23].

W okresie okołomenopauzalnym kobiety skarżą się również na niekontrolowane wzrosty ciśnienia tętniczego krwi. Pogarsza to dodatkowo zmiany w sercu i układzie krążenia w okresie menopauzalnym, co oznacza częstsze występowanie choroby niedokrwiennej serca, udaru mózgu i zawału serca oraz wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością. U kobiet z nadciśnieniem tętniczym wzrasta ryzyko choroby wieńcowej nawet kilkunastokrotnie. Wzrost ciśnienia tętniczego u kobiet w okresie menopauzalnym sugeruje, że w rozwoju tej jednostki chorobowej pewną rolę może odgrywać obniżone stężenie estrogenów. Niskie stężenie estrogenów prowadzi do zaburzenia równowagi pomiędzy czynnikami rozszerzającymi i kurczącymi naczynie na korzyść tych drugich, co przyczynia się do wzrostu oporu naczyniowego. Czynnikiem dodatkowym w rozwoju nadciśnienia tętniczego u kobiet po menopauzie jest wzrost masy ciała, któremu towarzyszy zwiększona pobudliwość układu nerwowego, wzrost oporności na insulinę i wzrost stężenia insuliny. Prowadzi to w konsekwencji do zatrzymania wody i sodu w organizmie oraz do zwiększenia elastyczności ścian naczyniowych [22, 23].

Zmiany w obrębie skóry i tkanki podskórnej

W okresie menopauzalnym u kobiet następuje nasilenie procesu starzenia, ponieważ dochodzi do nakładania się starzenia menopauzalnego na starzenie związane z wiekiem oraz fotostarzeniem. W naskórku zmiany głównie polegają na atrofii wszystkich jego warstw. W wyniku braku pobudzenia komórek warstwy podstawnej dochodzi do spowolnienia podziałów komórkowych, a komórki układają się horyzontalnie. Zmniejszona liczba mitoz doprowadza do ścieńczenia naskórka, zaniku warstwy kolczystej i ziarnistej. Zaznacza się również zmniejszenie przylegania komórek warstwy rogowej na skutek obniżenia ekspresji integryn oraz CD44. Zmiany w obrębie naskórka dotyczą także spowolnienie syntezy lipidów, co z kolei doprowadza do zaburzenia funkcjonowania bariery skórnej oraz wzrostu wysuszenia skóry [24].

Granica skórno-naskórkowa ulega spłaszczeniu, głównie z powodu spadku ilości białek kotwiczących. Wraz z wiekiem i brakiem działania estrogenów zmniejsza się ekspresja i ilość kolagenu VII. Brak tego białka strukturalnego, biorącego udział w tworzeniu podstawowych włókienek kotwiczących, zapewniających prawidłowe połączenie pomiędzy naskórkiem a skórą właściwą, doprowadza do osłabienia wymiany składników odżywczych i metabolitów pomiędzy skórą właściwą a naskórkiem [24].

Na poziomie skóry właściwej zmiany dotyczą głównie zaburzeń syntezy i aktywności fibroblastów, w wyniku czego występuje spadek syntezy włókien kolagenu, elastyny oraz glikozoaminoglikanów. Zawartość kolagenu znacznie spada, zwłaszcza w początkowym okresie menopauzy, przy czym najbardziej gwałtowny spadek jest w pierwszych 6 miesiącach od ustania miesiączkowania. W okresie menopauzy zaznaczają się również zmiany we włóknach elastycznych, które są przerzedzone, ułożenie ich staje się nieregularne, ulegają zmianom degeneracyjnym i znacznemu odwodnieniu, co upośledza ich prawidłowe funkcjonowanie. Oprócz zaburzeń dotyczących włókien skóry właściwej, proces starzenia menopauzalnego powoduje zmiany w obrębie innych struktur macierzy zewnątrzkomórkowej. Spada ilość wytwarzanego przez fibroblasty kwasu hialuronowego, jednocześnie wzrasta jego wrażliwość na działanie różnych czynników zewnętrznych, a zwłaszcza promieniowania UV oraz enzymów, w wyniku czego szybciej ulega on degradacji. W prawidłowych warunkach substancje te pełnią rolę łącznika pomiędzy włóknami i kontrolują właściwości mechaniczne, a zwłaszcza sztywność i elastyczność tkanek. Są substancjami silnie higroskopijnymi, odpowiedzialnymi za utrzymanie prawidłowego turgoru skóry. Zmniejszona ekspresja kwasu hialuronowego, glikozoaminoglikanów i proteoglikanów upośledza właściwości biochemiczne, mechaniczne i strukturalne skóry, w konsekwencji wpływając na spadek jej gęstości. Układ naczyniowy skóry właściwej ulega dezorganizacji, zaznacza się pogrubienie ścian naczyń, a ogólna ich ilość zmniejsza się [24, 25].

Na poziomie tkanki podskórnej obserwuje się zmiany pod postacią rozpadu i atrofii tkanki tłuszczowej. W miarę starzenia ulega zaburzeniu funkcja peroksydomów odpowiedzialnych za syntezę białek niezbędnych do lipogenezy i różnicowanie adipocytów oraz ich zdolność do gromadzenia tłuszczów. W wyniku tych zmian tkanka tłuszczowa nie jest w stanie nadawać twarzy prawidłowej lipostruktury, doprowadzając głównie do zmniejszenia grubości tkanki, szczególnie w okolicy oczodołów, kości policzkowych, kącików ust oraz podbródka. Klinicznie skóra w okresie menopauzalnym traci swoją gęstość. W wyniku zmian zachodzących w okresie menopauzy skóra jest cienka, mało elastyczna, pojawiają się na niej pobrazdowania o przebiegu równoległym i różnym nasileniu oraz zmarszczki różnej głębokości. Zmienia się owal twarzy, pojawiają się strefy cienia i zaznaczają się zaburzenia odległości i proporcji twarzy, nadając jej starczy wygląd. Występuje różnie nasilona suchość skóry. Widoczna jest również zmiana kolorytu skóry, która jest blada oraz pojawiają się objawy naprzemiennej hipo- i hiperpigmentacji, z powodu zmniejszenia liczby naczyń i ich rozrzedzenia oraz zaburzeń w prawidłowym funkcjonowaniu

melanocytów. Inną charakterystyczną zmianą na twarzy jest pojawiający się hirsutyzm, najbardziej nasilony nad górną wargą i na podbródku. Zmiany te są spowodowane spadkiem estrogenów i większą dostępnością do receptorów testosteronowych przy prawidłowym poziomie androgenów w surowicy. Z powodu względnej androgenizacji może również wystąpić przerzedzenie włosów w okolicy łonowej, pod pachami oraz na skórze owłosionej głowy, z objawami łysienia przypominającego łysienie typu męskiego. W okresie menopauzalnym u części kobiet dochodzi do wystąpienia tzw. keratodermii klimakterycznej, polegającej na wzmożonym rogowaceniu w okolicy podeszwowej oraz dłoniowej, z wtórnymi pęknięciami i rozpadlinami, powodującymi dolegliwości bólowe [24, 25].

Wszystkie procesy starzenia skóry są różnie nasilone i zależą od wielu cech indywidualnych, ale na podstawie przedstawionych wyżej danych można potwierdzić występowanie tzw. menopauzalnego starzenia skóry, spowodowanego brakiem pobudzenia receptorów tkanek docelowych przez hormony płciowe [24, 25].

Objawy naczynioruchowe

Uderzenia gorąca, czyli uczucie ciepła zwykle górnej połowy ciała połączone z poceniem się i uczuciem kołatania serca mogą pojawiać się już na kilka lat przed menopauzą i być pierwszym zauważalnym zwiastunem wygasającej czynności jajników. Nie wiadomo dokładnie dlaczego występuje ten przykry objaw, ale podstawą jego zaistnienia jest brak hormonów płciowych żeńskich i ich wpływ na układ podwzgórze - przysadka - jajnik. Wiadomo bowiem, że FSH i LH produkowane przez przysadkę mają podobną budowę do innych substancji wytwarzanych przez przysadkę m. in. TSH i ACTH. W momencie zaburzeń produkcji jednej z wytwarzanych w przysadce substancji natychmiast pojawiają się zaburzenia w produkcji innych, dlatego zwykle występuje zbyt duża produkcja TSH i ACTH, co może dać wynik w postaci objawów podobnych do nadczynności tarczycy i nadnerczy. To zaowocować może nadmierną przemianą materii lub zaburzeniami w regulacji napięcia naczyń krwionośnych - czyli dać objawy powodujące uderzenia gorąca. Uderzeniom gorąca często towarzyszą zlewne poty i dreszcze, które mogą zakłócać sen i dzienną aktywność życiową kobiety [22, 23].

Menopauza a nowotwory

Choroby nowotworowe dotyczą zwłaszcza osób z populacji starzejącej się. Kobiety w okresie okołomenopauzalnym stanowią jedną z grup największego ryzyka chorób nowotworowych. Okres menopauzalny, zwłaszcza u kobiet otyłych niesie za sobą zwiększone

ryzyko występowania estrogenozależnych nowotworów złośliwych: rak sutka i endometrium. Stosowanie HTZ może dodatkowo nasilić to ryzyko. Wykazano, że 10 – letnie podawanie estrogenów bez dodatku progestagenu zwiększa ryzyko wystąpienia raka endometrium 8–10 krotnie. Ryzyko to znacznie zwiększa się przy jednoczesnej suplementacji progestagenu. Podobną zależność stwierdzono w raku jajnika. Stosowanie HTZ powyżej 10 lat cechuje się zwiększonym ryzykiem występowania tej jednostki chorobowej. U kobiet stosujących skojarzoną estrogenowo – progestronową HTZ nie wykazano istotnego wzrostu ryzyka tego nowotworu. Nie obserwowano zwiększonej zachorowalności i śmiertelności na raka sutka u kobiet w okresie okołomenopauzalnym, które stosują HTZ krócej niż 5 lat. W przypadku dłuższej podaży ryzyko to wzrasta o 35% [3].

Następstwa psychologiczne okresy menopauzy

Okres menopauzy ma istotny wpływ na funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego. Menopauzie towarzyszą liczne zaburzenia sfery psychicznej, których przyczyną mogą być zmiany organiczne w ośrodkowym układzie nerwowym związane z dramatycznym spadkiem stężenia estrogenów [26].

Do następstw psychologicznych okresu menopauzy zalicza się osłabienie pamięci, brak koncentracji, wzmożona drażliwość, chwiejność emocjonalna, nastroje depresyjne, a także zaburzenia snu. Zaburzenia depresyjne wymagające leczenia występują w tym okresie u około 20% kobiet. Aż 90% kobiet odczuwa zaburzenia nastroju, takie jak: drażliwość, chwiejność emocjonalna czy trudności w skupieniu uwagi. Pojawia się również bezsenność objawiająca się trudnościami w zasypianiu, częstym budzeniem się w nocy oraz wczesnym budzeniem [26, 27, 28].

Przewlekłe zaburzenia snu u kobiet w okresie menopauzy obejmuje $\frac{1}{3}$ populacji. Patomechanizm tych zaburzeń nie został poznany. Uważa się, że estrogeny działają modulująco lub bezpośrednio na obszary mózgu, które odpowiadają za regulację snu. Do przyczyn bezsenności u kobiet w okresie menopauzalnym zalicza się uderzenia gorąca, gdyż prowadzą one do częstych wybudzeń i obniżenia jakości snu. Redukcja zaburzeń snu następuje więc często na skutek substytucji estradiolu u kobiet z uderzeniami gorąca i potami nocnymi. HTZ wpływa pozytywnie na zaburzenia snu w sposób bezpośredni działając na ośrodkowy układ nerwowy, jak i pośrednio redukując objawy naczynioruchowe. U kobiet w wieku menopauzalnym wykazano również większe stężenie melatoniny. Suplementacja melatoniny w tym okresie wydaje się więc wskazana, zwłaszcza u kobiet mających problemy ze snem [26, 27, 28].

Kobiety w okresie menopauzy podkreślają występowanie nastroju depresyjnego objawiającego się uczuciem przygnębienia, utratą chęci wykonywania nawet podstawowych czynności domowych, które wcześniej sprawiały przyjemność, szybkim męczeniem się, problemami z koncentracją, podejmowaniem decyzji czy pogorszeniem pamięci [22]. Czasem pojawia się brak zaufania lub szacunku do samej siebie, nieuzasadnione poczucie winy, nawracające myśli o samobójstwie lub śmierci, zmniejszona zdolność myślenia, trudności w skupieniu uwagi, zahamowanie lub pobudzenie psychoruchowe, zmiany łaknienia wraz ze zmianą masy ciała, objawy lękowe. Okres okołomenopauzalny sprzyja występowaniu depresji z wysokim poziomem lęku, trwogi, podniecenia ruchowego oraz urojeń. Wymienionym objawom towarzyszą niekiedy dodatkowo takie dolegliwości jak bóle głowy, bóle w klatce piersiowej, bóle brzucha, bóle mięśni, suchość w ustach, duszność, zaparcia, częstomocz. Objawy te najczęściej towarzyszą depresji tzw. maskowanej [26, 27].

Do najczęstszych anomalii czynnościowych okresu menopauzy zalicza się zaburzenia lękowe takie jak: zespół lęku napadowego, agrofobie, zespół lęku uogólnionego, zespół fobii, zespół natręctw, zaburzenia lękowe związane ze stresorami oraz wtórne zaburzenia lękowe.

Zespół lęku napadowego charakteryzuje się niespodziewanymi napadami silnego lęku z nagłym początkiem, bez czynnika wyzwalającego. Napadom w tym zespole może towarzyszyć obawa przed przebywaniem na otwartej przestrzeni, samej poza domem, w tłumie i w środkach komunikacji. Agrofobia jest lękiem przestrzeni bez lęku napadowego. Jej przykładem może być lęk przed wyjściem z domu, np. po ataku serca.

Zespół lęku uogólnionego charakteryzuje się lękiem przewlekłym, uogólnionym, trwającym przynajmniej przez 1 miesiąc przez większą część dnia. Często jest to nierealistyczna obawa dotycząca okoliczności życiowych, bez wyrażenia sprecyzowanego przedmiotu lęku, nastroju lękowego oczekiwania, że coś się stanie.

Zespół fobii cechuje irracjonalna obawa przed przedmiotem lub sytuacją oraz koniecznością ich unikania. Wyróżnia się fobię społeczną i fobię prostą. Fobia społeczna to obawa przed sytuacjami społecznymi, np. unikanie wystąpień publicznych. Fobia prosta natomiast to obawa przed określonymi obiektami, np. zwierzętami lub też sytuacjami, np. przebywanie na wysokości.

Zespół natręctw charakteryzują powtarzające się niechciane myśli i/lub zachowania. Natomiast zaburzenia lękowe występujące po zadziałaniu stresora związane wystąpieniem bodźca – stresor, np. śmierć bliskiej osoby. Do grupy tych zaburzeń zalicza się również zaburzenia będące efektem trudności przystosowawczych w zmienionej sytuacji życiowej (np. utrata pracy). Mogą one występować w postaci ostrej lub przewlekłej.

Do wtórnych zaburzeń lękowych dochodzi w wyniku stosowania substancji chemicznych (narkotyki) bądź w wyniku chorób somatycznych [1].

Objawy psychoneurologiczne występują w mniejszym lub większym zakresie u prawie wszystkich kobiet w okresie okołomenopauzalnym. Z psychologicznego punktu widzenia postrzeganiu okresu menopauzy jako choroby należy przeciwstawić pogląd, traktujący ten okres życia kobiety jako czas szczególnego narażenia na zaburzenia nastroju przy dołączeniu się dodatkowych czynników sprawczych. Nie ma wątpliwości, że oś podwzgórzowo – przysadkowo – jajnikowa wpływa na neurochemię ośrodkowego układu nerwowego. Steroidy jajnikowe i nadnerczowe oddziałują na określone struktury mózgu bezpośrednio na drodze receptorowej poprzez ekspresję specyficznych genów odpowiedzialnych za produkcję enzymów i neurotransmiterów oraz poprzez mechanizmy błonowe nie związane z pobudzeniem specyficznego białka receptorowego. Okres menopauzy kojarzony jest z czasem zwiększonej drażliwości psychologicznej kobiet. Zależne od estrogenów zmiany nastroju u kobiet menopauzalnych związane są z wpływem tych steroidów na układ adrenergiczny, serotoninoergiczny oraz modulujący wpływ hormonów jajnikowych na ośrodkowe stężenia peptydów opiatowych. Aktualnie brak jest zgodności co do bezpośredniego związku stanu hormonalnego kobiety z występującymi objawami depresyjnymi [26, 27].

Niefarmakologiczne metody leczenia menopauzy

W przypadku kobiet, które pomimo silnych objawów wypadowych nie zdecydowały się na terapię hormonalną bądź też u kobiet, u których jest ona przeciwwskazana należy doradzić pacjentkom poszukiwanie alternatywnych metod leczenia.

Roślinne środki obniżające napięcie nerwowe czy środki nasenne pomagają w zachowaniu pogody ducha w tym trudnym dla kobiet okresie. Najczęściej stosowanymi środkami ziołolecznicznymi są: pluskwica groniasta, różne odmiany arcydzięgla, wiesiołek dwuletni, dziurawiec oraz kozłek lekarski. Rzadziej stosowanymi w radzeniu z objawami menopauzy są: pokrzywa, lukrecja, mącznica lekarska i Damiana [28,29,30].

W łagodzeniu objawów okołomenopauzalnych wykorzystuje się również preparaty zawierające soję lub jej przetwory. Fitoestrogeny to prekursorzy izoflawonów – gesteiny i klaidzeiny. Wykazują właściwości estrogenopodobne. Słabo znoszą objawy wypadowe, natomiast działają korzystnie na metabolizm kostny. Posiadają zdolność łagodzenia objawów klimakterycznych, takich jak: stany lękowe, apatia, bóle głowy, wzrost ciśnienia tętniczego krwi, tachykardia, uderzenia gorąca. Fitoestrogeny występują w dużych ilościach

w warzywach strączkowych, takich jak: soja, fasolka szparagowa, soczewica, bób, ciecierzycyca oraz w ziarnach zbóż: pszenicy, jęczmieniu, życie, owsie i ich otrębach. Środki te znaleźć można także w ryżu i czerwonej koniczynie [29, 30].

Kobietom pomocny może się okazać również trening oddechowy polegający na wykonywaniu ćwiczeń rozluźniających mięśnie i powolnych, głębokich wdechów. Trening ten może obniżyć częstość występowania uderzeń gorąca o 50% [28].

Indywidualna lub grupowa terapia psychologiczna mogą pomóc w przezwycięzeniu poczucia smutku, depresji i zagubienia u kobiet w momencie gdy ich ciało się zmienia w okresie menopauzalnym. Niektóre badania wskazują na skuteczność akupunktury w walce z uderzeniami gorąca. Inne natomiast, w ogóle nie wykazują efektów akupunktury w leczeniu menopauzy.

Zalecany tryb życia kobietom w okresie menopauzy

W okresie okołomenopauzalnym kobiety nie powinny zapominać o konieczności przestrzegania zdrowego stylu życia, gdyż ma on pozytywny wpływ na jakość życia kobiet w okresie menopauzalnym. Już w trzeciej i czwartej dekadzie życia należy prowadzić aktywny tryb życia: spożywać regularne posiłki, unikać używek, nie palić papierosów i zażywać ruchu na świeżym powietrzu. Regularne ćwiczenia fizyczne poprawiają krążenie oraz wzmacniają kości. Osoby aktywne fizycznie są bardziej energiczne i pogodne, zawały serca i udary mózgu występują u nich rzadziej [28].

W okresie menopauzy zaczynają się problemy z utrzymaniem prawidłowych proporcji pomiędzy dobrym cholesterolem (HDL), a złym (LDL), co w późniejszym okresie może wywołać miażdżycę. Zaburzenia hormonalne mają wpływ również na zmniejszenie gęstości kości, co może prowadzić do osteoporozy. Zwalnia się także tempo przemiany materii, przez co kobiety w wieku menopauzalnym zaczynają przybierać na wadze. W związku z tym dieta w menopauzie powinna przeciwdziałać niepożądanym skutkom zaburzeń hormonalnych. Ważne jest to, aby dieta zawierała: fitoestrogeny, witaminy, przeciwutleniacze oraz produkty bogate w wapń [22, 30].

Zmiany hormonalne zachodzące w organizmie kobiety w okresie menopauzy powodują szereg dolegliwości fizycznych, a także zmian emocjonalnych i społecznych. Każda kobieta powinna posiadać wystarczający zasób informacji na temat zmian zachodzących w jej organizmie w okresie menopauzy.

Wiele kobiet w tym okresie nie potrafi radzić sobie z negatywnymi emocjami, nie akceptuje zmian zachodzących w ich organizmie, przestaje o sobie dbać. Dolegliwości mogą

nasilać się szczególnie w okresie jesienno – zimowym. Dzięki osiągnięciom współczesnej medycyny towarzyszące dolegliwości okresu przekwitania można łatwo złagodzić, a część z nich nawet całkowicie wyeliminować.

Szczególną rolę w ograniczaniu przykrych dolegliwości odgrywa edukacja dotycząca prozdrowotnego trybu życia oraz stosowanie suplementacji fitohormonów a także właściwej diety [29, 30]. Fitoestrogeny korzystnie wpływają na poziom cholesterolu oraz funkcjonowanie układu sercowo – naczyniowego. Witamina B₁₂ oraz kwas foliowy również wspomagają funkcjonowanie układu krążenia. Trudności w zasypianiu złagodzą preparaty z melisy, szyszek chmielu, magnezu i witaminy B₆. Podstawowe znaczenie ma akceptacja zmian zachodzących w organizmie.

Fitoestrogeny łagodzą objawy menopauzy, zmniejszają ryzyko osteoporozy, miażdżycy naczyń krwionośnych, raka piersi oraz endometrium. Znajdują się w warzywach strączkowych (fasoli sojowej, soczewicy, fasoli szparagowej, fasoli limie, grochu włoskim), w produktach sojowych (kaszy sojowej, mące sojowej, tofu, mleku sojowym), w zbożach (pszenicy, kiełkach pszenicy, jęczmieniu, ryżu, otrębach), oraz w owocach i w warzywach (wiśniach, gruszkach, owocach pestkowych, nasionach słonecznika, marchwi, cebuli, czosnku) [29, 30].

Również osteoporoza należy do grupy chorób, w których dieta ma istotne znaczenie. Podczas konstruowania modelu odżywiania, który ma chronić przed osteoporozą, obowiązują ogólne zasady żywienia racjonalnego. Szczególny nacisk kładzie się jednak na spożywanie pokarmów bogatych w wapń i witaminę D, natomiast zaleca się ograniczanie tych produktów, które nie służą naszym kościom. Produkty bogate w wapń: mleko odtłuszczone w proszku, ser żółty, produkty mleczne, sardynki, otręby pszenne, fasola biała, jarmuż, soja, suszone figi, migdały, orzechy laskowe, orzechy pistacjowe. Produkty bogate w witaminę D to: mleko, jajka, wątróbka wieprzowa, łosoś, makrela, pstrąg, śledź, sandacz, ryby wędzone, margaryna [25, 30].

Dla zachowania dobrego zdrowia i samopoczucia ważne są regularne badania, właściwa dieta oraz aktywny tryb życia. Szczególne istotną kwestią w okresie okołomenopauzalnym jest regularna kontrola gruczołów piersiowych, cytologia i USG narządów rodnych. Należy kontrolować poziom cholesterolu, cukru we krwi a także wykonywać badanie gęstości kości. W przypadku depresji i silnych dolegliwości psychicznych bardzo ważna jest konsultacja z psychiatrą lub psychologiem [11].

Aby przeciwdziałać chorobom układu sercowo – naczyniowego należy szczególnie zadbać o eliminację takich czynników ryzyka jak: otyłość, palenie tytoniu, nadmierne picie

kawy i alkoholu, nadmierna podaż tłuszczu, węglowodanów oraz soli w diecie, brak aktywności fizycznej, wysoki poziom stresu.

W profilaktyce infekcji dróg moczowych zasadnicze znaczenie ma właściwa higiena osobista, wypijanie przynajmniej 1,5 l płynów/dobę a także uwzględnienie w diecie produktów zakwaszających mocz, sok z aronii, sok żurawinowy [30].

PODSUMOWANIE

Menopauza jest naturalnym procesem biologicznym, polegającym na wystąpieniu szeregu zmian hormonalnych i fizycznych oraz psychospołecznych. W okresie menopauzalnym występują zaburzenia ze strony układu pokarmowego, sercowo-naczyniowego, moczowo-płciowego, nerwowego, a także objawy o podłożu psychogennym, takie jak: zaburzenia snu, zaburzenia koncentracji, chwiejność emocjonalna, drażliwość, stany depresyjne. Kobiety traktują okres przekwitania jako utratę kobiecości i atrakcyjności, a także towarzyszą im poczucie utraty sensu życia, a niekiedy nawet myśli samobójcze.

Świadomość zmian zachodzących w organizmie kobiety, prowadzenie zdrowego stylu życia, systematyczna kontrola swojego stanu zdrowia ułatwia kobietom akceptację zmian zachodzących w ich organizmie.

PIŚMIENNICTWO

1. Lewiński A.: Menopauza bez tajemnic. Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2006.
2. Jędrzejczyk S.: Problemy diagnostyczne i terapeutyczne okresu menopauzalnego. *Polska Medycyna Rodzinna* 2002, 4,2, 197-200.
3. Śmiertka E.: Hormonalna terapia zastępcza, a niektóre nowotwory narządu rodnego. *Nowa Klinika* 2004, 9-10, 927-932.
4. Stetkiewicz T., Sobczuk A., Pertyński T.: Diagnostyka i terapia zaburzeń okresu menopauzalnego, *Medycyna Biologiczna* 2002, 29-34
5. Droszól A., Skrzypulec V., Nowosielski K., Ferensowicz J., Rozmus – Warcholińska W., Pielak B.: Depresja i zaburzenia sfery seksualnej wśród kobiet w okresie około menopauzalnym, *Eukrasia* 2003,7, 71-81
6. Żak P., Olejek A., Rembielak – Stawecka B.: Menopauza – choroba czy naturalna konsekwencja starzenia się organizmu. *Lekarz. Dodatek Ginekologiczny* 2005, 11, 8-12.

7. Skrzypulec V., Rozmus – Warcholińska W., Stokłosa – Kwarcieńska H.: Czy fitoestrogeny zastąpią hormonalną terapię zastępczą. *Ginekologia Praktyczna*. 39-44.
8. Bakalczuk Sz., Bakalczuk G., Jakiel G.: Menopauza a zaburzenia seksualne u kobiet. *Seksuologia Polska* 2005, 3,2, 74-76.
9. Pertyński T.: Diagnostyka i terapia wieku menopauzalnego, Wyd. Medycyna Uban& Partner, Wrocław 2004.
10. Bielawska – Batorowicz E.: Koncepcje menopauzy – część I – ujęcie demograficzne i kulturowe. *Przegląd Menopauzalny* 2005, 2, 10-18.
11. Bielawska – Batorowicz E.: Koncepcje menopauzy – część II – ujęcie ewolucyjne i rozwojowe. *Przegląd Menopauzalny* 2005, 4, 32-37.
12. Skrzypulec V., Naworska B., Droszól A.: Analiza wpływu objawów klimakterycznych na funkcjonowanie i jakość życia kobiet w okresie około menopauzalnym. *Przegląd Menopauzalny* 2007, 2, 96-101.
13. Skrzypiec V., Droszól A., Ferensowicz J., Nowosielski K.: Ocena wybranych aspektów życia psychicznego i seksualnego kobiet w okresie okołomenopauzalnym. *Ginekologia Praktyczna* 2006, 7, 26-34.
14. Sikorski A., Machnicki A.: Nietrzymanie moczu u kobiet. *Terapia* 2004, 2, 6-15.
15. Sikorski A., Machnicki A.: Nietrzymanie moczu u kobiet. *Terapia* 2004, 3, 57 - 60.
16. Pertyński T., Stachowiak G.: Menopauza – fakty i kontrowersje. *Endokrynologia Polska* 2006, 5(57), 525-534.
17. Bielawska–Batorowicz E., Królikowska M.: Poczucie własnej atrakcyjności seksualnej u kobiet w okresie menopauzy. *Przegląd Menopauzalny*, 2003, 3, 67-71.
18. Jarząbek G., Pawlaczyk M., Friebe Z.: Przekwitanie a aktywność seksualna. *Przegląd Menopauzalny* 2007, 3, 177-179.
19. Cizek – Doniec V., Biernat R., Biernat M.: Osteoporoza pomenopauzalna. *Ginekologia Praktyczna* 2000, 8 (3), 10-12.
20. Skowrońska – Józwiak E., Lewiński A: Osteoporoza u kobiet i mężczyzn – podobieństwa i różnice. *Endokrynologia Polska* 2006, 3, 260-266.
21. Opala T., Rabięga D.: Leczenie osteoporozy. *Przewodnik Lekarza* 2003, 3, 34-40.
22. Dębski R.: Hormonalna terapia zastępcza a choroby naczyń tętniczych. *Przegląd Menopauzalny* 2006, 5, 274-279.
23. Stachowiak G., Faflik U., Stetkiewicz T., Pertyński T.: Choroby układu krążenia u kobiet – wpływ okresu menopauzy. *Przegląd Menopauzalny* 2006, 6, 382-387.

24. Wojnowska D., Juskiewicz – Borowiec M., Chodorowska G.: Wpływ menopauzy na starzenie się skóry. *Postępy Dermatologii i Alergologii* 2006, 23, 3, 149-155.
25. Zegarska B., Woźniak M.: Wpływ estrogenu na zamiany zachodzące na skórze. *Przegląd Menopauzalny* 2007, 4, 233-238..
26. Adamiak A., Tomaszewski J., Mazur P., Skorupski P., Walaszek P., Rechberger T., Płachta Z.: Czy stan hormonalny kobiet w okresie menopauzy jest przyczyną zaburzeń nastrojów o typie depresji? *Przegląd Menopauzalny* 2002, 3, 33-37.
27. Rajewska J.: Hormonalna Terapia zastępcza w leczeniu chorób psychicznych. *Ordynator Leków* 2002, 7, 26-28.
28. Lipińska – Szalek A., Sabczuk A., Pertyński T., Stetkiewicz T., Szymczak W.: Wpływ czynników biologicznych i psychospołecznych na psychiczne aspekty okresu okołomenopauzalnego. *Przegląd Menopauzalny* 2003, 6, 55-61.
29. Kanadys W. M.: Wpływ produktów i preparatów z soi na problemy zdrowotne kobiet w okresie menopauzy w świetle randomizowanych badań klinicznych – część I. *Przegląd Menopauzalny* 2005, 3, 15-24.
30. Pytasz U., Lewiński A.: Problemy żywieniowe kobiet w okresie okołomenopauzalnym. *Przegląd Menopauzalny* 2004, 4, 26-30.

OCENA AKTYWNOŚCI PACJENTA Z REUMATOIDALNYM ZAPALENIEM STAWÓW W PROCESIE LECZENIA I REHABILITACJI

Katarzyna Łagoda¹, Anna Czarniecka²

¹ *Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

² *Klinika Kardiochirurgii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku*

WSTĘP

Reumatoidalne Zapalenie Stawów definiowane jest jako immunologicznie zależna, przewlekła choroba tkanki łącznej. Charakteryzuje się najczęściej zapaleniem symetrycznych stawów, bólem oraz obrzękiem zajętego stawu. Zachorowalność zależy od wieku: około 3-5 dekada życia oraz płci: kobiety chorują trzy razy częściej niż mężczyźni [1].

Przyczyna choroby nie jest do końca znana. Uważa się, że istotną rolę odgrywają czynniki genetyczne, czynniki środowiskowe oraz zaburzenia immunologiczne. Choroba jest o charakterze przewlekłym i może przebiegać z okresami zaostrzeń i remisji [1].

W początkowym stadium choroby najbardziej charakterystycznym objawem jest obrzęk zapalny występujący zwykle symetrycznie i dotyczący głównie drobnych stawów dłoni i stóp. Obrzękom stawowym towarzyszy ból podczas ucisku, najintensywniejszy w godzinach porannych czyli tak zwana sztywność poranna. W okresie zaostrzenia nasilają się ból i obrzęki stawów, znaczne osłabienie oraz wzrost ucieplenia bez zaczerwienienia skóry. W okresie remisji wszystkie powyżej opisane objawy ustępują [2].

W zaawansowanym stadium choroby dochodzi do deformacji stawów. Obrzęki przyjmują z czasem stałą formę i zniekształcają obrysy stawów. Widoczne są odgięcia palców w stronę łokciową, zaburzenia ułożenia kości w obrębie stawów (podwichnięcia) oraz guzki reumatoidalne. Występują również zwyrodnienia w obrębie stawów kolanowych, przykurcze oraz nieodwracalne ograniczenia ruchomości stawów [1].

Leczenie Reumatoidalnego Zapalenia Stawów jest wielotorowe. Polega na farmakoterapii, leczeniu rehabilitacyjnym oraz edukacji pacjenta [3].

Do głównych zadań pielęgniarki w opiece nad pacjentem z RZS należy m.in: ocena stanu bio-psycho-społecznego na podstawie zebrania szczegółowego wywiadu i obserwacji pacjenta, analiza dokumentacji medycznej, kontrola podstawowych parametrów życiowych

(ciśnienie tętnicze krwi, tętno, temperatura, oddech), ocena natężenia bólu (skala VAS), określenie występowania i pomiar obrzęków oraz przykurczów, określenie problemów pielęgnacyjnych oraz ustalenie dalszej pielęgnacji. Zebrane dane pozwalają na postawienie diagnozy pielęgniarstwa oraz określenie indywidualnych działań pielęgnacyjnych pozwalających na poprawę zakresu samoopieki i samopoczucia pacjenta.

CEL PRACY

Celem pracy było:

1. Ocena stanu bio-psycho-społecznego pacjenta z RZS,
2. Ocena wiedzy pacjenta na temat leczenia i rehabilitacji RZS,
3. Ocena przestrzegania zaleceń lekarskich przez pacjenta z RZS dotyczących leczenia farmakologicznego i niefarmakologicznego oraz działań podejmowanych przez pacjenta w zakresie samoopieki i rehabilitacji,
4. Określenie problemów pielęgnacyjnych pacjenta z RZS i zapotrzebowania na edukację zdrowotną oraz opracowanie wskazówek do dalszej pielęgnacji w warunkach domowych.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto pacjenta w wieku 27 lat, z rozpoznaniem Reumatologicznego Zapalenia Stawów. Pacjent choruje od 9 lat i jest pod stałą opieką Poradni Reumatologicznej w Białymstoku. Ocenę stanu bio-psycho-społecznego określono na podstawie kwestionariusza konstrukcji własnej. Dokonano także pomiarów bezpośrednich (ciśnienie tętnicze krwi, tętno, temperatura, wzrost i masa ciała, liczba i charakter oddechów) oraz pośrednich (BMI). Na podstawie ankiety konstrukcji własnej dokonano oceny wiedzy pacjenta na temat: leczenia farmakologicznego, diety i rehabilitacji, a także przestrzegania zaleceń lekarskich. Zastosowanie skali HAQ pozwoliło określić stopień samodzielności w wykonywaniu czynności życia codziennego w okresie ostatniego tygodnia. Określone czynności ocenia się w skali od 0 do 3, gdzie 0 - oznacza brak trudności w wykonywaniu czynności, natomiast 3 - brak możliwości wykonania danej czynności. Wyniki pozwalają na określenie stopnia samodzielności i uzależnienia pomocy osób trzecich. Nastrój pacjenta oceniono standaryzowaną skalą depresji Becka, zawierającą 21 pytań dotyczących m.in. poczucia winy, kary, smutku, kontaktów społecznych, jakości snu itd. Punktacja na poziomie od 0 do 11 punktów oznacza brak depresji, od 12 do 19 punktów- depresję łagodną, od 20 do

25 punktów depresję umiarkowaną, od 26 do 63 punktów oznacza ciężką depresję. Nasilenie dolegliwości bólowych w obrębie stawów oceniono standaryzowaną skalą VAS.

WYNIKI

Indywidualny proces pielęgnowania

Opis przypadku

Reumatoidalne Zapalenie Stawów rozpoznano u chorego w 2007 roku. Pierwszymi objawami choroby były: podwyższona temperatura ciała, obrzęki stawów międzypaliczkowych dłoni oraz postępujące przykurcze. Pacjent został przyjęty do Kliniki Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, w trybie nagłym, z rozpoznaniem zaostrzenia Reumatoidalnego Zapalenia Stawów. Chory pracuje zawodowo, nie wykonuje pracy obciążającej fizycznie. Mężczyzna w dniu przyjęcia zgłaszał silny ból w okolicy stawów barkowych, łokciowych, stawów dłoni i stóp oraz ogólne osłabienie organizmu. Zaobserwowano przykurcze w stawach kolanowych oraz stawach palczkowych i śródrečno-palczkowych dłoni.

Pacjent miał problem z poruszaniem się z powodu znacznych dolegliwości bólowych. Zastosowano sprzęt wspomagający (wózek inwalidzki). Pacjent zgłasza silny ból stawów kolanowych, łokciowych oraz nadgarstka, palczkowych i śródrečno-palczkowych dłoni. Jest osłabiony, ma trudności w poruszaniu się po oddziale. U chorego występują przykurcze stawów kolanowych oraz stawów rąk oraz widoczne obrzęki tych stawów. Ból stawów ma charakter tępy, oceniono natężenie w skali VAS od 0 do 10. Pacjent subiektywnie oceniła nasilenie bólu w obrębie stawy nadgarstka - 10, stawy międzypaliczkowe dłoni - 10, staw biodrowy- 4, staw kolanowy- 10. Nasilenie dolegliwości bólowych stwierdzono w trzeciej dobie pobytu pacjenta z szpitalu.

Chory samodzielnie przyjmuje posiłki, nie zgłasza zaburzeń apetytu, błona śluzowa jamy ustnej prawidłowa. Masa ciała: 60 kg, wzrost 176 cm, współczynnik BMI wynosi 19,4 kg/m² (niedowaga). Nie zgłasza problemów z wydalaniem stolca oraz oddawaniem moczu. Pacjent oddycha prawidłowo, nie zaobserwowano duszności, kaszlu oraz zalegania wydzieliny w drogach oddechowych.

Pacjent jest w pełni świadomy, jest zorientowany co do miejsca, czasu oraz powodu pobytu w szpitalu. Kontakt jest logiczny, chętnie współpracuje z personelem medycznym. Ma

obniżony nastrój, na podstawie standaryzowanej skali depresji Becka stwierdzono znaczne obniżenie nastroju (28 pkt), pacjent nie akceptuje postępującego procesu chorobowego i zwyrodnień powstałych na skutek choroby. Odczuwa duże zmęczenie podczas wizyt rodziny w szpitalu. Orientacja w sprawach zdrowia jest niepełna, pacjent posiada niewystarczający zakres wiedzy na choroby i zapobiegania jej powikłaniom.

Pomimo odczuwanych dolegliwości bólowych w obrębie stawów stara się samodzielnie wykonywać wszystkie podstawowe i złożone czynności życia codziennego. Z powodu przykurczów w stawach kolanowych pacjent ma niewielkie trudności z przemieszczaniem się czy też płynną zmianą pozycji ciała np. z leżącej na siedzącą. Obecnie nie korzysta ze sprzętu wspomagającego.

Badanie diagnostyczne wykonywane podczas hospitalizacji:

1) Badania laboratoryjne:

- Morfologia krwi obwodowej: WBC- 7,46; RBC- 4,52; HGB- 12,4 g/dl; HCT- 37,0%; MCV- 81,9; MPV- 9,9- wyniki prawidłowe;
- Morfologia krwi z rozdziałem leukocytów: NEUT# 3,31; LYMPH# 2,35; MONO# 1,46; EOS# 0,19;
- Antygen HLAB27- nie stwierdzono;
- Przeciwciała ANA- nie wykryto;
- OB- 32 mm/1godz- podwyższone;
- Czynniki Reumatoidalny- 3,0- wynik prawidłowy;
- Wapń całkowity- 9,9 mg/dl- wynik prawidłowy;
- Potas 4,8 mmol/l- wynik prawidłowy;
- Żelazo- 27 ug/dl- wynik prawidłowy;
- ALT- Aminotransferaza alaninowa- 102 U/L- wynik prawidłowy;
- Białko CRP- 108,5 mg/l- podwyższone;
- Badanie ogólne moczu- wyniki prawidłowe.

2) Badania Radiologiczne:

- RTG kości barku lewego- zniekształcone w okolicach guzków większych, z nieregularnymi rozrzedzeniami struktury kostnej w częściach obwodowych.
- RTG kości barku prawego- zniekształcone w okolicach guzków większych, z nieregularnymi rozrzedzeniami struktury kostnej w częściach obwodowych
- RTG kości stawów biodrowych, porównawcze- spłycone panewki stawów biodrowych z przewężeniem szczelin stawowych. Nierówne zarysy głów kości udowych. Zatarte

szczeliny stawów krzyżowo-biodrowych.

- RTG płuc- miąższ płucny powietrzny, zmian naciekowych nie wskazuje. Przepona o gładkich zarysach. Sylwetka serca w normie.
- RTG rąk- osteoporoza okołostawowa. Przewężenie szczelin stawowych nadgarstka lewego. Przebudowa kostna nasad dalszych kości przedramienia. Podwichnięcia w stawach m- palczkowych. Zmiany bardziej nasilone w lewej ręce.
- RTG kręgosłupa lędźwiowo- krzyżowego i boczne- zniesiona lordoza lędźwiowa.
- Rtg stóp, porównawcze- osteoporoza okołostawowa. Przewężenie szczelin stawowych stawów m-palczkowych z podwichnięciami w tych stawach.

3) Badania Elektrofizjologiczne:

- EKG- Rytm zatokowy miarowy 80 ud/min. Przebieg pobudzeń prawidłowy
- Leki przyjmowane podczas hospitalizacji: Sulfasalazin (p.o) 2x2 tabl., Acidum Folicum (p.o) 5 mg 1x1 tabl., Mydocalm Forte (p.o) 1 tabl. Wieczorem, Diclac (p.o) 50 mg 3x1 tabl., Noplaza (p.o) 20 mg 1tabl. rano; Encorton (p.o) 10 mg 1x1 tabl.; Metotreksat (p.o) 17,5 mg piątek 2x5 mg; sobota 1x7,5 mg; Polprazol 1x1 tabl.

Fotografie przedstawiające zmiany stawowe u pacjenta z RZS.



Fotografia 1. Zmiany stawowe w obrębie dłoni (źródło własne).

OCENA AKTYWNOŚCI PACJENTA Z REUMATOIDALNYM ZAPALENIEM STAWÓW W PROCESIE LECZENIA I
REHABILITACJI



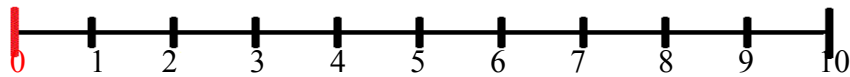
Fotografia 2. Przykurcze stawów kolanowych(źródło własne).



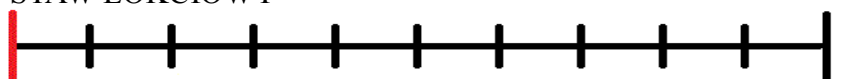
Fotografia 3. Zmiany stawowe w obrębie kolan (źródło własne).

Skala VAS (Wzrokowo-analogowa skala oceny bólu poszczególnych stawów).

STAW BARKOWY



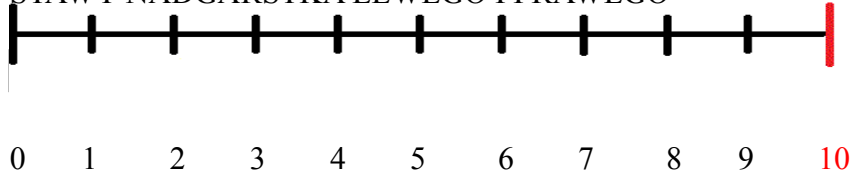
STAW ŁOKCIOWY



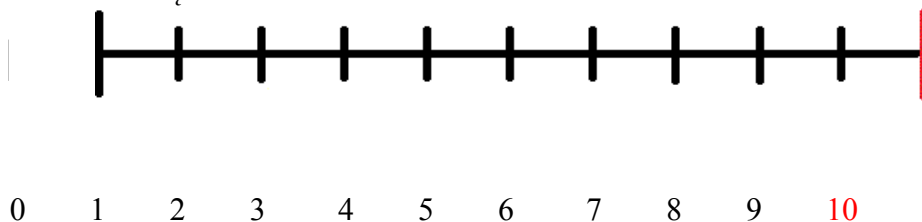
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

OCENA AKTYWNOŚCI PACJENTA Z REUMATOIDALNYM ZAPALENIEM STAWÓW W PROCESIE LECZENIA I REHABILITACJI

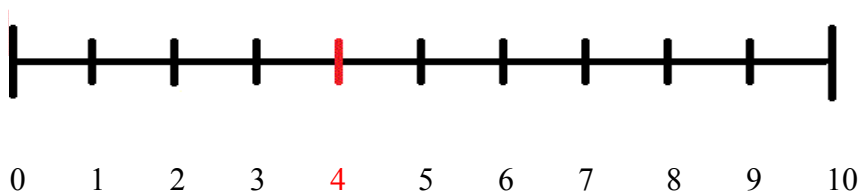
STAWY NADGARSTKA LEWEGO I PRAWEGO



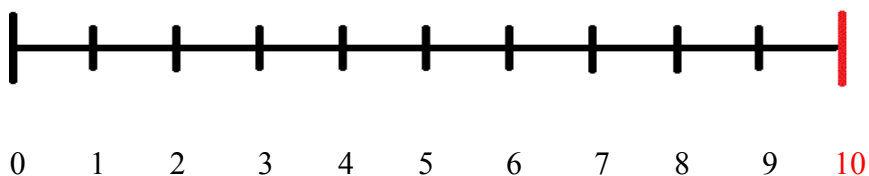
STAWY MIĘDZYPALICZKOWE DŁONI LEWEJ I PRAWEJ



STAW BIODROWY – LEWY I PRAWY



STAW KOLANOWY-LEWY I PRAWY



Stwierdzono, iż pacjent ma deficyt wiedzy na temat podstawowych zasad farmakoterapii oraz skutków ubocznych w leczeniu RZS. Nie posiada wystarczającego zakresu wiedzy na temat rodzaju zabiegów rehabilitacyjnych zalecanych w określonym stadium choroby oraz niefarmakologicznych metod radzenia z bólem stawów i zapobiegania deformacjom stawów.

Zakres przestrzegania zaleceń lekarskich oceniono na podstawie kwestionariusza konstrukcji własnej. W kwestionariuszu ujęto pytania dotyczące przyjmowania leków,

regularnego stosowania ćwiczeń, przestrzeganie zaleceń dotyczących m.in: wykonywania szczepień ochronnych, podejmowania leczenia sanatoryjnego oraz stosowania niefarmakologicznych metod leczenia bólu stawów. Pacjent przyznała, że przyjmuje zalecane leki niesystematycznie i nie wykonuje żadnych ćwiczeń usprawniających i ćwiczeń oddechowych.

Zapotrzebowanie na edukację zdrowotną u pacjenta jest wysokie. Nie posiada wiedzy na temat podstawowych zasad leczenia farmakologicznego - regularności przyjmowania leków, zakazu spożywania alkoholu oraz postępowania w przypadku pominięcia dawki leku. W zakresie rehabilitacji pacjent nie zna metod ułatwiających funkcjonowanie w codziennych czynnościach. Deficyt wiedzy dotyczył niefarmakologicznych metod leczenia bólu oraz znaczenia stosowania diety w leczeniu RZS.

Na podstawie zebranych danych o pacjencie sformułowano indywidualny plan opieki pielęgniarskiej uwzględniając stan fizyczny i psychiczny pacjenta oraz zapotrzebowanie na edukację zdrowotną.

Plan opieki pielęgniarskiej

Problem 1. Ból i sztywność poranna stawów, ograniczająca aktywność ruchową.

Cel opieki: Łagodzenie dolegliwości bólowych, zmniejszenie napięcia i sztywności porannej.

Planowane działania:

- 1) Ocena stopnia nasilenia bólu za pomocą skali VAS przed podawaniem leków przeciwbólowych.
- 2) Podawanie środków przeciwbólowych na zlecenie lekarza.
- 3) Stosowanie metod fizykalnych (delikatny masaż, termofor, ćwiczenia rozluźniające).
- 4) Zmniejszenie działania bodźców zewnętrznych wzmagających dolegliwości bólowe (zapewnienie lekkiego koca, łagodzenie lęku i obaw pacjenta).
- 5) Edukacja pacjenta na temat niefarmakologicznych metod leczenia bólu (stosowanie ćwiczeń rozluźniających mięśnie, delikatnego masażu mięśni; korzystanie ze sprzętu odciążającego; stosowanie technik relaksacyjnych w celu zmniejszenia napięcia mięśni (np. ćwiczenia ogólnoustrojowe i oddechowe); przyjmowanie fizjologicznych pozycji ciała w czasie snu, przemieszczania się, siedzenia).
- 6) Edukacja pacjenta na temat sposobów eliminacji sztywności porannej stawów (motywowanie pacjenta do codziennej gimnastyki; nauczanie wykonywania ćwiczeń

rozgrzewających i rozciągających przed wstaniem z łóżka)

7) Motywacja pacjenta do przestrzegania zaleceń lekarskich, systematycznej rehabilitacji

Problem 2. Ryzyko pogłębienia i powstania przykurczów i zniekształceń w stawach w ostrym okresie choroby.

Cel opieki: Profilaktyka przykurczów i zniekształceń

Planowane działania:

- 1) Zachęcanie pacjenta do przyjmowania fizjologicznych pozycji ciała w czasie snu, w czasie przyjmowania pozycji siedzącej, leżącej i stojącej np. podczas snu przyjmowanie pozycji płaskiej na wznak z małą poduszką pod głowę
- 2) W czasie przyjmowania pozycji siedzącej poinformowanie pacjenta o konieczności zastosowanie woreczków z piaskiem na przednią środkową część uda, nad stawami kolanowymi, w celu zapobiegania przykurczom w stawach kolanowych.
- 3) W czasie pozycji leżącej przyjmowanie przez pacjenta ułożenie kończyn górnych w lekkim odwiedzeniu (około 30 - 40 stopni), wyprostowanych z rotacją na zewnątrz
- 4) Zachęcanie pacjenta do przyjmowania pozycji leżącej na brzuchu kilka razy dziennie po około 20 – 30 minut w celu zapobiegania przykurczom w stawach kolanowych i biodrowych.
- 5) kontrolowanie prawidłowości podejmowanych działań rehabilitacyjnych przez pacjenta.

Problem 3. Ograniczenie ruchomości w stawach (przykurcze, zaniki mięśniowe, zniekształcenia), utrudniające poruszanie się.

Cel opieki: Profilaktyka zniekształceń, spowolnienie postępu zmian destrukcyjnych w stawach, korygowanie niewłaściwych postaw, wzmocnienie siły mięśniowej.

Planowane działania:

- 1) Mobilizowanie chorego do systematycznego wykonywania w okresie remisji choroby ćwiczeń (np. wzmacniających mięśnie, ćwiczeń oddechowych, izometrycznych, oporowych) wytłumaczenie celu ćwiczeń, uczenie prawidłowych ruchów i
- 2) Nadzór nad prawidłowym wykonywaniem ćwiczeń,
- 3) Motywowanie chorego do przyjmowania fizjologicznych pozycji ciała w czasie przemieszczania się, snu, odpoczynku, pracy zawodowej a także podczas wykonywania czynności dnia codziennego,

- 4) Uczenie chorego zasad samoobsługi, stosowania sprzętu pomocniczego, które ułatwiają wykonywanie codziennych czynności bez obciążania stawów (technika przenoszenia i przesuwania ciężkich przedmiotów, rodzaje sprzętu pomocniczego)
- 5) Mobilizowanie chorego do stosowania zabiegów fizykalnych przygotowujących mięśnie i stawy do ćwiczeń (np. łagodnych, ciepłych okładów, w okresie remisji choroby nagrzewanie stawów lampą Sollux, poduszką elektryczną),
- 6.) Poinformowanie chorego o zalecanych i przeciwwskazanych formach aktywności fizycznej, zasadach przygotowania do ćwiczeń ruchowych, zasadach ochrony przed urazami,
- 7) Zapoznanie chorego z zasadami przystosowania mieszkania (toalety, łazienki, kuchni) i stanowiska pracy do dysfunkcji narządu ruchu.

Problem 4. Uczucie zmęczenia, osłabienie siły mięśniowej.

Cel opieki: Poprawa wydolności funkcjonalnej pacjenta, wzmocnienie siły mięśniowej.

Planowane działania:

- 1) Zachęcenie chorego do regularnego snu i odpoczynku.
- 2) Ustalenie indywidualnego programu aktywności dla pacjenta, cyklu praca-odpoczynek zgodnie z możliwościami chorego.
- 3) Ocena wpływu przyjmowanych leków na ogólne samopoczucie pacjenta.
- 4) Zachęcenie pacjenta do przestrzegania systematycznego stosowania leków modyfikujących przebieg choroby
- 5) Zachęcanie pacjenta do relaksacji i redukcji stresu oraz udziału w grupach samopomocy.

Problem 5. Niebezpieczeństwo wynikające ze stosowanej farmakoterapii (działania niepożądane NLPZ, leków modyfikujących przewlekły proces zapalny, Glikokortykosteroidów, leków immunosupresyjnych)

Cel opieki: Zapobieganie działaniom niepożądanym leków i wczesne ich rozpoznawanie, łagodzenie dolegliwości.

Planowane działania:

- 1) Podawanie leków zgodnie ze zleceniami lekarskimi
- 2) Udział w monitorowaniu leczenia (wykonywanie badań laboratoryjnych, obserwacja pacjenta, monitorowanie podstawowych parametrów życiowych).
- 3) Edukacja pacjenta na temat zasad przyjmowania leków.

- 4) Motywacja pacjenta do ścisłego przestrzegania zaleceń lekarskich podczas farmakoterapii.
- 5) Edukacja pacjenta na temat profilaktyki działań niepożądanych leków.
- 6) Przekazanie pacjentowi ustnych i pisemnych zaleceń dotyczących: zalecanego trybu życia, sposobu odżywiania, unikania infekcji, eliminacji stresu w celu zmniejszenia wystąpienia ryzyka wystąpienia działań niepożądanych farmakoterapii.
- 7) Dokumentowanie stanu pacjenta, dokonanych pomiarów i obserwacji, postawy chorego wobec farmakoterapii i umiejętności samoopieki.

Problem 6. Suchość skóry.

Cel opieki: Zmniejszenie suchości skóry.

Planowane działania:

- 1) Zachęcenie pacjenta do systematycznego stosowania emolientów, preparatów zawierających kwas hialuronowy, środków nawilżających do kąpieli i pielęgnacji skóry
- 2) Uświadomienie choremu konieczności wypijania około 2 litrów niegazowanych płynów w ciągu dnia.
- 3) Kontrolowanie bilansu płynów, stanu nawodnienia skóry i błon śluzowych.
- 4)

Problem 7. Złe samopoczucie pacjenta spowodowane trudnościami w zasypianiu.

Cel opieki: Zniwelowanie trudności w zasypianiu pacjenta.

Planowane działania:

- 1) Poinformowanie pacjenta o zasadach higieny snu
- 2). Zaproponowanie pacjentowi konsultacji z psychologiem lub psychiatrą.
- 3) Ustalenie przyczyn zaburzeń snu

Problem 8. Stan przygnębienia i depresji z powodu postępującego przebiegu choroby i inwalidztwa.

Cel opieki: Poprawa stanu emocjonalnego, samooceny i motywacja do walki z chorobą, wzbudzenie zaufania i nadziei.

Planowane działania:

- 1) Kształtowanie pozytywnych relacji z pacjentem.
- 2) Identyfikowanie potrzeb pacjenta, rozpoznawanie negatywnych przekonań, błędnego postrzegania choroby.

- 3) Przekazywanie choremu wiedzy na temat choroby i sposobów radzenia sobie w życiu codziennym.
- 4) Obserwacja pacjenta pod kątem wystąpienia stanów obniżonego nastroju i objawów depresji
- 5) Zaproponowanie pacjentowi konsultacji z psychiatrą/psychologiem.

Wskazówki dla pacjenta do dalszej pielęgnacji w warunkach domowych.

1) Przestrzeganie zaleceń lekarskich:

- Systematyczna kontrola w Poradni Reumatologicznej, wykonywanie badań laboratoryjnych lub obrazowych przed wizytą,
- Regularne przyjmowanie leków (przestrzeganie dawek i godzin stosowania leków)
- Codzienne wykonywanie gimnastyki oddechowej i ogólnie usprawniającej
- Systematyczne wykonywanie szczepień ochronnych przeciwko grypie
- Unikanie przemęczenia, silnego stresu
- Unikanie kontaktu z osobami chorymi i przeziębionymi.

2) Zasady postępowania w celu profilaktyki przykurczów i zniekształceń w obrębie stawów:

- W okresie zaostrzenia objawów: stosowanie ćwiczeń bez obciążenia stawów, ćwiczenia bierne (pacjent wykonuje niesamodzielnie) - podstawowe ćwiczenia, zginanie, prostowanie, rotacja, przywodzenie, odwodzenie kończyn; krótkie spacery; powolne wykonywanie codziennych czynności; unikanie przeciążania stawów i mięśni; przyjmowanie fizjologicznej postawy w pozycji siedzącej, leżącej i stojącej.
- W okresie remisji: stosowanie ćwiczeń czynnych w miarę sprawności pacjenta (spacer około pół godziny dziennie, korzystanie ze schodów nie z windy, wykonywanie samodzielnie ćwiczeń ogólnousprawniających- zginanie, prostowanie, przywodzenie, odwodzenie, rotacja stawów kończyn górnych i dolnych); podjęcie systematycznej aktywności fizycznej np. pływanie, nordic walking, jazda na rower, spacery, taniec.

3) Zasady postępowania w przypadku wystąpienia sztywności porannej:

- Nie stosowanie nadmiernego wysiłku w godzinach wieczornych,
- Zapewnienie wygodnej pozycji podczas snu,
- Powolne wstawanie z łóżka, przed wstaniem z łóżka można wykonać lekkie ćwiczenia rozciągające oraz wziąć ciepły prysznic,
- Przed wstaniem z łóżka ogrzanie stawów przy pomocy termofora z ciepłą wodą lub poduszki elektrycznej

- Dostosowanie rodzaju ćwiczeń do okresu choroby, samopoczucia, pory roku, wydolności czynnościowej stawów i mięśni

4) Przestrzeganie stosowania niefarmakologicznych metod leczenia bólu:

- W okresie zaostrzenia objawów: stosowanie zimnych okładów (zimno suche i wilgotne); żelowe zamrożone okłady (okład musi być osłonięty materiałem podczas bezpośredniego stosowania); stosowanie letnich kąpiei,
- W okresie remisji: stosowanie ciepłych okładów (suchych- np. termofor, wilgotnych; okłady parafinowe na dłonie, lampa Sollux; lampa Bioptron; poduszka elektryczna, ciepłe kąpiele, kąpiel wirowa, krioterapia, terapia manualna

6) Przestrzeganie diety w celu profilaktyki osteoporozy:

- Stosowanie diety bogatej w wapń i witaminę D3: około 3 szklanki mleka, 200g twarogu dziennie, 4-5 posiłków w ciągu dnia powinno zawierać nabiał, owoce i warzywa, pieczywo pszenne lub pełnoziarniste, ryby morskie, orzechy, migdały, przetwory zbożowe, kasza gryczana i jaglana,
- Ograniczenie spożywania: niektórych warzyw (np. szpinak, szczaw, rabarbar, botwinka, warzy psiankowatych w postaci pomidorów, papryki, bakłażana), używek (herbata, kawa); ograniczenie spożywania razowego chleba; ograniczenie spożycia mięsa i wędlin do około 75g dziennie; unikanie żywności typu fast food; stosowanie soli do 6g dziennie.
- Codzienna suplementacja witaminy D3 i wapnia
- Utrzymanie należnej masy ciała.

7) Bezwzględny zakaz spożywania alkoholu.

8) Systematyczne szczepienia przeciwko grypie (raz w roku, koniec września- początek listopada).

9) Systematyczne korzystanie z rehabilitacji w sanatorium.

10) W przypadku wystąpienia nadmiernej suchości skóry:

- Spożywanie pokarmów bogatych w witaminę A (ryby), witaminę E (produkty zbożowe), oraz nienasycone kwasy tłuszczowe np. migdały,
- Unikanie długich kąpiei, które powodują utratę wody z organizmu, korzystania z solarium i sauny.
- Stosowanie balsamów intensywnie nawilżających lub oliwki (emolienty).
- Unikanie długotrwałej ekspozycji skóry na słońce.
- Codzienne wypijanie przynajmniej 2 l płynów niegazowanych.

11) Zalecenia w przypadku wystąpienia zaburzeń snu:

- Unikanie drzemek w ciągu dnia,
- Ustalenie stałych godzin snu
- Przewietrzenie pokoju przed snem,
- Wyeliminowanie kawy lub mocnej herbaty, napojów energetyzujących przed snem,
- Wyciszenie w godzinach wieczornych, słuchanie relaksacyjnej muzyki.
- Unikanie oglądania programów, filmów o dużym ładunku emocjonalnym w godzinach wieczornych
- Unikanie wykonywania pracy w godzinach wieczornych.
- Zalecany spacer przed snem
- Spożywanie kolacji najpóźniej około godziny 18.00.

DYSKUSJA

Reumatoidalne Zapalenie Stawów (RZS) jest przewlekłą układową chorobą o podłożu immunologicznym, charakteryzującą się nieswoistym zapaleniem przeważnie symetrycznych stawów, występowaniem zmian pozastawowych i powikłań układowych, prowadzącą do niepełnosprawności, inwalidztwa i przedwczesnej śmierci. Zależnie od występowania lub nieobecności w surowicy autoprzeciwciał: czynnika reumatoidalnego (ang. rheumatoid factor- RF) w klasie IgM i/lub przeciwciał przeciw cytrulinowanemu peptydowi (ACPA), wyróżnia się serologicznie dodatnią lub ujemną postać choroby [1].

Częstość występowania chorób reumatycznych ocenia się na około 4-5 % na całym świecie. Szacuje się, że roczna zachorowalność na Reumatoidalne Zapalenie Stawów wynosi ok. 3 osoby na 100 tys. w populacji. W Polsce współczynnik zapadalności na RZS wynosi 0,45% u dorosłych i jest zbliżony do współczynnika w Unii Europejskiej, który wynosi 0,49%. Częstość występowania reumatoidalnego zapalenia stawów jest 3-5 razy większa niż u mężczyzn. U dzieci i młodzieży do 16. roku życia diagnozuje się Młodzieńcze Idiopatyczne Zapalenie Stawów (MIZS). Największa zapadalność występuje między 35. a 45. rokiem życia. Stopień niepełnosprawności zwiększa się wraz z trwaniem choroby. Szacuje się, że w ciągu 10 lat od zachorowania ponad 50% osób nie jest w stanie pracować w pełnym wymiarze godzin. RZS wiąże się z 20% mniejszym zatrudnieniem wśród mężczyzn i 25% wśród kobiet natomiast średnia roczna nieobecność w pracy wynosi około 5-30 dni [2]. Wraz z pogarszaniem stanu zdrowia chorego na RZS, zwiększa się ryzyko przedwczesnego

opuszczenia rynku pracy. Ma to istotny wpływ na jakość życia chorego. Występuje dwukierunkowość w przypadku pracy fizycznej- choroba wpływa na jakość pracy obniżając ją, lecz także praca wpływa na pogorszenie stanu zdrowia. RZS w miarę zaawansowania prowadzi do ograniczenia sprawności, a co za tym idzie – powoduje trudności w codziennym funkcjonowaniu i braku samodzielności w życiu prywatnym. Jakość życia chorych z RZS obniża się proporcjonalnie do postępu zmian w obrębie stawów i narządów. Chorzy mają także skłonność do depresji oraz obniżenia samooceny z powodu zmian w wyglądzie zewnętrznym oraz inwalidztwa [3, 4].

Rozpoznanie RZS ustalane jest na podstawie kryteriów Europejskiej Ligi do Walki z Chorobami Reumatycznymi (EULAR, The European League Against Rheumatism) i Amerykańskiego Kolegium Reumatologii (ACR, American College of Radiology), które mają na celu rozpoznanie chorych na Reumatoidalne Zapalenie Stawów w fazie wczesnej oraz przewlekłej jak również ze złą prognozą [3].

U większości chorych około 60% RZS rozwija się nagle w ciągu kilku tygodni. U około 15% choroba ma ostry początek a objawy występują nagle w ciągu kilku dni [3]. Objawami charakterystycznymi są: obrzęk stawów rąk i stóp zazwyczaj występujący symetrycznie oraz sztywność poranna (powyżej 1 godziny) spowodowana gromadzeniem się nadmiernej ilości płynu obrzękowego w czasie snu. Do objawów ogólnoustrojowych zalicza się m.in ból mięśni, stan podgorączkowy, utratę masy ciała, brak łaknienia oraz uczucie zmęczenia nieproporcjonalne do objawów [3, 4].

W RZS występują również zmiany w układzie ruchu obejmujące najczęściej symetryczne stawy. W początkowej fazie następuje zajęcie mniejszych stawów: nadgarstka, palców, kolanowych oraz stóp. W późniejszym przebiegu choroby dochodzi do zajęcia stanem zapalnym większych stawów: biodrowych, łokciowych, barkowych. Stwierdza się bolesność uciskową oraz obrzęk i wysięk w stawie [5]. Zapaleniu stawów towarzyszą zapalenie kałek maziowych i pochewek ścięgniętych oraz zmiany zachodzące w ścięgnach i więzadłach co doprowadza do defektu pozastawowego aparatu ruchu [5, 6].

Leczenie w Reumatoidalnym Zapaleniu Stawów ma na celu: poprawę sprawności fizycznej chorego, zniwelowanie dolegliwości bólowych, spowolnienie rozwoju choroby, zapewnienie samodzielności i zdolności do wykonywania pracy zawodowej. Na leczenie RZS składają się czynniki takie jak: farmakoterapia, leczenie nefarmakologiczne oraz edukacja pacjenta. Leczenie farmakologiczne w RZS powinno rozpocząć się możliwie najwcześniej poprzez zastosowanie w pierwszym rzucie Leków Modyfikujących Proces

Chorobowy, które zapobiegają zmianom w stawach. Schemat postępowania terapeutycznego składa się z trzech faz:

- I. Postępowanie po rozpoznaniu choroby.
- II. Niepowodzenie leczenia w pierwszej fazie, chorzy ze złą prognozą.
- III. Niepowodzenie leczenia w fazie II.

Wybór leku zależy od aktywności oraz od czasu trwania Reumatoidalnego Zapalenia Stawów. W Pierwszej fazie u chorego z aktywnym RZS stosuje się metotreksat w stopniowo zwiększanej dawce do 25-30 mg/tydzień z suplementacją kwasu foliowego oraz Glikokortykosteroidy w małych dawkach (poniżej 7,5 mg/d). Leczenie biologiczne prowadzone jest wyłącznie przez programy lekowe czyli chory który został zakwalifikowany otrzymuje lek jedynie przez szpital bądź poradnię. Terapia bLMPCh stosowana jest u chorych u których monoterapia nie przyniosła pożądanych rezultatów. Inhibitory TNF należą do najczęściej stosowanych biologicznych leków modyfikujących przebieg choroby w RZS [7].

Leczenie adalimumabem skojarzonym z MTX wykazało przewagę nad monoterapią pod względem skuteczności uzyskania remisji klinicznej oraz i hamowaniu zwyrodnień stwierdzonych w RTG natomiast nasilał działania niepożądane. Golimumab podawany w największych możliwych dawkach powoduje wystąpienie ciężkich zakażeń i objawów demielinizacji oraz rozwojem chłoniaków. Tocilizumab zalecany jest u chorych z aktywnym procesem zapalnym w przypadku nietolerancji LMPCh bądź inhibitora TNF. Lek może wywoływać liczne działania niepożądane takie jak: zakażenia, reakcja po wlewie leku, perforacja żołądka lub dwunastnicy, wzrost stężenia lipidów, małopłytkowość [8, 9].

W przypadku jeśli pierwszy bLMPCh okaże się nieskuteczny należy go zastąpić innym bLMPCh; gdy terapia jednym inhibitorem TNF zawodzi pacjent może otrzymać inny inhibitor TNF bądź bLMPCh o odmiennym mechanizmie działania [10, 11, 12].

Leczenie chirurgiczne rozważane jest w przypadku: Zniszczeniu stawu w rezultacie ograniczenie ruchomości powodujące ciężką niesprawność oraz silnych dolegliwości bólowych pomimo stosowanego leczenia.

W leczeniu chirurgicznym reumatoidalnego zapalenia stawów stosuje się m.in: zabiegi rekonstrukcyjne lub korekcyjne (usunięcie istniejących zniekształceń mające na celu poprawę funkcji stawów), synowektomię (zabiegi usuwające zmienioną błonę maziową), artroprotezę (całkowite usztywnienie stawów- zniwelowanie bólu) i alloplastykę (zastąpienie uszkodzonego elementu stawu implantem) [7].

Do leczenia niefarmakologicznego zalicza się: rehabilitację, dietę oraz edukację pacjenta w celu zapobiegania ewentualnym powikłaniom.

Na leczenie rehabilitacyjne układu ruchu składają się kinezyterapia, fizykoterapia oraz hydroterapia. Przed zastosowaniem konkretnego zabiegu usprawniającego należy ocenić: stopień uszkodzenia stawu, okres choroby (podostry, ostry, remisji), istniejące deformacje, stan układu mięśniowego i więzadłowego, ograniczenia funkcjonalne oraz wiek pacjenta [13].

Postępowanie fizjoterapeutyczne jest różne dla danego okresu choroby. W ostrym okresie choroby istotna jest prawidłowa pozycja ułożeniowa pacjenta, zastosowanie ćwiczeń biernych w celu zapobiegania przykurczom, odleżynom oraz poprawy krążenia krwi i chłonki. W tej fazie istotne mają także ćwiczenia izometryczne w celu zapobiegania zanikom mięśniowym i utrzymaniu aktywności mięśni. Znaczący wpływ w okresie ostrym mają ćwiczenia wspomagane, czynne w stawach nieobjętych procesem zapalnym, ćwiczenia oddechowe (profilaktyka zapalenia płuc) oraz masaże i stosowanie krioterapii (zimne okłady-cold-pack). W okresie podostrym w zależności od wielkości uszkodzeń zaleca się: stopniową pionizację oraz naukę chodzenia przy pomocy sprzętu ortopedycznego (kule, balkonik); stosowanie ćwiczeń z obciążeniem w celu wzmocnienia siły mięśni. Istotnym elementem w fazie podostrej jest działanie przeciwbólowe z zastosowaniem jonoforezy i krioterapii oraz działanie rozluźniające napiętych tkanek z wykorzystaniem zabiegów cieplnych takich jak lampa Solux, Biopton i masaż. W okresie remisji zastosowanie zabiegów fizjoterapeutycznych ma na celu uzyskanie stanu funkcjonalnego sprzed rzutu choroby [13, 14].

Podczas rehabilitacji do każdego pacjenta dostosowuje się indywidualny program usprawniania, uwarunkowany stopniem zaawansowania choroby i jej aktywności. Celem nadrzędnym podczas rehabilitacji jest zapobieganie przykurczom i deformacjom stawów. Najskuteczniejszą metodą rehabilitacji w RZS jest leczenie ruchem czyli kinezyterapia. Korzystne jej działania wynikają z sumowania oddziaływania na poszczególne struktury organizmu. Skutkiem tej formy leczenia są: odżywienie chrząstki stawowej, utrzymanie zakresu ruchów w stawach, zachowanie sprawności stawów i tkanek okołostawowych (np. ćwiczenia bierne lub w odciążeniu), likwidacja przykurczów, zwiększenie siły mięśniowej. Ćwiczenia przynoszą również korzyści psychospołeczne w przypadku ćwiczeń grupowych lub w basenie [13, 15].

Ćwiczenia aerobowe powinny odbywać się co najmniej trzy razy w tygodniu przez 30-60 minut. W zwiększeniu siły mięśni istotną rolę odgrywają ćwiczenia oporowe (opór

dostosowany indywidualnie do stopnia uszkodzenia stawów i tkanek miękkich). Nasilenie dolegliwości bólowych ze strony narządu ruchu powinien ustąpić po dwóch godzinach od zakończenia ćwiczeń. Ćwiczenia w obciążeniu prowadzone są na systemie ciężarkowo-bloczkowym [16]. Do ćwiczeń indywidualnych zalicza się: ćwiczenia zwiększające zakres ruchu w stawach, ćwiczenia czynne wolne, ćwiczenia czynne z oporem, ćwiczenia wzmacniające gorset mięśniowy oraz ćwiczenia oddechowe [13, 17]. W kompensacji istotne znaczenie ma zastosowanie ortez i sprzętu pomocniczego. Stosowanie ich pozwala na zapobieganie tarcia powierzchni stawowych w okresie zaostrzeń oraz zmniejsza ból i poprawia funkcjonalność stawu [17].

Fizykoterapia jest pomocniczą formą obok farmakoterapii i leczenia ruchem. Do tego rodzaju rehabilitacji zalicza się: termoterapię (głównie krioterapię), ultradźwięki, biostymulację laserową, elektroterapię, pole magnetyczne, hydroterapię oraz masaż ręczny tkanek miękkich. Zastosowanie powyższych zabiegów wpływa na skrócenie czasu sztywności porannej oraz usprawniania kończyn. Krioterapia jest uznana za najskuteczniejszą formę fizykoterapii w leczeniu RZS. Wpływa ona na skrócenie czasu sztywności porannej, zmniejszenie obrzęków a także na poprawę siły chwytu rąk [14]. Korzystny efekt rehabilitacji obok zabiegów uzależniony jest także od czasu, jaki chory poświęca na ćwiczenia. Badania wykazały, że kinezyterapia stosowana pięć razy w tygodniu przez 30 minut ma znaczący wpływ na poprawę ruchomości stawów, jakość życia oraz stan emocjonalny [16].

W rehabilitacji RZS szczególnie pozytywny wpływ ma leczenie uzdrowiskowe. Wykonywane są tam zabiegi omówione powyżej jak i również stosowanie ciepłolecznictwo z użyciem Lampy Sollux, Biopton oraz okładów borowinowych. Lampa Sollux emituje promieniowanie przeznaczone do wykonywania światłoleczniczych i ciepłoleczniczych zabiegów (zabieg trwa około 20 minut). Ma działanie przeciwbólowe (niebieski filtr), przeciwzapalne (czerwony filtr) oraz zmniejsza napięcie mięśni. Lampa Biopton przy pomocy światła polichromatycznego powoduje zmniejszenie dolegliwości bólowych. W leczeniu uzdrowiskowym stosuje się również zabiegi borowinowe. Borowina jest naturalnym środkiem leczniczym o dużej pojemności cieplnej, zawierająca kwasy huminowe. Działa przegrzewająco na tkanki oraz rozluźniająco na mięśnie. Stosuje się około 10-15 zabiegów codziennie przez około 10 minut [17].

Niedobory określonych składników w diecie mogą powodować nasilenie objawów RZS. Dieta u chorych na RZS powinna być różnokierunkowa w odpowiednich proporcjach. Produktami zalecanymi do spożycia w największej ilości są produkty zbożowe (około 5 porcji

dziennie), do tej grupy zalicza się: produkty zawierające dużą ilość błonnika, kaszę gryczaną, kaszę jęczmienną, pieczywo ciemne, płatki owsiane, musli, ryż brązowy, makarony. Istotnym elementem diety są również owoce, mogą być spożywane w odmiennej formie (surowe, gotowane, przetworzone-soki). Do diety należy włączyć owoce (około dwóch porcji dziennie). W RZS istotnym elementem jest także dostarczanie witaminy A i D dla organizmu poprzez suplementację oraz spożywanie produktów mlecznych (około trzech porcji dziennie), dostarczanie również kwasów omega-3 zawartych w mięsie, rybach i owocach morza. Należy unikać produktów: o nadmiernej zawartości tłuszczów oraz kawy. Odpowiednio zbilansowana dieta, dostarczająca odpowiednią ilość składników odżywczych pozytywnie wpływa na dolegliwości u chorego z RZS [13].

Udział pielęgniarski w leczeniu pacjenta z Reumatoidalnym Zapaleniem Stawów jest wielokierunkowy. Opiera się on między innymi na farmakoterapii czyli podawaniu leków zgodnie z kartą zleceń lekarskich. Celem opieki pielęgniarskiej jest również zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz łagodzenie stanu zapalnego poprzez prawidłowe ułożenie pacjenta z utrzymaniem swobody wykonywania ruchów. Istotnym aspektem w utrzymaniu sprawności fizycznej pacjenta jest pomoc pielęgniarki wykonywaniu ćwiczeń biernych lub czynnych. Pielęgniarka powinna zachęcać pacjenta do samodzielności oraz modyfikacji pewnych chwytów w wykonywaniu czynności dnia codziennego [1].

Udziałem pielęgniarki w leczeniu pacjenta jest udzielanie wskazówek dotyczących zalecanego trybu życia choremu oraz rodzinie. Ważne jest polecenie stosowania udogodnień oraz sprzętu pomocniczego [2]. Pielęgniarka wykonuje również zabiegi fizykalne zalecane w RZS do których zalicza się: użycie ciepła lub zimna w postaci okładów suchych i wilgotnych, oraz kąpiele leczniczych w zależności od stanu i potrzeb pacjenta. Przy obrzękach i silnych bólach stawów pielęgniarka może wykonać masaż co sprzyja rozluźnieniu i zniwelowaniu bólu. Zapewnia także bezpieczeństwo pacjenta podczas przemieszczania [18].

WNIOSKI

1. Na podstawie zebranych danych o stanie bio-psycho-społecznym pacjenta wyodrębniono następujące problemy: ból i sztywność poranna stawów, ograniczająca aktywność ruchów, ryzyko postępu i powstania przykurczów i zniekształceń w stawach w ostrym okresie choroby, ograniczenie ruchomości w stawach (przykurcze, zaniki mięśniowe, zniekształcenia), utrudniające poruszanie się, uczucie zmęczenia, osłabienie, suchość

skóry, zaburzenia snu, niebezpieczeństwa wynikające ze stosowanej farmakoterapii (działania niepożądane NLPZ, leków modyfikujących przewlekły proces zapalny, glikokortykosteroidów, leków immunosupresyjnych), stan przygnębienia i depresji z powodu postępującego przebiegu choroby i inwalidztwa.

2. Pacjentowi udzielono wskazówek do dalszej pielęgnacji w warunkach domowych uwzględniając deficyt wiedzy pacjenta na temat leczenia i rehabilitacji oraz nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich.
3. Z uwagi na występowanie licznych problemów pielęgnacyjnych oraz deficytu wiedzy w zakresie samoopieki i leczenia RZS, należy objąć pacjenta systematyczną kontrolą i edukacją w poradni reumatologicznej.

PIŚMIENNICTWO

1. Głuszko P., Filipowicz-Sosnowska A., Tlustochowicz W.: Reumatoidalne zapalenie stawów, *Reumatologia*, 2012, 50, 83-89.
2. Raciborski F., Władysiuk M., Bebrysz M., Samoliński B.: Utrata produktywności w następstwie chorób reumatycznych- absencja i prezenteizm, *Reumatologia*, 2013, 51, 5, 355-362.
3. Kwiatkowska B.: Wczesne zapalenia stawów, *Reumatologia* 2012, 50, 79-82.
4. Buczkowski K., Ignaczak E., Jeka S.: Rola lekarza rodzinnego w diagnostyce i opiece nad pacjentem z RZS, *Via Medica*, Warszawa, 2012, 168-170.
5. Zimmermann-Górska I.: Reumatologia postępy- 2013, *Medycyna Praktyczna*, 2014, 4, 36-39.
6. Zimmermann-Górska I.: Reumatologia postępy- 2012, *Medycyna Praktyczna*, 2013, 5, 22-23.
7. Hofman-Wiśniewska J.: Leczenie biologiczne w RZS, *Świat Lekarza*, 2011, 12, 25-28.
8. Bednarek A., Balcer N., Samborski W., Jabłecka A.: Leki biologiczne stosowane w reumatologii – część 1, *Farmacja Współczesna*, 2009, 2, 156-164.
9. Sobieska E., Sobiecki B., Juzyszyn Z., Pawlik A.: Współczesna terapia Reumatoidalnego Zapalenia Stawów, *Farmacja Współczesna*, Warszawa, 2010, 3, 97-101.
10. Szczeklik A., Gajewski P.: Interna Szczeklika, *Medycyna Praktyczna*, [w:] Reumatoidalne Zapalenie Stawów, Zimmermann- Górska i, (red.) Kraków, 2015, 953-965.
11. Niedziałek D., Tlustochowicz W.: Leczenie bólu w chorobach reumatycznych, *Borgis* -

Postępy Nauk Medycznych 2012, 2, 109-114.

12. Nowak B.: Reumatoidalne zapalenie stawów- współczesne możliwości terapeutyczne, Przegląd reumatologiczny, 2012, 3, 5.
13. Księżopolska-Orłowska K.: Fizjoterapia w Reumatologii, [w:] Reumatoidalne Zapalenie Stawów, Księżopolska-Orłowska K (red.), Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2013, 113-135.
14. Bugajska J., Jędryka-Góral A., Kowalik K., Księżopolska-Orłowska K., Łastowiecka-Moras E., Pacholec A., Pawłowska-Cyprysiak K., Sadura- Sieklucka T.: Współczesne kierunki rehabilitacji w zapalnych chorobach ruchu, Reumatologia, 2013, 51, 4, 298-303.
15. Kuryliszyn-Moskal A., Kita J., Kaniewska K: Ćwiczenie w Reumatoidalnym Zapaleniu Stawów, [w:] Rehabilitacja Medyczna w Praktyce Klinicznej, Rutkowski R., (red.). Wyd. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, 2009, 99-119.
16. Rosławski A.: Ćwiczenia lecznicze w chorobach reumatycznych, [w:] Reumatoidalne Zapalenie Stawów, Rosławski A. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, 70-76.
17. Bączyk G., Gacek L.: Ocena sprawności funkcjonalnej chorych na reumatoidalne zapalenie stawów na podstawie funkcjonalnego testu z wystandaryzowanym wyposażeniem, Reumatologia, 2011, 49, 40-46.
18. Talarska Dorota: Reumatoidalne zapalenie stawów [w:] Pielęgniarstwo internistyczne, Jurkowska G., Łagoda K., (red.). PZWL, Warszawa 2014, 416-429.

METODY RADZENIA ZE STRESEM WŚRÓD PIEŁĘGNIAREK W RÓŻNYCH ODDZIAŁACH SZPITALNYCH

Julia Sawicka¹, Karol Grabowski² Halina Doroszkiewicz³

¹*Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

²*Absolwent Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku*

³*Klinika Geriatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

WSTĘP

Stres towarzyszy każdej pracy zawodowej, jest podstawowym elementem codziennej aktywności życia człowieka. Środowisko pracy pielęgniarek nacechowane jest różnorodnym poziomem stresu [1,2]. Niewielkie jego natężenie, nie przekraczające możliwości adaptacyjnych organizmu wywiera działanie pozytywne. Kształtuje nowe zachowania adaptacyjne oraz przyczynia się do rozwoju jednostki. Długotrwałe narażenie na stres powoduje nie tylko następstwa biologiczne, a także odległe konsekwencje psychologiczne i społeczne obejmujące zmianę postawy w stosunku do siebie i innych, poczucie bezradności i apatii oraz zespół wypalenia zawodowego [3]. Konsekwencje oddziaływania stresu w dużym stopniu uwarunkowane są indywidualną reakcją na sytuację stresową [4]. Funkcjonowanie pielęgniarek w środowisku zawodowym stanowi jedno z wielu zagrożeń zdrowotnych dla osób pracujących. Czynniki występujące w pracy zawodowej oceniane jako stresogenne zasadniczo wpływają na funkcjonowanie człowieka, których wpływ jest modyfikowany przez jego właściwości [5, 6]. Stres zajmuje drugie miejsce wśród najczęściej zgłaszanych problemów zdrowotnych związanych z pracą zawodową, doświadcza go 22% pracowników z 27 państw członkowskich UE [7].

Umiejętność radzenia sobie z własnymi stanami emocjonalnymi jest podstawowym warunkiem w pracy pielęgniarki. Sposób przeżywania stresu jest reakcją bardzo indywidualną. Konsekwencje stresu są związane z negatywnymi emocjami. Eliminacja ich przebiega według schematu określanego stylem radzenia ze stresem, co jest celowym działaniem człowieka. Radzenie ze stresem może być rozpatrywane jako styl, strategia oraz proces. Styl oznacza sposób zmagania się z określoną sytuacją stresową, strategia obejmuje wysiłki danej osoby w konkretnej sytuacji stresowej, proces oznacza zmiany cech sytuacji i

stanu psychofizycznego osoby w sytuacji stresowej. Efektywne radzenie ze stresem wymaga dostosowania się do sytuacji stresowej.

CEL PRACY

Celem pracy była ocena stylu radzenia ze stresem w grupie pielęgniarek w różnych oddziałach szpitalnych.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 106 pielęgniarek pracujących w oddziałach: psychiatrycznym, neurologicznym oraz alkoholowych zespołów abstynencyjnych w Samodzielnym Publicznym Psychiatrycznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Choroszczy.

W postępowaniu badawczym zastosowano Ankietę stylów radzenia ze stresem. Składała się ona z siedmiu grup twierdzeń charakteryzujących różne style radzenia ze stresem do których należą: styl skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów, kompensacja i angażowanie się w inną działalność, ignorowanie wagi problemu, oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia, wyrażanie negatywnych emocji, budowanie pozytywnego nastawienia, odwoływanie się do Boga.

Ankieta zawierała 35 pytań umożliwiających poznanie różnych stylów radzenia ze stresem w badanej grupie pielęgniarek. Każde pytanie zawarte było w czterostopniowej skali: a. nigdy tak nie robię, b. czasami tak robię, c. często tak robię, d. zawsze tak robię. Zadaniem badanych było dokonanie wyboru jednej odpowiedzi spośród czterech zaproponowanych wariantów. Ankieta dodatkowo została uzupełniona o pytania dotyczące cech społeczno-demograficznych badanych pielęgniarek obejmujących: wiek, płeć, stan cywilny, wykształcenie, miejsce zamieszkania, źródło utrzymania oraz dane dotyczące oddziału i stażu pracy w zawodzie.

Badania przeprowadzono po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Uchwała nr: R-I-002/227/2015. Charakter badania był całkowicie anonimowy i dobrowolny.

Otrzymane wyniki ankiet zakodowano i zgromadzono w programie statystycznym STATISTICA wersja 7.0 firmy StatSoft Polska. Dane mające charakter nominalny opisywano tworząc szeregi rozdzielcze, w których wyszczególniano warianty cech podając ich licznosc i częstość występowania w całej badanej zbiorowości. Dane mające charakter liczbowy scharakteryzowano przy wykorzystaniu metod statystyki opisowej, wykorzystującej

charakterystykę rozkładu zmiennych za pomocą miar położenia, zmienności oraz asymetrii i koncentracji. Przyjęto następującą zasadę oceny wyników jako niski, przeciętny oraz wysoki - czyli ocenę sumy uzyskanych punktów dla danego stylu: wynik niski 0-5pkt., przeciętny 6-10 pkt. oraz wysoki 11-15 pkt. Uzyskane wyniki z ankiet zostały przedstawione w postaci tabel i poddane analizie statystycznej z zastosowaniem testu t-Studenta. Wnioskowanie statystyczne przeprowadzono przy standaryzowanym poziomie istotności $\alpha=0,05$.

WYNIKI

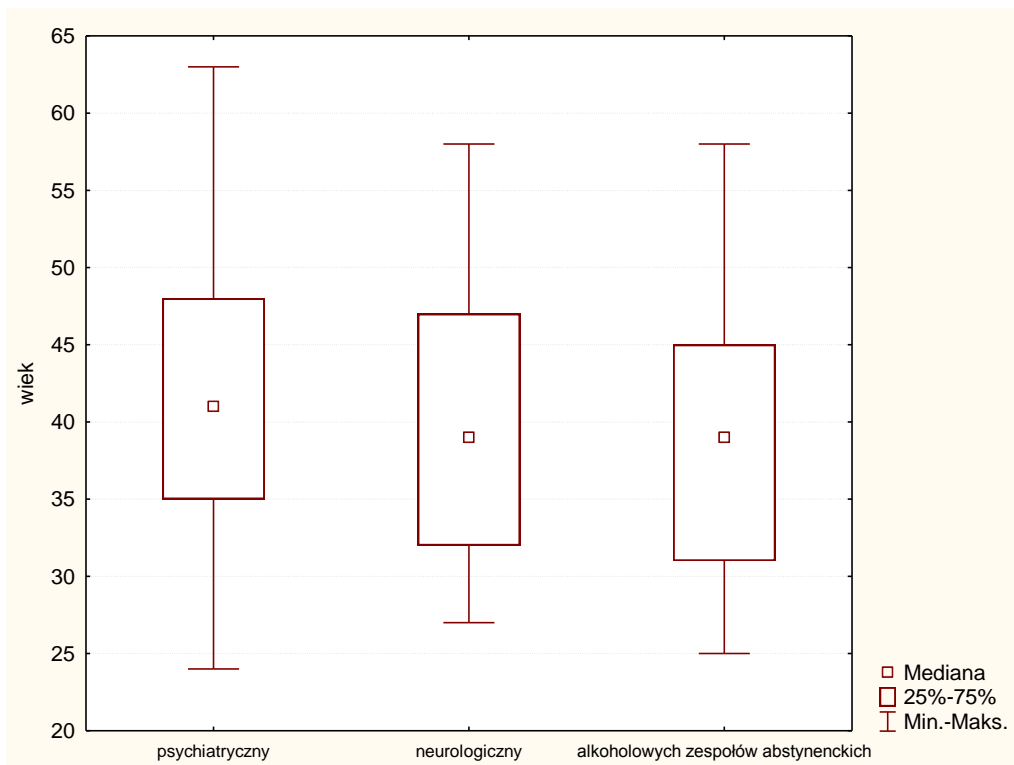
Charakterystyka socjodemograficzna badanej grupy

W badanej grupie 106 osób było 89 kobiet (83,96%) i 17 mężczyzn (16,04%). Ankietowani byli pracownikami jednego z trzech oddziałów: psychiatrycznego (56,60%), neurologicznego (19,81%) oraz alkoholowych zespołów abstynenckich – uzależnień (23,58%). Średnia wieku respondentów wynosiła 40,75 lat ($\pm 9,50$), gdzie najmłodszy badany miał 24 lata, a najstarszy – 63 lata. Przeciętna wartość wieku była porównywalna dla personelu na poszczególnych oddziałach. Najwyższą wartość zanotowano dla psychiatrii 41,72 ($\pm 9,57$), następnie neurologii 40,62 ($\pm 10,15$), a najniższą dla pracowników oddziału uzależnień: 38,50 ($\pm 8,75$).

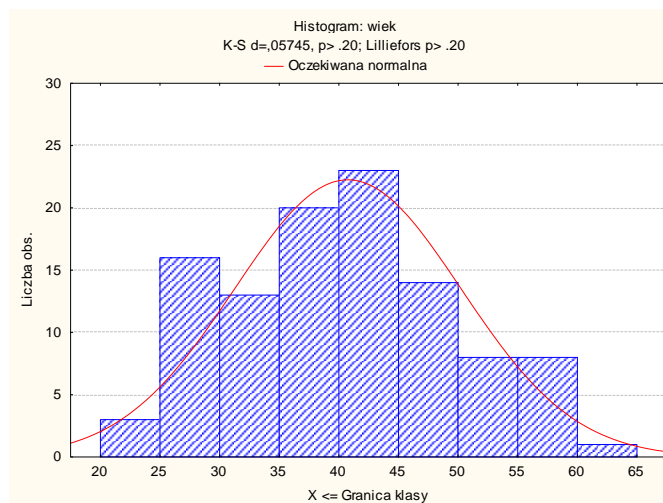
Na podstawie otrzymanego rozkładu wartości zmiennej wiek, utworzono cztery przedziały czasowe: ≤ 30 lat (17,92%), 31-40 lat (31,13%), 41-50 lat (34,91%), ≥ 51 lat (16,04%). Według ustalonego podziału badani w wieku do 40 roku życia stanowili 60% ankietowanego personelu oddziału uzależnień, gdy w pozostałych grupach udział ten był niższy i wynosił odpowiednio: psychiatria – 43,33% i neurologia – 52,38%.

Tabl. I. Statystyka opisowa zmiennej wiek respondenta

Grupa	N	Średnia	SD	Mediana	Minimum	Maksimum
Ogółem	106	40,75	$\pm 9,50$	41	24	63
Psychiatryczny	60	41,72	$\pm 9,57$	41	24	63
Neurologiczny	21	40,62	$\pm 10,15$	39	27	58
Uzależnień	25	38,50	$\pm 8,75$	39	25	58



Ryc. 1. Rozkład zmiennej wiek w poszczególnych oddziałach



Ryc. 2. Histogram: rozkład zmiennej wiek respondenta

Wśród respondentów dominowały osoby funkcjonujące w związkach małżeńskich – 77,36%. Pozostali ankietowani byli stanu wolnego: panna/kawaler – 15,09%, rozwiedziona/rozwidziony – 3,77%, wdowa/wdowiec – 3,77%.

Personel oddziału uzależnień w 88,00% składał się z osób funkcjonujących w związkach małżeńskich, gdy w pozostałych grupach udział ten był niższy i wynosił

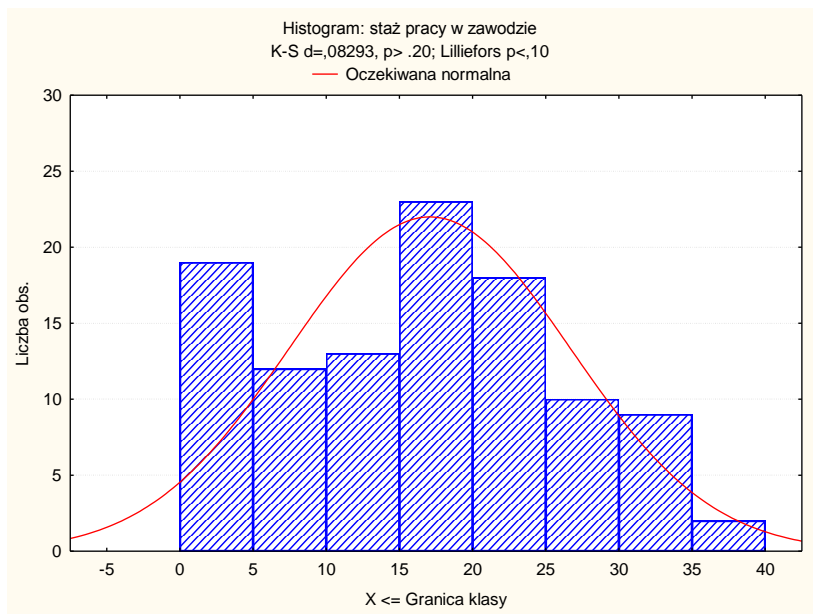
odpowiednio: psychiatria – 76,67% i neurologia – 66,67%. Poziom wykształcenia ankietowanego personelu pielęgniarskiego był wysoki – 81,13% miało ukończone studia wyższe, a tylko 18,87% zakończyło edukację na szkole średniej. Struktura respondentów pod względem miejsca zamieszkania przedstawiała się następująco: wieś – 38,68%, miasto do 100 tysięcy mieszkańców – 27,36%, miasto powyżej 100 tysięcy mieszkańców – 33,96%. Wśród respondentów 98,1% jako źródło swojego utrzymania wskazało pracę zawodową. W badanej grupie 1,9% ankietowanych osób pobierało świadczenia emerytalne. Średnia stażu pracy w zawodzie wśród respondentów wynosiła 17,08 lat ($\pm 9,61$), gdzie wartość najmniejsza była równa 1 rok, a największa – 36 lat. Przeciętna wartość stażu pracy w zawodzie była porównywalna dla personelu z psychiatrii i neurologii – odpowiednio: 17,35 lat ($\pm 9,70$) i 17,81 lat ($\pm 10,75$). W przypadku osób zatrudnionych w oddziale uzależnień otrzymana wartość średnia stażu pracy w była nieznacznie niższa i wynosiła 15,80 lat ($\pm 8,60$).

Tabl. II. Struktura respondentów według wieku w poszczególnych oddziałach

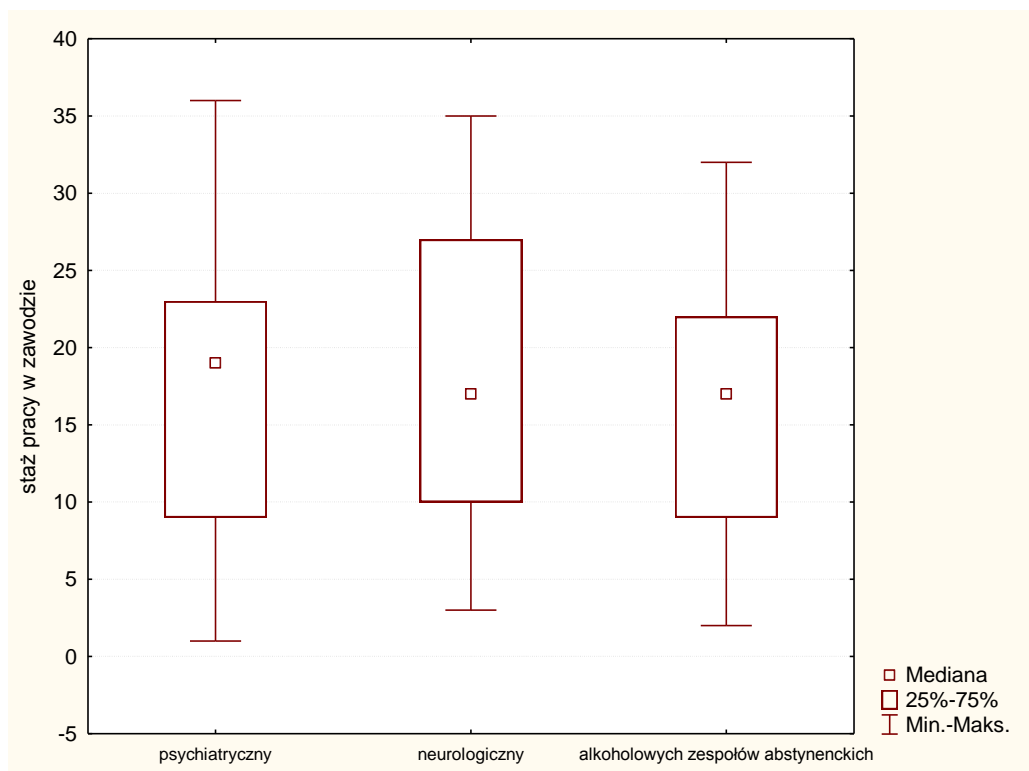
Grupa	N	≤30 lat	31-40 lat	41-50 lat	≥51 lat
Ogółem	106	19	33	37	17
		17,92%	31,13%	34,91%	16,04%
Psychiatryczny	60	9	17	24	10
		15,00%	28,33%	40,00%	16,67%
Neurologiczny	21	4	7	5	5
		19,05%	33,33%	23,81%	23,81%
Uzależnień	25	6	9	8	2
		24,00%	36,00%	32,00%	8,00%

Tabl. III. Statystyka opisowa zmiennej staż pracy w zawodzie

Grupa	N	Średnia	SD	Mediana	Minimum	Maksimum
Ogółem	106	17,08	$\pm 9,61$	18	1	36
Psychiatryczny	60	17,35	$\pm 9,70$	19	1	36
Neurologiczny	21	17,81	$\pm 10,75$	17	3	35
Uzależnień	25	15,80	$\pm 8,60$	17	2	32



Ryc.3. Histogram: rozkład zmiennej staż pracy w zawodzie



Ryc. 4. Rozkład zmiennej staż pracy w zawodzie w poszczególnych oddziałach

Na podstawie otrzymanego rozkładu wartości zmiennej staż pracy w zawodzie, utworzono cztery przedziały czasowe: ≤ 10 lat (29,25%), 11-20 lat (33,96%), 21-30 lat (26,41%), ≥ 31 lat (10,38%). Według ustalonego podziału osoby z najkrótszym stażem ≤ 10 lat

stanowiły 26,67% ankietowanych w oddziale psychiatrycznych i 1/3 w pozostałych oddziałach – odpowiednio: neurologia – 33,33% i uzależnień – 32,00%.

Tabl. IV. Struktura respondentów według stażu pracy w poszczególnych oddziałach

Grupa	N	≤10 lat	11-20 lat	21-30 lat	≥31 lat
Ogółem	106	31	36	28	11
		29,25%	33,96%	26,41%	10,38%
Psychiatryczny	60	16	22	16	6
		26,67%	36,66%	26,67%	10,00%
Neurologiczny	21	7	6	4	4
		33,33%	28,57%	19,05%	19,05%
Uzależnień	25	8	8	8	1
		32,00%	32,00%	32,00%	4,00%

Analiza stylów radzenia sobie ze stresem wśród badanych

Według uzyskanych średnich wyników punktowych dla poszczególnych stylów radzenia sobie ze stresem otrzymano, że w badanej grupie dominował styl „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów”. Następne z preferowanych metod walki ze stresem to „Odwoływanie się do Boga”, „Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia” oraz „Kompensacja i angażowanie się w inną działalność”. Do najrzadziej wybieranych stylów zaliczono: „Ignorowanie wagi problemu”, „Budowanie pozytywnego nastawienia” oraz „Wyrażanie negatywnych emocji”.

Dokonano oceny uzyskanych wyników z podziałem na niskie, średnie i wysokie. Otrzymano, że najczęściej wynik niski występował dla stylu „Wyrażanie negatywnych emocji” – 42,45% oraz „Ignorowanie wagi problemu” – 40,57%. Poziom przeciętny dominował dla stylu „Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia” – 74,53%. Natomiast wyniki wysokie najczęściej występowały w zakresie stylu „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów” – 33,96% oraz „Odwoływanie się do Boga” – 16,98%. Podsumowując, wynik co najmniej przeciętny uzyskało 3/4 ankietowanego personelu dla stylu „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów”, „Odwoływanie się do Boga”, „Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia” oraz „Kompensacja i angażowanie się w inną działalność”. Na tej podstawie można potwierdzić preferowanie wśród respondentów tych metod walki ze stresem.

Tabl. V. Średnie uzyskane dla poszczególnych stylów radzenia sobie ze stresem

Lp.	Styl radzenia sobie ze stresem	Średnia	Min	Max	SD
1	Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów	9,31	3,00	15,00	2,71
2	Kompensacja i angażowanie się w inną działalność	7,05	0,00	12,00	2,34
3	Ignorowanie wagi problemu	6,26	0,00	14,00	3,02
4	Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia	7,58	0,00	12,00	2,28
5	Wyrażanie negatywnych emocji	6,06	0,00	12,00	2,83
6	Budowanie pozytywnego nastawienia	6,17	1,00	10,00	2,02
7	Odwoływanie się do Boga	7,88	0,00	14,00	2,93

Tabl. VI. Struktura wyników z podziałem na niski, przeciętny i wysoki

Lp.	Styl radzenia sobie ze stresem	Wynik niski	Wynik przeciętny	Wynik wysoki
1	Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów	6	64	36
		5,66%	60,38%	33,96%
2	Kompensacja i angażowanie się w inną działalność	28	70	8
		26,42%	66,04%	7,54%
3	Ignorowanie wagi problemu	43	56	7
		40,57%	52,83%	6,60%
4	Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia	18	79	9
		16,98%	74,53%	8,49%
5	Wyrażanie negatywnych emocji	45	57	4
		42,45%	53,77%	3,78%
6	Budowanie pozytywnego nastawienia	34	72	0
		32,08%	67,92%	0,00%
7	Odwoływanie się do Boga	20	68	18
		18,87%	64,15%	16,98%

We wszystkich oddziałach ankietowany personel pielęgniarski preferował styl „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów”. W przypadku badanych z oddziałów

psychiatrycznego i uzależnień drugie miejsce zajął styl „odwoływanie się do Boga” – pozycja tej metody była znacznie silniejsza niż w wynikach ogólnych. Natomiast wśród personelu oddziału neurologicznego metoda ta była dopiero na czwartym miejscu. Ankietowani wszystkich oddziałów wskazywali również na „Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia” oraz „Kompensacja i angażowanie się w inną działalność”. Stwierdzono statystycznie, że personel oddziału uzależnień istotnie częściej wskazywał na „Wyrażanie negatywnych emocji” jako preferowany styl radzenia sobie ze stresem.

Tabl. VII. Średnie uzyskane dla poszczególnych oddziałów

Lp.	Styl radzenia sobie ze stresem	[p]*	Oddział					
			Psychiatryczny		Neurologiczny		Uzależnień	
			Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)
1	Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów	0,575	9,40	2,81	9,43	2,48	9,00	2,74
2	Kompensacja i angażowanie się w inną działalność	0,563	7,12	2,24	6,10	1,76	7,68	2,78
3	Ignorowanie wagi problemu	0,314	6,17	3,11	5,57	2,80	7,08	2,91
4	Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia	0,171	7,92	2,09	6,90	2,45	7,32	2,53
5	Wyrażanie negatywnych emocji	0,008	5,73	2,73	4,86	2,61	7,84	2,48
6	Budowanie pozytywnego nastawienia	0,861	6,27	1,98	5,76	2,10	6,28	2,07
7	Odwoływanie się do Boga	0,730	8,13	2,71	6,00	3,11	8,84	2,67

* wynik testu nieistotny statystycznie ,gdy $p \geq 0,05$

Wśród personelu oddziału psychiatrycznego dominowały style: „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów”, „Odwoływanie się do Boga” oraz „Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia”. Stwierdzono, że respondenci w tej grupie znacząco częściej

uzyskiwali wynik niski lub przeciętny dla stylu „Wyrażanie negatywnych emocji”. W pozostałych przypadkach nie stwierdzono istotności korelacji.

Tabl. VIII. Struktura wyników dla oddziału psychiatrycznego

Lp.	Styl radzenia sobie ze stresem	Wynik niski	Wynik przeciętny	Wynik wysoki	[p]*
1	Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów	4	34	22	0,726
		6,67%	56,67%	36,66%	
2	Kompensacja i angażowanie się w inną działalność	14	40	6	0,242
		23,33%	66,67%	10,00%	
3	Ignorowanie wagi problemu	27	27	6	0,840
		45,00%	45,00%	10,00%	
4	Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia	6	50	4	0,227
		10,00%	83,33%	6,67%	
5	Wyrażanie negatywnych emocji	29	30	1	0,049
		48,33%	50,00%	1,67%	
6	Budowanie pozytywnego nastawienia	16	44	0	0,176
		26,67%	73,33%	0,00%	
7	Odwoływanie się do Boga	8	43	9	0,490
		13,33%	71,67%	15,00%	

* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy $p \geq 0,05$

Wśród personelu oddziału neurologicznego dominował styl: „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów” – wszyscy respondenci uzyskali wynik co najmniej przeciętny. Dla pozostałych analizowanych metod radzenia sobie ze stresem uzyskano wysoki udział wyników niskich (od 33,33% do 61,90%). Stwierdzono, że respondenci w tej grupie znacząco rzadziej preferowali style: „Kompensacja i angażowanie się w inną działalność”, „Wyrażanie negatywnych emocji” oraz „Odwoływanie się do Boga”. W pozostałych przypadkach nie stwierdzono istotności korelacji.

Wśród personelu oddziału uzależnień dominowały style: „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów”, „Odwoływanie się do Boga” oraz „Wyrażanie negatywnych emocji”. Stwierdzono, że respondenci w tej grupie znacząco częściej uzyskiwali wynik przeciętny dla metod „Wyrażanie negatywnych emocji” oraz „Odwoływanie się do Boga”. W pozostałych przypadkach nie stwierdzono istotności korelacji.

Tabl. IX. Struktura wyników dla oddziału neurologicznego

Lp.	Styl radzenia sobie ze stresem	Wynik niski	Wynik przeciętny	Wynik wysoki	[p]*
1	Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów	0	14	7	0,651
		0,00%	66,67%	33,33%	
2	Kompensacja i angażowanie się w inną działalność	9	12	0	0,026
		42,86%	57,14%	0,00%	
3	Ignorowanie wagi problemu	9	12	0	0,451
		42,86%	57,14%	0,00%	
4	Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia	7	12	2	0,117
		33,33%	57,14%	9,51%	
5	Wyrażanie negatywnych emocji	13	8	0	0,034
		61,90%	38,10%	0,00%	
6	Budowanie pozytywnego nastawienia	9	12	0	0,241
		42,86%	57,14%	0,00%	
7	Odwoływanie się do Boga	10	9	2	0,002
		47,62%	42,86%	9,52%	

* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy $p \geq 0,05$

Tabl. X. Struktura wyników dla oddziału uzależnień

Lp.	Styl radzenia sobie ze stresem	Wynik niski	Wynik przeciętny	Wynik wysoki	[p]*
1	Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów	2	16	7	0,403
		8,00%	64,00%	28,00%	
2	Kompensacja i angażowanie się w inną działalność	5	18	2	0,481
		20,00%	72,00%	8,00%	
3	Ignorowanie wagi problemu	7	17	1	0,345
		28,00%	68,00%	4,00%	
4	Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia	5	17	3	0,956
		20,00%	68,00%	12,00%	
5	Wyrażanie negatywnych emocji	3	19	3	0,001
		12,00%	76,00%	12,00%	
6	Budowanie pozytywnego nastawienia	9	16	0	0,634
		36,00%	64,00%	0,00%	
7	Odwoływanie się do Boga	2	16	7	0,037
		8,00%	64,00%	28,00%	

* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy $p \geq 0,05$

We wszystkich grupach wiekowych ankietowany personel pielęgniarski preferował styl „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów”. Stwierdzono statystycznie, że respondenci do 40 roku życia znacząco częściej niż powyżej 40 roku życia wskazywali na styl „Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia”.

Tabl. XI. Średnie uzyskane dla poszczególnych grup wiekowych

Lp	Styl radzenia sobie ze stresem	[p]*	≤30 lat		31-40 lat		41-50 lat		≥51 lat	
			Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)		
1	Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów	0,994	9,58	2,48	9,00	2,25	9,46	3,16	9,29	2,89
2	Kompensacja i angażowanie się w inną działalność	0,916	6,74	2,08	7,58	2,29	6,65	2,57	7,24	2,11
3	Ignorowanie wagi problemu	0,198	6,63	2,73	6,88	3,09	5,65	2,91	6,00	3,41
4	Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia	0,027	8,32	1,80	8,00	1,89	7,03	2,69	7,12	2,29
5	Wyrażanie negatywnych emocji	0,272	5,58	3,02	6,88	2,61	6,16	2,67	4,76	3,01
6	Budowanie pozytywnego nastawienia	0,661	6,53	2,04	5,82	1,76	6,49	1,97	5,76	2,51
7	Odwoływanie się do Boga	0,212	7,42	3,76	7,39	2,21	8,46	3,08	8,06	2,77

* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy $p \geq 0,05$

Wśród personelu oddziału psychiatrycznego we wszystkich grupach wiekowych dominował styl: „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów”. Osoby poniżej 30 roku życia częściej niż pozostałe wskazywały na metody: „Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia” oraz „Budowanie pozytywnego nastawienia”. Natomiast badani pomiędzy 41 a 50 rokiem życia rzadziej niż inni ankietowani wybierali „Kompensacja i angażowanie się w inną działalność” oraz „Ignorowanie wagi problemu”. W analizowanym zakresie nie stwierdzono istotności korelacji.

Tabl. XII. Średnie uzyskane dla poszczególnych grup wiekowych w oddziale psychiatrycznym

Lp	Styl radzenia sobie ze stresem	[p]*	≤30 lat		31-40 lat		41-50 lat		≥51 lat	
			Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)		
1	Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów	0,961	9,22	1,30	9,53	2,55	9,38	3,29	9,40	3,27
2	Kompensacja i angażowanie się w inną działalność	0,804	7,44	1,88	7,18	2,58	6,83	2,43	7,40	1,58
3	Ignorowanie wagi problemu	0,545	6,56	2,60	6,53	3,69	5,79	2,98	6,10	3,14
4	Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia	0,128	9,11	1,45	8,00	1,77	7,42	2,38	7,90	2,13
5	Wyrażanie negatywnych emocji	0,495	5,00	2,40	6,53	2,37	6,00	2,83	4,40	3,06
6	Budowanie pozytywnego nastawienia	0,982	7,00	2,24	5,71	2,26	6,25	1,70	6,60	1,90
7	Odwoływanie się do Boga	0,933	8,33	3,77	7,88	2,23	8,33	2,76	7,90	2,60

* wynik testu nieistotny statystycznie ,gdy $p \geq 0,05$

Wśród personelu oddziału neurologicznego we wszystkich grupach wiekowych dominował styl: „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów”. Stwierdzono statystycznie, że osoby poniżej 30 roku życia istotnie częściej preferowały styl „Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia”, natomiast znacząco rzadziej – „Odwoływanie się do Boga”. W pozostałych przypadkach nie stwierdzono istotności korelacji.

Tabl. XIII. Średnie uzyskane dla poszczególnych grup wiekowych w oddziale neurologicznym

Lp	Styl radzenia sobie ze stresem	[p]*	≤30 lat		31-40 lat		41-50 lat		≥51 lat	
			Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)		
1	Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów	0,982	10,75	2,87	8,00	1,63	10,20	2,49	9,60	2,88
2	Kompensacja i angażowanie się w inną działalność	0,572	4,75	1,26	7,00	1,41	5,80	0,84	6,20	2,68
3	Ignorowanie wagi problemu	0,237	5,25	2,06	7,43	1,51	4,40	2,88	4,40	3,85
4	Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia	0,005	9,00	1,83	7,86	2,04	5,40	2,07	5,40	2,30
5	Wyrażanie negatywnych emocji	0,422	5,50	4,20	5,00	2,38	5,00	2,24	4,00	2,45
6	Budowanie pozytywnego nastawienia	0,421	6,50	1,29	5,29	0,76	7,00	1,58	4,60	3,58
7	Odwolywanie się do Boga	0,049	3,50	1,73	6,00	2,45	6,60	4,04	7,40	3,44

* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy $p \geq 0,05$

Wśród personelu oddziału uzależnień w wieku do 40 roku życia dominował styl „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów”, a powyżej 40 roku życia „Odwolywanie się do Boga”. Otrzymano również, że ankietowani w wieku 31-40 lat częściej od innych preferowali metodę „Wyrażanie negatywnych emocji” oraz „Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia”. Natomiast badani powyżej 50 roku życia rzadziej od pozostałych wskazywali na styl „Budowanie pozytywnego nastawienia”. W analizowanym zakresie nie stwierdzono istotności korelacji.

Tabl. XIV. Średnie uzyskane dla poszczególnych grup wiekowych w oddziale uzależnień

Lp	Styl radzenia sobie ze stresem	[p]*	≤30 lat		31-40 lat		41-50 lat		≥51 lat	
			Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)		
1	Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów	0,755	9,33	3,61	8,78	1,92	9,25	3,41	8,00	0,00
2	Kompensacja i angażowanie się w inną działalność	0,944	7,00	2,19	8,78	1,99	6,63	3,70	9,00	2,83
3	Ignorowanie wagi problemu	0,856	7,67	3,27	7,11	2,93	6,00	2,88	9,50	0,71
4	Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia	0,927	6,67	1,21	8,11	2,20	6,88	3,72	7,50	0,71
5	Wyrażanie negatywnych emocji	0,547	6,50	3,39	9,00	1,80	7,38	2,20	8,50	2,12
6	Budowanie pozytywnego nastawienia	0,974	5,83	2,23	6,44	1,01	6,88	2,90	4,50	0,71
7	Odwoływanie się do Boga	0,166	8,67	3,27	7,56	1,67	10,00	3,02	10,50	0,71

* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy $p \geq 0,05$

Otrzymano, że styl „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów” dominował wśród osób w związkach małżeńskich oraz stanu wolnego: panna/kawaler rozwiedziona/rozwiedziony, ale nie był preferowany przez grupę badanych o statusie wdowa/wdowiec. Wśród ankietowanych o statusie wdowa/wdowiec dominowały style: „Odwoływanie się do Boga”, „Ignorowanie wagi problemu” oraz „Kompensacja i angażowanie się w inną działalność”. Osoby rozwiedzione rzadziej od pozostałych opierały się na metodzie „Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia”. Stwierdzono statystycznie, że w grupie personelu o stanie cywilnym rozwiedziony/rozwiedziona znacząco rzadziej funkcjonował styl „Wyrażanie negatywnych emocji”. W pozostałych przypadkach nie stwierdzono istotności korelacji.

Tabl. XV. Średnie z uwzględnieniem stanu cywilnego respondenta

Lp	Styl radzenia sobie ze stresem	[p]*	Panna Kawaler		Zamężna Żonaty		Rozwiedzi ona Rozwiedzi ony		Wdowa Wdowiec	
			Średnia ($\pm SD$)	Średnia ($\pm SD$)	Średnia ($\pm SD$)	Średnia ($\pm SD$)	Średnia ($\pm SD$)	Średnia ($\pm SD$)		
1	Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów	0,998	9,19	2,34	9,39	2,69	10,50	3,70	7,00	3,37
2	Kompensacja i angażowanie się w inną działalność	0,145	6,38	2,00	7,16	2,40	6,25	1,89	8,25	2,63
3	Ignorowanie wagi problemu	0,412	6,50	2,92	6,23	2,95	2,75	3,10	9,50	1,29
4	Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia	0,876	8,81	1,56	7,44	2,34	5,50	2,38	7,50	1,73
5	Wyrażanie negatywnych emocji	0,018	4,81	2,86	6,40	2,72	2,50	1,73	7,50	2,38
6	Budowanie pozytywnego nastawienia	0,442	6,56	1,15	6,16	2,10	5,25	2,22	5,75	3,10
7	Odwoływanie się do Boga	0,294	6,69	4,00	8,21	2,56	3,75	2,06	10,00	0,00

* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy $p \geq 0,05$

Po uwzględnieniu stażu pracy w zawodzie otrzymano, że styl „Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia” częściej od innych preferowali ankietowani ze stażem do 10 lat. Wraz z doświadczeniem zawodowym ankietowani częściej korzystali z metody: „Odwoływanie się do Boga” oraz rzadziej z metod: „Wyrażanie negatywnych emocji” i „Budowanie pozytywnego nastawienia”. W analizowanym zakresie nie stwierdzono istotności korelacji.

Tabl. XVI. Średnie z uwzględnieniem stażu pracy w zawodzie

Lp	Styl radzenia sobie ze stresem	[p]*	≤10 lat		11-20 lat		21-30 lat		≥31 lat	
			Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)		
1	Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów	0,656	9,29	2,56	9,56	2,68	9,04	3,07	9,27	2,53
2	Kompensacja i angażowanie się w inną działalność	0,751	6,97	2,17	7,25	2,49	6,57	2,35	7,82	2,27
3	Ignorowanie wagi problemu	0,582	6,81	2,56	6,67	3,20	5,25	2,85	6,00	3,77
4	Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia	0,795	8,48	1,77	7,28	2,22	7,14	2,63	7,09	2,39
5	Wyrażanie negatywnych emocji	0,950	6,26	2,99	6,61	2,71	5,36	2,80	5,45	2,70
6	Budowanie pozytywnego nastawienia	0,776	6,42	1,88	6,14	1,93	6,11	2,01	5,73	2,80
7	Odwoływanie się do Boga	0,562	7,48	3,32	7,72	2,55	8,18	3,17	8,73	2,33

* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy $p \geq 0,05$

Stwierdzono statystycznie, że respondenci z wyższym wykształceniem znacząco częściej niż ze średnim korzystali z wybranych stylów radzenia sobie ze stresem: „Kompensacja i angażowanie się w inną działalność”, „Ignorowanie wagi problemu”, „Budowanie pozytywnego nastawienia”. W pozostałych przypadkach nie stwierdzono istotności korelacji.

Respondenci z małych miast częściej od pozostałych preferowali metodę „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów”, natomiast rzadziej – „Kompensacja i angażowanie się w inną działalność” oraz „Ignorowanie wagi problemu”. Styl „Odwoływanie się do Boga” dominował częściej wśród mieszkańców wsi niż miast. W analizowanym zakresie nie stwierdzono istotności korelacji.

Tabl. XVII. Średnie z uwzględnieniem poziomu wykształcenia

Lp.	Styl radzenia sobie ze stresem	[p]*	Średnie		Wyższe	
			Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)
1	Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów	0,108	9,05	2,84	9,37	2,69
2	Kompensacja i angażowanie się w inną działalność	0,023	6,55	2,44	7,16	2,31
3	Ignorowanie wagi problemu	0,001	4,50	3,02	6,67	2,89
4	Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia	0,701	6,95	2,26	7,72	2,28
5	Wyrażanie negatywnych emocji	0,283	4,30	2,27	6,47	2,80
6	Budowanie pozytywnego nastawienia	0,016	5,65	2,39	6,29	1,92
7	Odwoływanie się do Boga	0,203	7,15	3,10	8,05	2,88

* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy $p \geq 0,05$

Tabl. XVIII. Średnie z uwzględnieniem miejsca zamieszkania

Lp.	Styl radzenia sobie ze stresem	[p]*	Wieś		Małe miasto		Duże miasto	
			Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	Średnia (±SD)	
1	Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów	0,656	8,98	2,38	10,66	2,72	8,61	2,74
2	Kompensacja i angażowanie się w inną działalność	0,751	7,76	2,55	5,93	1,58	7,14	2,31
3	Ignorowanie wagi problemu	0,582	7,41	3,04	4,31	2,69	6,53	2,51
4	Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia	0,795	7,63	2,06	7,24	2,39	7,78	2,47
5	Wyrażanie negatywnych emocji	0,950	6,76	2,98	4,97	2,91	6,14	2,34
6	Budowanie pozytywnego nastawienia	0,776	6,05	2,05	6,34	2,14	6,17	1,92
7	Odwoływanie się do Boga	0,562	8,51	2,47	7,69	3,79	7,31	2,53

* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy $p \geq 0,05$

Otrzymano, że wśród mężczyzn dominował styl „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów” oraz „Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia”. Natomiast kobiety częściej wybierały metodę „Odwoływanie się do Boga” oraz

„Kompensacja i angażowanie się w inną działalność”. Stwierdzono statystycznie, że styl „Wyrażanie negatywnych emocji” znacząco częściej wybierały kobiety niż mężczyźni. W pozostałych przypadkach nie stwierdzono istotności korelacji.

Tabl. XIX. Średnie z uwzględnieniem płci respondenta

Lp	Styl radzenia sobie ze stresem	[p]*	Kobiety		Mężczyźni	
			Średnia (\pm SD)	Średnia (\pm SD)	Średnia (\pm SD)	Średnia (\pm SD)
1	Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów	0,828	9,04	2,64	10,71	2,71
2	Kompensacja i angażowanie się w inną działalność	0,661	7,12	2,37	6,65	2,15
3	Ignorowanie wagi problemu	0,646	6,58	2,99	4,59	2,72
4	Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia	0,992	7,46	2,36	8,18	1,81
5	Wyrażanie negatywnych emocji	0,031	6,21	2,67	5,24	3,53
6	Budowanie pozytywnego nastawienia	0,809	6,10	2,06	6,53	1,81
7	Odwolywanie się do Boga	0,734	8,21	2,70	6,12	3,48

* wynik testu nieistotny statystycznie, gdy $p \geq 0,05$

DYSKUSJA

Stres zawodowy jest niespecyficzną reakcją organizmu na psychiczne i fizyczne wymagania. Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia powstaje gdy osoba jest narażona na wymagania niedostosowane do jej wiedzy i umiejętności, które stanowią duże wyzwanie w radzeniu sobie z niezwykle trudną sytuacją. Czynniki występujące w pracy zawodowej określane stresorami, warunkują funkcjonowanie człowieka, których wpływ jest modyfikowany przez jego właściwości [5, 6].

W literaturze przedmiotu możemy dostrzec dwie koncepcje wyjaśniające powstawanie sytuacji stresogennych w pracy zawodowej. Pierwsza z nich podkreśla niewspółmierność pomiędzy wymaganiami, jakie przed pracownikami stawia praca, a indywidualnymi możliwościami sprostania tym wymaganiom. Zagrożenie stresem powstaje w sytuacji gdy wymagania przewyższają lub są niższe od możliwości. Stresująca praca powoduje wystąpienie przemęczenia wyrażającego się w postaci upośledzenia ogólnej aktywności

psychoruchowej, pogorszenia samopoczucia, wzmożenia napięcia psychicznego i osłabienia reakcji emocjonalnych. Zmiany biologiczne oddziaływania stresu obejmują zaburzenia reakcji wewnątrzustrojowych prowadzące do powstania zaburzeń psychosomatycznych [8]. Praca zawodowa pielęgniarek stanowi obciążenie dla ich zdrowia fizycznego i psychicznego. Stres jest istotnym problemem związanym z pracą zawodową [9]. Radzenie sobie ze stresem jest jednym z zachowań zdrowotnych człowieka pełniącym funkcję ochronną przed niekorzystnym oddziaływaniem przewlekłego stresu [8].

Przeprowadzono analizę stylów radzenia ze stresem wśród 106 pielęgniarek pracujących w oddziale psychiatrycznym, neurologicznym oraz alkoholowych zespołów abstynencyjnych w Samodzielnym Publicznym Psychiatrycznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Choroszczy. W badanej grupie dominował styl „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów”. Następne z preferowanych metod walki ze stresem to „Odwoływanie się do Boga”, „Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia” oraz „Kompensacja i angażowanie się w inną działalność”. Do najrzadziej wybieranych stylów zaliczono: „Ignorowanie wagi problemu”, „Budowanie pozytywnego nastawienia” oraz „Wyrażanie negatywnych emocji”.

We wszystkich oddziałach ankietowany personel pielęgniarski preferował styl „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów”. W przypadku badanych z oddziałów psychiatrycznego i uzależnień drugie miejsce zajął styl „Odwoływanie się do Boga” – pozycja tej metody była znacznie silniejsza niż w wynikach ogólnych. Wśród personelu oddziału neurologicznego metoda ta była dopiero na czwartym miejscu. Ankietowani wszystkich oddziałów wskazywali również na „Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia” oraz „Kompensacja i angażowanie się w inną działalność”. Wykazano, że personel oddziału uzależnień znacząco częściej wskazywał na „Wyrażanie negatywnych emocji” jako preferowany styl radzenia sobie ze stresem.

Wynik co najmniej przeciętny uzyskało 3/4 ankietowanego personelu dla stylu „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów”, „Odwoływanie się do Boga”, „Oparcie w autorytetach i poszukiwanie wsparcia” oraz „Kompensacja i angażowanie się w inną działalność”. Na tej podstawie można potwierdzić preferowanie wśród respondentów tych metod walki ze stresem.

W badaniach obejmujących pielęgniarki psychiatryczne w Krakowie wykazano, że poziom stresu w grupie objętej badaniem kształtował się na poziomie umiarkowanym. Pielęgniarki w radzeniu ze stresem zawodowym posługują się różnymi stylami radzenia ze stresem. Częściej dominował styl radzenia skoncentrowany na zadaniu, natomiast rzadziej na

emocjach Pielęgniarki preferujące styl radzenia ze stresem skoncentrowany na emocjach częściej skarżyły wysoki poziom stresu zawodowego [10]. W innych badaniach obejmujących grupę pielęgniarek zatrudnionych w kilku placówkach ochrony zdrowia (w dwóch oddziałach zabiegowych: chirurgii ogólnej oraz ortopedii urazowej, w oddziale chorób wewnętrznych oraz w oddziale intensywnej opieki medycznej) wykazano, że pielęgniarki nie różnią się między sobą w zakresie stosowanych strategii radzenia sobie w zależności od oddziału, w którym pracują [7].

W przeprowadzonych badaniach własnych dotyczących stylu radzenia ze stresem wśród pielęgniarek wykazano różnicę w przypadku oddziału leczenia uzależnień, w którym częściej wskazywano na „Wyrażanie negatywnych emocji” jako preferowany styl radzenia sobie ze stresem

W badaniach obejmujących pielęgniarki pracujące w oddziałach zabiegowych (chirurgii i bloku operacyjnego) warszawskich szpitali wykazano, że pielęgniarki posiadające wyższe wykształcenie częściej stosowały strategię planowania i aktywnego radzenia ze stresem [11].

W badaniach własnych wśród pielęgniarek w różnych oddziałach szpitalnych, respondenci z wyższym wykształceniem znacząco częściej niż ze średnim korzystali z wybranych stylów radzenia sobie ze stresem: „Kompensacja i angażowanie się w inną działalność”, „Ignorowanie wagi problemu”, „Budowanie pozytywnego nastawienia”.

WNIOSKI

1. W badanej grupie pielęgniarek w radzeniu ze stresem dominował styl „Skoncentrowany na rozwiązywaniu problemów”. Wynik co najmniej przeciętny uzyskało 3/4 ankietowanego personelu dla tego stylu.
2. Miejsce pracy pielęgniarek nie wpłynęło w istotny sposób na wybór stylu radzenia ze stresem, tylko personel oddziału uzależnień znacząco częściej wskazywał na „Wyrażanie negatywnych emocji” jako preferowany styl radzenia sobie ze stresem.
2. Respondenci z wyższym wykształceniem znacząco częściej niż ze średnim korzystali z wybranych stylów radzenia sobie ze stresem: „Kompensacja i angażowanie się w inną działalność”, „Ignorowanie wagi problemu”, „Budowanie pozytywnego nastawienia”. Stwierdzono, że styl „Wyrażanie negatywnych emocji” częściej wskazywały kobiety niż mężczyźni.

PIŚMIENNICTWO

1. Hegney D., Plank A., Parker V.: Extrinsic and intrinsic work values: their impact on job satisfaction in nursing. *Journal Nurs Manag* 2006, 14(4), 271-281.
2. Kaleta K.: Rola poziomu stresu w doświadczaniu kryzysu w wartościowaniu przez pielęgniarki. *Hygeia Public Health* 2015, 50(4), 630-636.
3. Jachimowicz-Wołoszynek D., Jakubowska M., Leźnicka M.: Analiza zachowań i przeżyć związanych z pracą na przykładzie pielęgniarek. *Prob. Hig. Epidemiol.* 2011, 92(4), 725-732.
4. Hubert L.: Style adaptacyjne do sytuacji stresowych w różnych grupach wiekowych a choroby cywilizacyjne XXI wieku. *Prob. Hig. Epidemiol.* 2010, 91(2), 268-275.
5. Sygit E.: Długoletni staż zawodowy pielęgniarek – droga ku wypaleniu zawodowemu? *Ann Acad. Med. Stetin.* 2009, 55(2), 83-90.
6. Schneiderman N.: Psychosocial, Behavioral & Biological Aspects of Chronic Diseases. *Curr. Dir Psychol. Sci.* 2004, 13(6), 247-251.
7. Basińska M.A., Andruszkiewicz A.: Strategie radzenia sobie ze stresem zawodowym przez pielęgniarki a ich zachowania zdrowotne i przeżycia związane z pracą. *Pol. Forum Psychol.*, 2010, 10, 2, 169-192.
8. Sygit-Kowalkowska E.: Radzenie sobie ze stresem jako zachowanie zdrowotne człowieka - perspektywa psychologiczna. *Hygeia Public Health* 2014, 49(2), 202-208.
9. Wzorek A.: Porównanie przyczyn stresu wśród pielęgniarek pracujących na oddziałach o różnej specyfice. *Studia Medyczne* 2008, 11, 33-37.
10. Wilczek-Rużyczka E. Król M.: Poziom stresu i style radzenia sobie z nim u pielęgniarek psychiatrycznych. *Annales UMCS Lublin –Polonia*, 2003, Vol. LVIII, Suppl. XIII, 279.
11. Śniegocka M, Śniegocki M.: Analiza sposobów odpowiedzi na stres zawodowy pielęgniarek. *Probl. Pielęg.* 2014, 22(4), 503-510.

CZYNNIKI PREDYSPONUJĄCE DO WYSTĄPIENIA OSTREGO ZAWAŁU MIĘŚNIA SERCOWEGO

Katarzyna Obrycka¹, Barbara Jankowiak²

¹ *Pion Rehabilitacji Szpitala Wojewódzkiego im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży*

² *Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku*

WSTĘP

Zawał serca – istota schorzenia

Definicję ostrego zawału mięśnia sercowego (AMI – ang. acute myocardial infarction) należy stosować, gdy przy ostrym niedokrwieniu mięśnia sercowego istnieją dowody na martwicę miocytów serca. Poniżej przedstawione warunki pozwalają na rozpoznanie AMI:

1. Wzrost i/lub spadek stężenia markera sercowego (zwłaszcza troponiny T - cTnT), o co najmniej jedną wartość powyżej 99 centyla URL oraz występowanie przynajmniej jednej z następujących cech:
 - objawy wykazujące niedokrwienie
 - zmiany EKG (elektrokardiografia) wskazujące na obecność świeżego niedokrwienia – nowe zmiany odcinka ST, załamka T lub nowy blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB – ang. Left Bundle Branch Block)
 - wystąpienie patologicznych załamków Q w obrazie EKG
 - uwidocznione w badaniach obrazowych: nowe odcinkowe zaburzenia ruchomości ściany serca lub nowy obszar nieżywotnego odcinka serca
 - obecność zakrzepu w tętnicy wieńcowej wykrytego w badaniu angiograficznym lub autopsyjnym.
2. Zgon sercowy z objawami zwiastującymi niedokrwienie mięśnia sercowego, z towarzyszącymi przypuszczaniem nowymi zmianami niedokrwieniowymi w EKG lub nowym LBBB. Obumarciu kardiomiocytów przed oznaczeniem markerów sercowych lub przed wzrostem stężenia biomarkerów serca.

3. Rozpoznanie AMI po PCI poprzez wzrost biomarkerów sercowych przekraczających 5x górną granicę normy (99 percentyl) u pacjentów z początkowo prawidłowymi markerami, podczas występowania jednego z poniższych:
 - objawy niedokrwienne serca
 - nowej zmiany niedokrwienia w EKG
 - powikłania zabiegu widoczne w obrazie angiograficznym
 - nowy ubytek żywego kardiomiocytu w badaniu obrazowym.
1. U pacjentów poddanych PCI, u których przed interwencją stwierdza się podwyższone, lecz stabilne (lub opadające) stężenie biomarkerów. Kolejny wzrost o > 20% z jednym wcześniej wymienionych objawów pozwala na rozpoznanie MI związanego z PCI.
2. MI związany z wystąpieniem w stencie zakrzepicy, wykrytej podczas koronarografii lub w badaniu sekcijnym, w przypadku niedokrwienia mięśnia sercowego przy wzroście i/lub spadku wartości markerów sercowych, gdy jedna wartość przewyższa górną granicę normy (99 percentyl).
3. MI w przebiegu CABG przy wzroście biomarkerów sercowych przekraczających 10 x górną granicę normy (99 percentyl) u pacjentów z początkowo prawidłowymi biomarkerami. Ponadto konieczne jest rozpoznanie:
 - nowych patologicznych załamków Q lub świeżego LBBB
 - angiograficznych objawów zamknięcia pomostów lub tętnicy wieńcowej
 - nowych zaburzeń kurczliwości odcinkowej w badaniach obrazowych [1, 2].

Klasyfikacja Ostrego Zespołu Wieńcowego (OZW/ACS – ang. acute coronary syndrome) na podstawie EKG, obrazu klinicznego oraz wskaźników uszkodzenia mięśnia sercowego dzieli się na:

1. niestabilną dławicę piersiową (UAP – ang. unstable angina pectoris) pod postacią dławicy niskoskurczowej (Prinzmetal, odmienna)
2. zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI – ang. non-ST elevation myocardial infarction)
3. zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI – ang. ST elevation myocardial infarction)
4. zawał mięśnia sercowego nieokreślony:
 - zmiany w obrazie EKG utrudniające jednoznaczne rozpoznanie uniesienia odcinka ST, LBBB (świeży lub wcześniej obecny), rytm występujący ze stymulatora

- w sytuacji, gdy rozpoznano zawał na podstawie kryteriów klinicznych i biochemicznych, lecz EKG wykonano powyżej 24 h od początku wystąpienia objawów
- nagły zgon serca [3].

Klasyfikacja zawału serca na podstawie zmian w obrazie EKG to zawał mięśnia sercowego bez załamka Q oraz zawał mięśnia sercowego z załamkiem Q [3].

W Tabeli I przedstawiono Uniwersalną klasyfikację zawału mięśnia sercowego.

Tab. I. Uniwersalna klasyfikacja zawału mięśnia sercowego - dot. zarówno STEMI, jak i NSTEMI (opracowano na podstawie 2, 3)

Typ 1: Samoistny zawał serca
Samoistny zawał serca powstaje w wyniku pęknięcia blaszki miażdżycowej - jej owrzodzenia, tworzenia nadżerek, szczelin lub rozwarstwienia, powodującymi powstanie zakrzepu w jednej lub więcej tętnic wieńcowych. Powstanie zmian zakrzepowych prowadzi do zmniejszenia ukrwienia serca lub powoduje powstanie dystalnych zatorów z płytek krwi, czego skutkiem jest obumarcie miocytów.
Typ 2: Zawał serca wtórny do braku równowagi powodującego niedokrwienie
Zawał wtórny występuje w przebiegu uszkodzenia mięśnia sercowego z martwicą. Stany inne niż CAD powodują zwiększone zaopatrzenie miokardium w tlen i/lub zmniejszoną podaż w tlen, np. w dysfunkcji śródbłonna wieńcowego, skurczu tętnic wieńcowych, zatorowości wieńcowej, zaburzeń rytmu serca, niedokrwistości, niewydolności oddechowej, hipotonii, NT (Nadciśnienie Tętnicze) z lub bez LVH (ang. Left Ventricular Hypertrophy, przerost komory lewej).
Typ 3: Zawał powodujący zgon, przy braku oznaczeń biomarkerów
Nagły zgon sercowy (nagłe zatrzymanie krążenia) z objawami niedokrwienia mięśnia sercowego z towarzyszącym nowym uniesieniem odcinka ST lub nowym blokiem lewej odnogi pęczka Hisa, bądź potwierdzoną autopsyjnie lub angiograficznie świeżą wykrytą skrzepliną w naczyniu wieńcowych przed oznaczeniem markerów sercowych lub przed wystąpieniem wzrostu stężeń markerów martwicy bądź w rzadkich przypadkach – braku oznaczenia markerów sercowych we krwi.
Typ 4a: Zawał serca związany z PCI
Martwica miocytów serca w przebiegu niedokrwienia, podczas przezskórnej angioplastyki wieńcowej.
Typ 4b: Zawał serca związany w zakrzepicą w stencie
Rozpoznaje się, gdy zakrzepica zostanie wykryta w badaniu koronarograficznym lub autopsyjnym w przypadku niedokrwienia serca ze wzrostem i/lub spadkiem wartości markerów sercowych, w przypadku, gdy jedna wartość przewyższa 99 centyl URL.
Typ 5: Zawał serca związany z CABG
Martwica miokardium w wyniku niedokrwienia podczas zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego.

Najczęstszą przyczyną, odpowiedzialną za wystąpienie ponad 90% zawałów mięśnia sercowego jest pęknięcie blaszki miażdżycowej. W miejscu pęknięcia powstaje zakrzep, który

całkowicie lub częściowo zatyka tętnicę serca. W patologii zawał serca jest określany jako śmierć komórki mięśnia sercowego w wyniku przedłużonego niedokrwienia.

Klasyczne czynniki ryzyka zawału mięśnia sercowego

Na przebycie ostrego zawału serca, w większości determinuje jakość prowadzonego stylu życia. Funkcjonowanie pacjenta przed hospitalizacją jest ważniejszym determinantem jakości życia niż długość oraz rodzaj choroby będącej przyczyną hospitalizacji.

Czynniki ryzyka dzieli się na modyfikowalne i niemodyfikowalne. Czynniki modyfikowalne powiązane są ze stylem życia oraz z cechami fizjologicznymi i biochemicznymi, które można zmienić. Czynniki niemodyfikowalne zawierają cechy, na które nie można wpłynąć, jednak umożliwiają identyfikację osób wysokiego ryzyka rozwoju zawału mięśnia sercowego [4, 5].

Czynniki modyfikowalne:

- Hipercholesterolemia
- Cukrzyca I i II typu
- Nadciśnienie tętnicze
- Zespół metaboliczny
- Nadwaga i otyłość
- Zwiększona krzepliwość krwi
- Podwyższony poziom CRP
- Palenie tytoniu
- Wysokokaloryczna dieta
- Niski poziom aktywności fizycznej
- Chroniczne przepracowanie
- Stres
- Nadużywanie alkoholu.

Czynniki niemodyfikowalne:

- Płeć męska
- Wiek mężczyźni ≥ 45 lat, kobiety ≥ 55 lat
- Predyspozycje genetyczne (wczesne wystąpienie w rodzinie choroby niedokrwiennej serca)
- Obecność choroby sercowo-naczyniowej (zwłaszcza o podłożu miażdżycowym).

Według Framingham Heart Study do trzech najważniejszych czynników ryzyka zawału mięśnia sercowego zalicza się: zaburzenia lipidowe, niekontrolowane nadciśnienie tętnicze oraz palenie tytoniu. Jeżeli występują jednocześnie dwa czynniki – ryzyko zawału jest podwyższone 4-krotnie. Wystąpienie jednocześnie trzech czynników I rzędu powoduje wzrost ryzyka wystąpienia zawału serca, aż 10-krotnie.

Hipercholesterolemia

Hipercholesterolemia jest głównym czynnikiem ryzyka. Określana jest jako wzrost stężenia LDL w osoczu. Hiperlipidemia prowadzi do wytworzenia małych oraz gęstych cząsteczek LDL oraz do obniżenia poziomu HDL. Złogi cholesterolowe gromadzą się w przestrzeni między śródbłonkiem, a tkanką mięśniową naczyń krwionośnych. Do pasm tłuszczowych przyłączają się elementy włókniste tkanki łącznej, które powiększając się i otaczając pierwotne ognisko zapalne, oddziela je od reszty naczyń.

Opisana zmiana określona jest terminem „blaszka miażdżycowa”, która zwęża światło naczyń i ogranicza przepływ krwi w obszarze zwężenia. Umieralność oraz zapadalność na ostry zawał mięśnia sercowego ściśle koreluje z występowaniem czynników ryzyka choroby, a zwłaszcza miażdżycy [3, 6].

Nadciśnienie tętnicze

Według badań klinicznych najsilniejszym wśród modyfikowalnych czynników ryzyka prowadzącym do zgonów jest nadciśnienie tętnicze. Nadciśnienie tętnicze prowadzi do zaburzenia równowagi między ilością dostarczanego tlenu, a jego aktualnym zapotrzebowaniem miocytów serca. Wzrost zapotrzebowania miokardium na tlen jest spowodowany obciążeniem siły skurczowej mięśnia sercowego, przerostu lewej komory serca oraz obciążeniem możliwości transportu tlenu przez zmienione naczynia sercowe. Wówczas serce absorbuje niemal cały depozyt tlenu zawarty we krwi, przepływający przez naczynia wieńcowe. Proces ten prowadzi do zwiększonego zapotrzebowania serca w tlen, które może być pokryte tylko przez zwiększony przypływ wieńcowy – prowadząc do wzrostu ciśnienia tętniczego [6, 7].

Palenie tytoniu

Tytoń wchodzący w skład dymu tytoniowego powoduje wzrost BP (ang. blood pressure, ciśnienie tętnicze krwi). Wysokie wartości BP utrzymują się tak długo, jak długo chory kontynuuje palenie. Po zakończeniu palenia utrzymują się jeszcze przez 15-30 min. U

palących 20 papierosów dziennie podwyższone BP utrzymuje się przez cały dzień. Do niekorzystnych skutków palenia papierosów zalicza się również tendencję do zlepiania się płytek krwi, wzrost fibrynogenu, osłabienie czynności rozkurczowej śródbłonna naczyń oraz zaburzenia metaboliczne. Nikotyna i tlenek węgla wdychane z dymem tytoniowym prowadzą do niedotlenienia komórek, pobudzenia aktywności SNS (ang. Sympathetic Nervous System, Współczulny Układ Nerwowy), a także inicjują i przyspieszają rozwój miażdżycy – zwiększając frakcję LDL (ang. Low Density Lipoprotein, lipoproteiny o niskiej gęstości) oraz obniżając frakcję HDL (ang. High Density Lipoprotein, lipoproteiny o wysokiej gęstości) [4, 8].

Cukrzyca (I i II typ)

Upośledzona tolerancja glukozy, insulinooporność, hiperinsulinemia przyspieszają rozwój miażdżycy. Obecność cukrzycy typu I lub II - znacząco zwiększa ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej, choroby naczyń mózgowych oraz naczyń obwodowych. Wraz z wiekiem rośnie częstość występowania cukrzycy. Cukrzyca oddziałuje również na inne czynniki ryzyka zawału, tj. nadciśnienie tętnicze, czy hipercholesterolemię [4].

Na uwagę zasługuje również fakt, iż w chwili rozpoznania cukrzycy, co drugi chory ma już jedno lub więcej powikłań naczyniowych [6].

Płeć męska

Mężczyźni częściej zapadają na miażdżycę niż kobiety. Kobiety zapadają na chorobę wieńcową o 10 lat później niż mężczyźni ze względu na występującą po 50 r.ż. menopauzę. Wynika to z braku ochronnego wpływu estrogenów, które chroniły przed powstaniem blaszek miażdżycowych. Następuje szybki wzrost frakcji LDL, przyspieszając rozwój miażdżycy [4, 5].

Zespół Metaboliczny

Według definicji WHO, Zespół Metaboliczny (MetS, ang. metabolic syndrome) to współwystępowanie czynników ryzyka pochodzenia metabolicznego o podłożu miażdżycowym oraz cukrzycy typu 2. MetS jest przede wszystkim, następstwem występowania otyłości wisceralnej oraz insulinooporności. NCEP-ATPIII (ang. National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III, Trzeci Raport Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej wyodrębniło następujące, składowe czynniki MetS: otyłość brzuszna, hipercholesterolemię, podwyższone BP, insulinooporność z lub/bez

upośledzonej tolerancji glukozy, stan prozapalny oraz stan prozakrzepowy. Wymienione czynniki znacząco przyczyniają się do rozwoju chorób układu krążenia [9].

Niewłaściwe nawyki dietetyczne

Nieprawidłowa dieta o zbyt dużej w stosunku do zapotrzebowana wartości energetycznej prowadzi do rozwoju miażdżycy – bezpośredniej przyczyny wystąpienia ostrego zawału serca. Kolejnymi czynnikami przyczyniającymi się do rozrostu blaszki miażdżycowej jest dieta uboga w tłuszcze roślinne, niedobór witamin C, E, B6, B12 (mających właściwości antyoksydacyjne), beta-karotenu, kwasu foliowego, czy nadużywanie soli kuchennej. Nasycone kwasy tłuszczowe powodują wzrost stężenia cholesterolu całkowitego i LDL. Nienasycone kwasy tłuszczowe „trans” zwiększają poziom cholesterolu całkowitego oraz obniżają stężenie HDL. Nadużywanie sodu sprzyja nadciśnieniu tętniczemu. Systematyczne spożywanie niewłaściwych produktów prowadzi do nadwagi i cukrzycy typu 2 [10].

Nadwaga i otyłość

Nadwaga oraz otyłość (szczególnie brzuszna), przyczyniają się do powstania niekorzystnych oddziaływań na organizm: wzrost oporności na insulinę, nadciśnienie tętnicze, zwiększenie krzepliwości krwi, zwiększone wydalanie albumin z moczem, zaburzenie gospodarki lipidowej, nieprawidłowości dotyczące funkcjonowania serca i naczyń [4, 5, 11].

Zwiększona krzepliwość krwi

Na podstawie wielu badań udowodniono związek podwyższonego stężenia fibrynogenu z CVD. Wykazano też korelację z występowaniem incydentów wieńcowych a czynnikiem VII krzepnięcia, czynnikiem von Willebranda, D-dimerem, PAI-I, które prowadzą do zakrzepicy blaszki miażdżycowej. Istnieje ścisły związek palenia tytoniu z poziomem D-dimerów i fibrynogenu. Kobiety >35 r.ż jednocześnie palące papierosy i stosujące doustne środki antykoncepcyjne są w znacznym stopniu narażone na wystąpienie zawału serca, w następstwie zakrzepu [5]. Za najczęstszą przyczynę zawału mięśnia sercowego uważa się pęknięcie blaszki miażdżycowej. Odsłonięty rdzeń nekrotyczny na blaszce miażdżycowej jest silnie trombogenny. Pęknięcie blaszki miażdżycowej z wytworzeniem skrzepliny przyczynia się do wystąpienia ok. 70% ostrych zawałów serca [6, 12].

Markery procesu zapalnego

U pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową wzrost stężenia hs-CRP zwiększa ryzyko wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego, a u osób z dławicą niestabilną i zawałem mięśnia sercowego pogarsza rokowanie i powoduje wzrost ryzyka powikłań podczas hospitalizacji i obserwacji dalszej w przeciągu 6-12 miesięcy. Białko C-reaktywne przyczynia się do dysfunkcji śródbłonna naczyń, powstania zakrzepicy oraz zwiększenia napływu komórek zapalnych do ściany tętnicy. Wysoki poziom hs-CRP lub amyloidu A w surowicy wiąże się z dużym procesem zapalnym w ścianie tętnicy, prowadzącym do inwazji komórek zapalnych, uszkodzenia otoczki włóknistej, uwolnienia enzymów proteolitycznych i pęknięcia blaszki miażdżycowej [5]. Fibrynogen jest głównym czynnikiem krzepnięcia krwi. Będąc białkiem ostrej fazy - zwiększenie jego stężenia podkreśla jego związek z miażdżycą, jako procesem zapalnym [12]. Wskaźnikiem aterogennym fibrynogenu jest pobudzanie wzrostu i chemotaksji komórek mięśniówki gładkiej, leukocytów, monocytów oraz fibroblastów [5].

Hiperhomocysteinemia

Homocysteina (Hcy), nazywana cholesterolem XXI, odgrywa istotną rolę w patogenezie zmian zakrzepowych oraz miażdżycowych [13]. Głównymi przyczynami podwyższonego stężenia homocysteiny w osoczu są niedobór kwasu foliowego oraz witamin B6 i B12 [5]. W osoczu krwi homocysteina ulega oksydacji, prowadzącej do powstania nadtlenu wodoru i reaktywnych rodników tlenowych. Wymienione cząsteczki niszczą komórki śródbłonna oraz utleniają frakcję LDL. Wzrost stężenia Hcy nasila również adhezję płytek do tkanek śródbłonna. Wzmaga rozwój stanu zapalnego, zmniejsza elastyczność naczyń krwionośnych oraz niekorzystnie wpływa na ich funkcję rozkurczową. U osób z chorobami sercowo-naczyniowymi wzrost Hcy często koreluje z otyłością, NT, zaburzeniami węglowodanowymi, lipidowymi oraz lipoproteinowymi [13].

Czynniki psychosocjalne

Czynniki psychosocjalne, tj. niski status socjoekonomiczny, negatywne emocje, izolacja społeczna, brak wsparcia społecznego, negatywne emocje, depresja, stres w pracy oraz w życiu rodzinnym prowadzą do rozwoju choroby. Czynniki psychosocjalne nigdy nie występują pojedynczo, lecz korelują, np. z niskim statusem socjoekonomicznym [4].

Do grupy wysokiego czynnika ryzyka zachorowania na ostry zawał mięśnia sercowego zalicza się osoby, znajdujące się pod wpływem silnego i długotrwałego stresu.

Wykazuje się u nich podwyższoną zdolność płytek krwi do tworzenia zmian zakrzepowych [12].

Według badań przeprowadzonych przez The Enhanced Feedback for Effective Cardiac Treatment (EFFECT) udowodniono, że pacjenci zameżni lub żyjący w nieformalnym związku wykazywali się mniejszym ryzykiem opóźnienia z korzystania pomocy medycznej w przebiegu ostrego zawału serca [14].

W wielu badaniach zostało dowiedzione, że spośród kobiet i mężczyzn wykazujących niski status społeczno-ekonomiczny zdefiniowanym, jako posiadanie niskiego poziomu wykształcenia i niskich dochodów, wykonywanie pracy o niskim statusie, bądź zamieszkiwanie w biednej okolicy - obserwuje się większą umieralność z powodu chorób układu krążenia [11].

Depresja

Pratt i wsp. udowodnili, że depresja u zdrowych osób, jak i bezpośrednio po zawale zwiększa 4-krotnie ryzyko zawału serca [cyt. za 15]. Osoby depresyjne nieracjonalnie się odżywiają, wykazują duże wahania ciśnienia tętniczego, niską aktywność fizyczną oraz brak motywacji do zmian. W depresji SNS (ang. Sympathetic Nervous System, Współczulny Układ Nerwowy), pracuje na najwyższych obrotach tłumiąc działanie PNS (ang. Parasympathetic Nervous System, przywspółczulny układ nerwowy). Sytuacja, ta sprzyja podwyższeniu ciśnienia tętniczego, HR (ang. Heart Rate, częstość akcji serca) oraz powstaniu niestabilności elektrycznej mięśnia sercowego, co w konsekwencji doprowadza do jego niedokrwienia. Sytuacja ta, pogarsza funkcję śródbłonna i sprzyja powstawaniu blaszek miażdżycowych (przy zwiększonej aktywności płytek) [15].

Osobowość typu A

Według definicji Jenkins i wsp. wzór zachowania A (WZA) jest to styl funkcjonowania charakteryzujący się względnie trwałą tendencją do dominacji i rywalizacji, potrzebą osiągnięć agresją, pośpiechem, niecierpliwością, pobudliwością, nadmierną czujnością, napięciem mięśni twarzy, poczuciem presji czasu i nadmiernej odpowiedzialności [cyt. za 15]. Najsilniejszymi czynnikami WZA są gniew i wrogość. Główną sferą realizacji potrzeb oraz aktywności jest praca zawodowa, której są podporządkowane inne formy aktywności. Osoby z WZA dążą do osiągnięcia celu, kosztem zdrowia, zaniedbując odpoczynek [15].

Osobowość typu D

Ten typ osobowości występuje u pacjentów ze skłonnościami do depresji, obniżonym samopoczuciem, niezdolnością odczuwania wsparcia od innych ludzi, niskim poczuciu własnej wartości, uczuciem wyczerpania oraz niskim poziomem satysfakcji z życia [15]. Najsilniejszym czynnikiem osobowości typu D jest stres. Charakteryzuje się silną tendencją do przeżywania negatywnych emocji, izolacją społeczną, pesymizmem oraz samoobwiniania się [11, 15]. Wykazano, że spośród osób, które zmarły wskutek schorzeń kardiologicznych - 73% charakteryzowało się zachowaniem typu D. Osobowość stresowa zwiększa ryzyko zachorowania na zawał serca poprzez zwiększoną aktywność sercowo-naczyniową (wzrost ciśnienia tętniczego, zwiększone wydzielanie kortyzolu podczas stresu) oraz zaburzenia immunologiczne (zwiększone stężenie cytokinin). Osobowość typu D jest niezależnym czynnikiem zgonu u chorych z obniżoną kurczliwością komór [15].

Nadużywanie alkoholu

W badaniach udowodniono, że spożywanie alkoholu powyżej dawki presyjnej (u kobiet 10-20g, u mężczyzn 20-30g) prowadzi do wzrostu ciśnienia skurczowego serca o ok. 3-4 mmHg, a rozkurczowego o 1-2 mmHg [12]. Alkoholizm powoduje również wzrost stężenia frakcji LDL oraz homocysteiny. Do negatywnych skutków alkoholu zalicza się również nadwagę, gdyż 1g alkoholu zawiera ok. 7 kcal [12]. Jednak większość badań naukowych dowodzi, że spożycie alkoholu w umiarkowanych ilościach, niezależnie od płci zmniejsza o 30-40% ryzyko wystąpienia choroby. Nawet jego małe ilości wywierają porównywalne działanie do leków beta-adrenolitycznych, statyn, ACEI, a nawet czasami przewyższają rezultaty leczenia wymienionymi preparatami. Jednak nie zaleca zastępowania alkoholu lekami wg zasady primum non nocere, ze względu na ryzyko wystąpienia niepożądanych interakcji [16].

Niski poziom aktywności fizycznej

Obserwuje się wyraźny spadek aktywności fizycznej wśród ludzi młodego pokolenia, co w najbliższych latach, w sposób istotny może skutkować wystąpieniem chorób układu krążenia na tle miażdżycowym [4]. Według badań klinicznych, wysiłek fizyczny zmniejsza ryzyko zgonu na miażdżycę o 20-25%. Ilość aktywności fizycznej wymaganej do zmniejszenia umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych wynosi 2,5-5 h tygodniowo, min. 30-60 minut dziennie, w umiarkowanym tempie, przy niezbyt dużej intensywności [11].

Chroniczne przepracowanie

Osoby, które za dużo pracują i wykonują stresujący zawód, często palą papierosy, piją duże ilości mocnej kawy oraz korzystają z „dopalaczy” - amfetaminy i napojów energetyzujących. Taka mieszanka niekorzystnie wpływa na serce. Magazyn Lancet opublikował wyniki przeprowadzonych badań przez zespół prof. M. Kivimäkiego z Uniwersyteckiego College'u Londyńskiego (UCL). Naukowcy z UCL wykazali, że u osób pracujących ponad 55 h tygodniowo rośnie o 13% ryzyko zachorowania na OZW. Pracownicy opisujący swój zawód jako stresujący, narażeni są o 23% wyższym ryzykiem AMI od osób prowadzących spokojne życie zawodowe. Według danych Eurostatu Polacy należą do jednych z najcięższych pracujących nacji Unii Europejskiej [17]. Polacy przepracowują ok. 41,1h tygodniowo – powyżej średniej unijnej. Chroniczne przepracowanie i związany z nim stres najczęściej dotyczy pracowników, którym stawiane są wysokie wymagania – jednocześnie nie pozwalając im przyjęcia kontroli nad realizacją powierzonych zadań. Brak kontroli oraz połączenie wysokich oczekiwań najczęściej dotyczą zawodów słabo płatnych, w których pracownicy muszą wykonywać powtarzalne czynności, np. „na liniach produkcyjnych”. Chroniczne przepracowanie dotyczy także osób o wysokim statusie społecznym, np. lekarzy, wobec których społeczeństwo stawia wysokie wymagania oraz pilotów samolotów, od których zależy bezpieczeństwo pasażerów [17].

Nieklasyczne czynniki ryzyka zawału mięśnia sercowego

Po opublikowaniu wyników badań INTER-HEART przeprowadzonych w 52 krajach dotyczących najważniejszych 6 czynników ryzyka MI, tj. dyslipidemia, nikotynizm, cukrzyca, NT, otyłość centralna i stres psychospołeczny - wielu naukowców zastanawia się, czy istnieją jeszcze nowe, dodatkowe czynniki ryzyka ostrego zawału serca. Dzięki wciąż doskonalonym technikom badawczym, a także coraz lepszemu rozumieniu fizjologii i patomechanizmów funkcjonowania układu sercowo-naczyniowego - lista czynników ryzyka ostrego zawału serca jest coraz dłuższa i w dalszym ciągu, do końca nie rozwikłana [12, 18].

Wzrost stężenia Lipoproteiny A – Lp(a)

Lipoproteina A przypomina w swojej budowie cząsteczkę LDL. W odróżnieniu do frakcji LDL, posiada w swojej budowie przyłączoną apolipoproteinę apo(a). Lp(a) wykazuje silne działanie aterogenne, gdy zawiera małą apo(a), niż gdy posiada dużą apo(a). Fizjologiczną funkcją Lp(a) jest dostarczenie materiału budulcowego do naprawy uszkodzeń w procesie gojenia ran. Lipoproteina A jest białkiem ostrej fazy. Podwyższone Lp(a)

zwiększa ryzyko CVD u pacjentów z wysokim stężeniem LDL i niskim stężeniem HDL oraz z NT. Ryzyko podatności utleniania Lp(a) jest dwukrotnie wyższe niż LDL [19].

Przewlekłe Choroby Nerek (PChN)

U pacjentów z PChN często występuje nadciśnienie tętnicze, cukrzyca oraz zaburzenia lipidowe. Wymienione schorzenia przyczyniają się do rozwoju miażdżycy, która również przyczynia się do progresji niewydolności nerek [11]. Upośledzona funkcja nerek (IRF) prowadzi do wzmożonej produkcji czynników aterogennych, proteinurii, zwiększonej aktywności prozapalnej organizmu (wysokie stężenie CRP i fibrynogenu), upośledzonej produkcji tlenu azotu oraz przyspieszonej kalcyfikacji naczyń. Blaszkki miażdżycowe są bardziej pogrubione i zwapniałe. U pacjentów z zawałem serca, IRF jest niezależnym czynnikiem [20].

Choroby zębów i przyzębia

Badania wskazują, że choroba zębów i przyzębia może wpływać na wystąpienie zawału serca (przewlekłe zapalenie dziąsła, ozębnej, kości wyrostka zębodołowego). Czynnikiem inicjującym reakcję zapalną uznaje się bakterie Gram (-), lub bakterie beztlenowe. Następuje wzrost stężenia CRP i fibrynogenu w surowicy krwi. Beztlenowce wnikają w głębsze struktury tkankowe - do krwioobiegu włącznie. Po przedostaniu się do krwi pobudzają adhezję i agregację trombocytów. Proces ten może skutkować powstaniem skrzepliny. W badaniach biologii molekularnej przeprowadzanych na blaszkach miażdżycowych, stwierdzano w nich obecność drobnoustrojów odpowiedzialnych za choroby przyzębia. Leczenie chorób zębów i przyzębia u chorych z ostrym zespołem wieńcowym prowadzi do obniżenia stężenia białka CRP [21].

Leczenie hormonalne

Kobiety po menopauzie należą do grupy podwyższonego ryzyka MI. Odpowiedzialnym czynnikiem jest brak ochronnego oddziaływania estrogenów na układ sercowo-naczyniowy. Niedobór estrogenów nasila rozwój choroby miażdżycowej. Tak więc uzupełnianie niedoboru estrogenów w postaci hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) powinno zahamować progresję miażdżycy. Jednak stosowanie HTZ w prewencji chorób układu krążenia wywołuje niezwykle wiele kontrowersji. Antykoncepcja doustna wywiera niekorzystny wpływ na profil lipidowy krwi. Zawarte w niej estrogeny zwiększają stężenie triglicerydów, natomiast progestageny – wywołują odwrotny efekt metaboliczny. Zwiększają

stężenie frakcji LDL i cholesterolu całkowitego, a zmniejszają stężenie cholesterolu HDL [22].

Zaburzenia erekcji

Zaburzenia erekcji (ED – ang. erectile dysfunction) są poważnym i powszechnym problemem u mężczyzn, wzrastającym wraz z wiekiem [23]. Zmiany miażdżycowe w tętnicach, mają również wpływ na krążenie krwi w penisie. Zaburzenia erekcji mogą o 5 lat poprzedzić wystąpienie incydentu zawałowego. Należy również pamiętać, że leki kardiologiczne, tj. warfaryna, digoksyna, leki hipolipemizujące, azotany, diuretyki i beta-adrenolityki, statyny - również negatywnie wpływają na jakość erekcji [23].

Grypa

Objawy infekcji grypowej nasilają objawy kliniczne u pacjentów z chorobą wieńcową, tj. tachykardia, wzrost krzepliwości krwi, wzrost stężenia CRP, zwiększona lepkość krwi oraz agregacja płytek [24]. Istnieje teorie wyjaśniające patomechanizm grypy a zawał serca. Jedna z nich zakłada, że wirus grypy produkuje przeciwciała przeciw zmodyfikowanym LDL, co prowadzi do rozwoju i progresji blaszki miażdżycowej [12]. Druga to teoria tzw. mimikry antygenowej zakładająca, że cząsteczka wirusa grypy posiada budowę podobną do składników blaszek miażdżycowych. Zatem przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi mogą łączyć się z blaszką miażdżycową i spowodować jej pęknięcie – a w efekcie zawał serca [24].

Obturacyjny bezdech senny (OSA - ang. obstructive sleep apnea)

Nieleczony OSA prowadzi do rozwoju dysfunkcji śródbłonna, nasilenia stresu oksydacyjnego oraz zwiększonej aktywności czynników prozapalnych. Obturacyjny bezdech senny jest niezależnie powiązany ze zwiększoną umieralnością pacjentów z CVD - szczególnie w godzinach nocnych. Prowadzi on do pogrubienia mięśnia LV (ang. Left Ventricle, lewa komora) oraz przegrody międzykomorowej [25]. W aspekcie badań epidemiologicznych otyłość jest najistotniejszym czynnikiem ryzyka OSA. The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure umieścił obturacyjny bezdech senny jako pierwszą pozycję na liście z możliwych do wykrycia przyczyn nadciśnienia tętniczego. Wyniki badań podkreślają również związek OSA z NT, CHNS oraz z epizodami niedokrwienia podczas snu. Stosowanie środków nasennych oraz spożywanie alkoholu przed snem nasilają bezdechy [25].

Zanieczyszczone powietrze

Substancje chemiczne zanieczyszczające środowisko (dwutlenek siarki, tlenek węgla, tlenki azotu, ołów, ozon oraz pyły) zwiększają częstość hospitalizacji oraz ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia. Długotrwała ekspozycja oraz wysokie stężenie pyłów o małej średnicy (mniejszej lub równej 2,5 μm) zwiększa ryzyko wystąpienia zawału serca. Zarówno długotrwałe, jak i krótkotrwałe przebywanie na zanieczyszczonym pyłami powietrzu powoduje wzrost ciśnienia tętniczego i tętna, podwyższenie stężenia fibrynogenu oraz innych czynników układu krzepnięcia, tj. wzrost CRP, skurcz tętnic, dysfunkcję śródbłonna naczyń [12].

Nieprzyjmowanie przepisanych leków

Wiele badań wykazuje, że większość pacjentów z chorobami układu krążenia nie przestrzega zaleceń lekarskich w zakresie farmakoterapii, co prowadzi do pogorszenia ich stanu zdrowia. Po miesiącu od „incydentu zawałowego” 25-30% chorych nie przyjmuje, co najmniej jednego zaleconego leku. Po roku ok. 50% pacjentów przyznaje, że wciąż przyjmuje beta-adrenolityki, statyny lub leki hipotensyjne [11].

Pora roku – zima

Na Kongresie ESC w Amsterdamie, belgijscy naukowcy poinformowali, że w miesiącach zimowych występuje największa liczba zawałów serca. Sprawczym czynnikiem jest niska temperatura. Największy odsetek zawału serca występuje przy temperaturze niższej niż 5°C. Jak sugeruje prof. Claeys, różnica temperatur powietrza w domu i na zewnątrz jest wystarczającym czynnikiem, by spowodować incydent zawałowy [cyt. za 26]. Niska temperatura pobudza receptory zimna występujące w skórze, te z kolei pobudzają SNS, który nasila wydzielanie katecholamin – adrenaliny i noradrenaliny. Katecholaminy zwiększają ciśnienie tętnicze, dodatkowo pod wpływem niskiej temperatury powietrza nasila się proces agregacji płytek krwi, a sama krew staje coraz lepka – co może doprowadzić do powstania zakrzepu [26].

Pora dnia

Według badań, opublikowanych w piśmie Heart - przeprowadzonych przez dr Borja Ibanez z Narodowego Centrum Chorób Sercowo-Naczyniowych w Madrycie, zawały serca najczęściej zdarzają się między godz. 6:00-12:00 i w tych porach są najbardziej niebezpieczne. Powodują aż o 21% większe uszkodzenie kardiomyocytów, niż między godz.

18:00 a 00:00. W godzinach porannych organizm pobudza wydzielanie substancji sprzyjającym zawałom i zwiększającym uszkodzenie mięśnia sercowego – główną z nich jest kortyzol, hormon stresu pobudzający pracę SNS [26].

CEL PRACY

Celem pracy było:

1. Określenie klasycznych i nieklasycznych czynników ryzyka predysponujących do wystąpienia ostrego zawału mięśnia sercowego w zależności od miejsca zamieszkania (wieś/miasto).
2. Dokonanie analizy i częstości występowania czynników determinujących ostry zawał mięśnia sercowego wynikających z preferowanego przez pacjenta stylu życia.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 132 pacjentów ze świeżym lub po przeżytym ostrym zawałe mięśnia sercowego hospitalizowanych na Oddziale Kardiologicznym z Pododdziałem Intensywnej Opieki Kardiologicznej Szpitala Wojewódzkiego w Łomży.

W pracy posłużono się metodą sondażu diagnostycznego. Badania przeprowadzano przy użyciu autorskiego kwestionariusza ankiety, złożonego z dwóch części. Pytania w ankiecie zostały opracowane w sposób umożliwiający analizę czynników ryzyka.

Część pierwsza (pytania ankietowe) obejmowała 23 zagadnienia w zakresie:

- przebiegu incydentu zawałowego (daty wystąpienia, zastosowanego leczenia zachowawczego, ewentualnej liczby zawałów serca),
- chorób współistniejących,
- oceny jakości życia w wymiarze fizycznym i psychicznych
- zachowań anty i prozdrowotnych w okresie przedzawałowym.

Część druga (pytania metryczkowe) zawierała 9 pytań obejmujących dane społeczno-demograficzne respondentów, tj.: płeć, wiek, wzrost, wagę, obwód w talii, stan cywilny, miejsce zamieszkania, wykształcenie, aktywność zawodową oraz ewentualne wystąpienie zawału wśród najbliższych krewnych.

WYNIKI

Grupa badana

Badania przeprowadzono wśród 132 pacjentów z rozpoznaniem świeżym lub przebyłym zawałem mięśnia sercowego. W grupie badanej było 54 kobiet (41%) i 78 mężczyzn (59%). Większość pacjentów pochodziła z miasta (54%), a 46% ze wsi. Najliczniejszą grupę stanowili chorzy w przedziale wiekowym 51-60 lat (44%), 40-50 lat (37%), najmniejszą zaś osoby w wieku >70 r.ż. (7%). Większość pacjentów (54%) pozostawała w związku małżeńskim, 21% stanowiły osoby rozwiedzione, bądź w separacji. Wdowcy/wdowy liczyli 17%. Najmniejszą grupę tworzyły osoby stanu wolnego (8%). Największą grupę wśród ankietowanych, stanowiły osoby z zawodowym wykształceniem (34%), wykształcenie średnie posiadało 27% chorych, zaś 16% badanych to osoby z wykształceniem podstawowym i wyższym (23%). Największą grupę badawczą stanowiły osoby wykonujące pracę fizyczną (32%), zaś najmniejszą osoby bezrobotne (8%). Pozostali pacjenci wykonywali pracę umysłową (24%) oraz rolniczą (15%). Chorzy będący na emeryturze stanowili 12%, zaś na rencie 9%.

W Tabeli II przedstawiono średnie arytmetyczne pochodzące z pomiarów antropometrycznych pacjentów, uwzględniające masę ciała, wzrost, BMI oraz obwód talii. Ze średniej arytmetycznej z pomiarów arytmetycznych, u obu grup wykazano nadwagę.

Tabela II. Dane antropometryczne

Oceniany parametr	Kobiety	Mężczyźni
Masa ciała [kg]	73	89
Wzrost [cm]	165	176
BMI [kg/cm ²]	26	28
Obwód talii [cm]	86	95

Jeden ostry zawał mięśnia sercowego przybyło więcej mieszkańców miast (64%) niż wsi (55%). Dwa epizody ostrego zespołu wieńcowego przeszło więcej mieszkańców wsi (36%) niż miasta (29%) oraz po trzech zawałach serca jest 9% - mieszkańców wsi i 7% - mieszkańców miasta.

Szczegółowa analiza danych

Na wstępie badań przeanalizowano współwystępujące choroby, które występowały u respondentów, a które mogły przyczynić się do AMI. Chorobą najczęściej występującą była miażdżycza, która wystąpiła u wszystkich mieszkańców miasta i wsi (100%) oraz nadciśnienie tętnicze, które występowało w ponad 70% przypadków. Najrzadziej występującą u mieszkańców miasta była depresja (43%), zaś u mieszkańców wsi zaburzenia lękowe (19%). Szczegółowe dane obrazuje Tabela III.

Tabela III. Występowanie chorób współwystępujących przy AMI

Typ choroby	Miasto*	Wieś*
Miażdżycza	100%	100%
Nadciśnienie tętnicze	75%	79%
Cukrzyca	65%	69%
Hiperlipidemia	86%	90%
Otyłość/nadwaga	68%	76%
Zwiększona krzepliwość krwi	61%	64%
Depresja	43%	29%
Zaburzenia lękowe	54%	19%
Obturacyjny bezdech nocny	57%	65%

* liczby nie sumują się do 100%, gdyż ankietowani mieli możliwość wielokrotnej odpowiedzi

Najbardziej kontrolowanym czynnikiem w czasie 3 miesięcy poprzedzających wystąpienie AMI było ciśnienie tętnicze (miasto – 67%, wieś – 59%), najrzadziej wykonywanie badań, tj. EKG, ECHO, test wysiłkowy wśród mieszkańców miast (30%) oraz kontrola wagi ciała spośród mieszkających na wsi (21%) – Tabela IV.

Ogółem 46% pacjentów pochodzących z miasta było dotkniętych nałogiem, z czego najwięcej (18%) wypala więcej niż jedną paczkę dziennie. Nałogowych palaczy mieszkających na wsi było (51%), spośród nich najwięcej wypalało więcej niż paczkę dziennie (23%). Najwięcej było niepalących pacjentów zarówno z miasta (32%), jak i ze wsi (36%), co przedstawia Tabela V.

Tabela IV. Kontrola stanu zdrowia w czasie 3 miesięcy poprzedzających wystąpienie zawału serca

Rodzaje badań	Miasto*	Wieś*
Wizyta u lekarza rodzinnego	42%	31%
Wizyta u lekarza kardiologa	35%	29%
Wykonywanie badań, tj. EKG, ECHO, test wysiłkowy	30%	24%
Kontrola ciśnienia tętniczego krwi	67%	59%
Kontrola poziomu glikemii	53%	48%
Kontrola stężenia cholesterolu	38%	24%
Kontrola wagi ciała	32%	21%

* liczby nie sumują się do 100%, gdyż ankietowani mieli możliwość wielokrotnej odpowiedzi

Tabela V. Ilość wypalanych papierosów w ciągu dnia

Ilość wypalanych papierosów	Miasto	Wieś
Powyżej paczki dziennie	18%	23%
Paczka dziennie	15%	17%
Mniej niż paczka dziennie	13%	11%
Nie palę papierosów	32%	36%
Rzucenie palenia przed zawałem	8%	4%
Rzucenie palenia po zawałe	14%	9%
Razem	100%	100%

Grupie badanej zadano pytanie „Co Pana/Pani zdaniem mogło przyczynić się do zawału mięśnia sercowego?”. Najczęstszym wymienianym wariantem była miażdżyca, zarówno u mieszkańców miast (83%), jak i wsi (82%). Najmniej - były czynniki genetyczne (51%) wśród mieszkających w mieście i mała aktywność fizyczna (42%) u mieszkańców wsi.

Pacjentom zadano pytanie „Czy w okresie poprzedzającym wystąpienie zawału chorował(-a) Pan/Pani na grypę?”. Najwięcej zachorowań na wirusa grypy odnotowano wśród mieszkańców miasta - 53%. Za okres poprzedzający wystąpienie grypy od zawału serca, mieszkańcy miasta podawali najczęściej poniżej miesiąca - 64%, najmniej dwa miesiące - 2%. Pacjenci zamieszkujący na wsi wykazali się mniejszą zachorowalnością na grypę - 46%. Najwięcej z nich przeżyło grypę poniżej miesiąca od zawału serca - 60%, najmniej 2 miesiące temu od AMI - 9%. Wyniki przedstawiono w Tabeli VI.

Tabela VI. Zachorowalność na wirusa grypy

Przebieg grypy	Miasto	Wieś
Przebyta grypa	53% pacjentów, w okresie: - poniżej miesiąca: 64%, - miesiąc przed AMI: 29%, - dwa miesiące przed AMI: 2%	47% pacjentów, w okresie: - poniżej miesiąca: 60%, - miesiąc przed AMI: 32%, - dwa miesiące przed AMI: 9%
Nie przebyta grypa	47% pacjentów	54% pacjentów
Razem	100%	100%

W Tabeli VII przedstawiono samopoczucie pacjentów – mieszkańców miast przed wystąpieniem zawału. Najczęściej występującym samopoczuciem było zmęczenie – 37%, natomiast najmniej była pełnia energii 5%.

Natomiast samopoczucie pacjentów – mieszkańców wsi przedstawiono w Tabeli VIII. Najczęściej występującym samopoczuciem było zdenerwowanie – 30%, natomiast najmniej rezygnacja – 4%.

Tabela VII. Samopoczucie mieszkańców miast przed miesiącem poprzedzającym AMI

Rodzaj samopoczucia	Cały czas	Dużo czasu	M mało czasu	Większość czasu	Jakiś czas	Wcale	Razem
Zdenerwowanie	9%	17%	6%	34%	24%	10%	100%
Rezygnacja	12%	15%	14%	27%	20%	12%	100%
Wyciszenie i spokój	8%	9%	13%	11%	19%	40%	100%
Pełnia energii	5%	13%	22%	8%	17%	35%	100%
Zalamanie i smutek	8%	23%	15%	17%	26%	11%	100%
Uczucie zmarnowania	10%	21%	12%	31%	18%	8%	100%
Szczęśliwość	9%	16%	29%	18%	21%	7%	100%
Zmęczenie	14%	27%	10%	37%	8%	4%	100%

Tabela VIII. Samopoczucie mieszkańców wsi przed miesiącem poprzedzającym AMI

Rodzaj samopoczucia	Cały czas	Dużo czasu	Mало czasu	Większość czasu	Jakiś czas	Wcale	Razem
Zdenerwowanie	7%	12%	12%	30%	21%	18%	100%
Rezygnacja	4%	15%	29%	14%	11%	27%	100%
Wyciszenie i spokój	15%	18%	11%	19%	15%	22%	100%
Pełnia energii	8%	12%	19%	11%	21%	29%	100%
Załamanie i smutek	5%	9%	20%	14%	27%	25%	100%
Uczucie zmarnowania	5%	19%	23%	27%	14%	12%	100%
Szczęśliwość	14%	20%	18%	26%	17%	5%	100%
Zmęczenie	9%	24%	15%	29%	15%	8%	100%

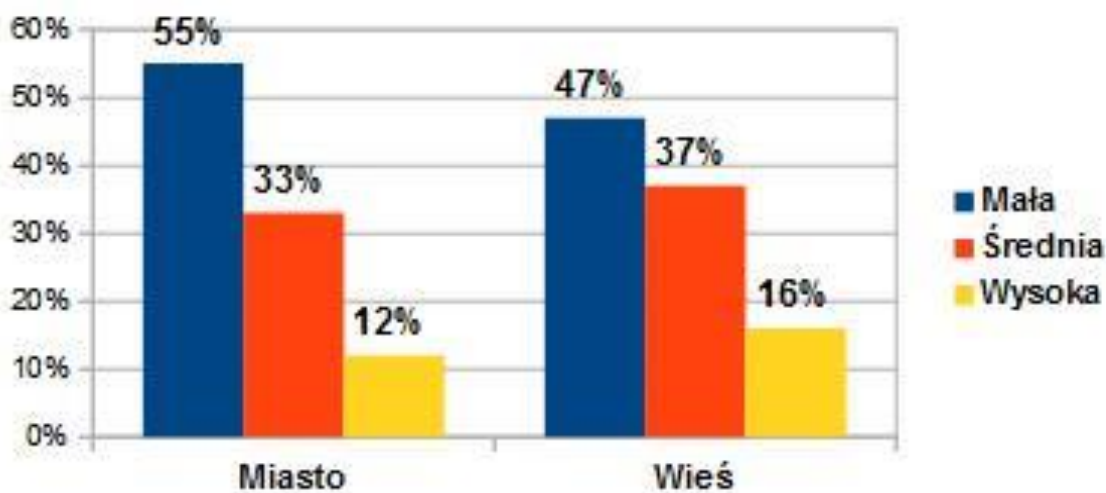
Leczeniu hormonalnemu było poddanych 36% pacjentów mieszkających w miastach i 31% mieszkańców wsi. W wyznaczonym miejscu za czynniki chorobowe mieszkańcy miast i wsi wpisywali: nadczynność tarczycy, niedoczynność tarczycy, stosowanie antykoncepcji hormonalnej oraz menopauzę. Najczęściej wymienianym czynnikiem u mieszkańców miasta (63%) i wsi (74%) była menopauza i stosowana w związku z nią HTZ. Najmniej wpisywaną jednostką chorobową u mieszkańców miasta (8%) i wsi (5%) była niedoczynność tarczycy. Analiza dotycząca leczenia hormonalnego pacjentów przed AMI została przedstawiona w Tabeli IX.

Jedno pytanie w ankiecie było skierowane wyłącznie do mężczyzn. Dotyczyło ono zaburzeń potencji, na którą cierpi 54% mężczyzn mieszkających w mieście i 59% mężczyzn pochodzących ze wsi.

Zdecydowana większość mieszkańców miast (55%) i wsi (47%) oceniła swoją aktywność przed ostrym zawałem mięśnia sercowego, jako niską. Dużą aktywność fizyczną stosuje jedynie 12% ankietowanych z miasta i 16% ze wsi. Analizę przedstawiono na Rycinie 1.

Tabela IX. Leczenie hormonalne pacjentów przed AMI

Przebieg leczenia hormonalnego	Miasto	Wieś
Poddani terapii hormonalnej	36% pacjentów z: - nadczynnością tarczycy (30%), - niedoczynnością tarczycy (23%), - menopauzą (63%), - antykoncepcją hormonalną (11%);	31% pacjentów z: - nadczynnością tarczycy (28%), - niedoczynnością tarczycy (19%), - menopauzą (74%), - antykoncepcją hormonalną (9%);
Nie poddani leczeniu hormonalnemu	64%	69%
Razem	100%	100%



Rycina 1. Stopień aktywności fizycznej przed zawałem serca

Pacjentów zapytano o rodzaj aktywności ruchowej uprawianej przed zawałem serca. Jako inne formy aktywności fizycznej chorzy wpisali jogę, taniec, pracę na polu oraz w ogrodzie. Najczęściej wybieraną odpowiedzią była praca w ogrodzie (miasto: 56%) i praca na polu (61%). Najmniej popularną formą aktywności u obu grup pacjentów była joga (miasto – 1%, wieś – 0%), co ukazuje Tabela X.

Tabela X. Rodzaj aktywności ruchowej przed zawałem serca

Rodzaj aktywności fizycznej	Miasto*	Wieś*
Bieganie	9%	7%
Spacery	32%	24%
Jazda na rowerze	27%	36%
Nordic Walking	21%	10%
Pływanie	11%	3%
Nie uprawiałem	55%	47%
Joga	1%	0%
Taniec	3%	1%
Praca na polu	8%	61%
Praca w ogrodzie	56%	48%

* liczby nie sumują się do 100%, gdyż ankietowani mieli możliwość wielokrotnej odpowiedzi

Badani mieli za zadanie określenie swojej diety przed incydem zawałowym. Mieszkańcy miast i wsi najczęściej spożywali smażone mięso (wieś – 96%, miasto - 92%), najrzadziej mięso, warzywa, ryby gotowane na parze (wieś – 93%, miasto - 88%). Dokładne dane przedstawia Tabela XI.

Na pytanie „Czy przed wystąpieniem zawału mięśnia sercowego spożywał(-a) Pan/Pani alkohol?” twierdząco odpowiedziało 36% respondentów z miasta i 39% respondentów ze wsi. W oznaczonym polu pacjenci mieli możliwość dopisania ilości oraz częstotliwości spożycia alkoholu. W ciągu doby od 1-3 butelek piwa spożywało 28% mieszkańców miasta i 39% mieszkańców wsi. Od 1-2 kieliszków wina dziennie spożywało 42% respondentów z miasta i 22% respondentów ze wsi. Dziennie 1-2 kieliszki wódki tygodniowo spożywa 30% mieszkańców miasta i 39% osób mieszkających na wsi (Tabela XII).

Wyniki odpowiedzi na pytanie dotyczących chorób zębów i przyzębia były bardzo wysokie. 87% mieszkańców miasta i 93% osób mieszkających na wsi odpowiedziało na pytanie twierdząco.

Wśród mieszkańców wsi, największą wiedzę o AMI oceniło na „5” jedynie 10% badanych. Natomiast mieszkańcy miasta ocenili swój stan wiedzy na temat choroby na poziomie 5 w ilości 13%, co zostało przedstawione w Tabeli XIII.

Tabela XI. Dieta pacjentów przed incydem zawałowym

Rodzaj produktów	Codziennie		1-2 razy w tygodniu		Rzadziej niż 1 raz w tygodniu	
	Miasto*	Wieś*	Miasto*	Wieś*	Miasto*	Wieś*
Produkty typu fast-food	17%	5%	27%	6%	56%	89%
Słodycze	46%	37%	43%	39%	11%	24%
Owoce	34%	36%	41%	44%	25%	20%
Produkty pochodzenia zwierzęcego (masło, śmietana, mięso, jaja)	89%	94%	5%	6%	1%	0%
Tłuszcze roślinne (margaryna, oliwa, oleje)	63%	51%	25%	20%	22%	29%
Tłuszcze zwierzęce (masło, smalec)	74%	89%	20%	10%	6%	1%
Pieczywo pełnoziarniste i produkty zbożowe	39%	37%	32%	25%	29%	38%
Smażone mięso	92%	96%	7%	4%	1%	0%
Gotowane na parze: mięso, warzywa, ryby	8%	5%	4%	2%	88%	93%

* liczby nie sumują się do 100%, gdyż ankietowani mieli możliwość wielokrotnej odpowiedzi

Tabela XII. Spożywanie alkoholu

Przebieg spożywania alkoholu	Miasto		Wieś	
Spożywa alkohol	36% w tym:		39% w tym:	
	- 1-3 butelek piwa dziennie: 28%;		- 1-3 butelek piwa	
	- 1-2 kieliszki wina dziennie: 42%;		dziennie: 39%;	
	- 1-2 kieliszki wódki dziennie: 30%;		- 1-2 kieliszki wina	
			dziennie: 22%;	
			- 1-2 kieliszki wódki	
			dziennie: 39%;	
Nie spożywa alkoholu	64%		61%	
Razem	100%		100%	

Tabela XIII. Poziom wiedzy respondentów na temat choroby w skali od 0 do 5

Skala	Miasto						Wieś					
	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
ocen od 0 do 5	13%	20%	14%	29%	11%	13%	12%	23%	31%	15%	9%	10%
Razem	100%						100%					

Najczęściej wymienianymi odpowiedziami w zakresie uzyskiwania informacji o źródłach pozyskiwania wiedzy o chorobie najczęściej wymienianymi odpowiedziami wśród mieszkańców miasta był Internet (39%). Mieszkający na wsi najczęściej informacji na temat choroby poszukują wśród kolegów i koleżanek (38%). Szczegółowe dane znajdują się w Tabeli XIV.

Tabela XIV. Źródła informacji na temat AMI

Źródło informacji	Miasto*	Wieś*
Internet	39%	24%
Książki	11%	8%
Ulotki	27%	21%
Czasopisma	16%	12%
U lekarza	19%	17%
U pielęgniarki	7%	5%
Nie poszukuję informacji	4%	2%
U kolegi/koleżanki	32%	38%
Wśród rodziny	17%	20%
Programy zdrowotne - telewizyjne	18%	14%

* liczby nie sumują się do 100%, gdyż ankietowani mieli możliwość wielokrotnej odpowiedzi

Wśród pacjentów 37% (miasto) i 45% (wieś) nie przyjmuje regularnie lekarstw o dawkach przepisanych przez lekarza.

Respondenci mieli możliwość podania przyczyn zaniechania farmakoterapii w rubryce „Inne”. Wśród wymienionych należą: bagatelizowanie stanu zdrowia, duże koszty

farmaceutyków, zapominanie o przyjęciu leków oraz obniżona motywacja w stosunku do leczenia.

Najczęściej podawaną odpowiedzią wśród mieszkańców w mieście były duże koszty farmaceutyków (32%), natomiast wśród mieszkańców wsi było zapominanie o przyjęciu leków (29%), co prezentuje Tabela XV.

Tabela XV. Przyjmowanie leków przez pacjentów

Przyjmowanie leków	Miasto	Wieś
Tak	63%	55%
Nie	37%, z powodu: - bagatelizowania stanu zdrowia: 24% - duże koszty farmaceutyków: 32% - zapominanie o przyjęciu leków: 21% - obniżona motywacja w stosunku do leczenia: 23%.	45%, z powodu: - bagatelizowania stanu zdrowia: 23% - duże koszty farmaceutyków: 27% - zapominanie o przyjęciu leków: 29% - obniżona motywacja w stosunku do leczenia: 21%.
Razem	100%	100%

Końcowe pytanie odnosiło się do ustalenia występowania lęku przed kolejnym zawałem. Mieszkańcy miast w (42%) oraz mieszkający na wsi (50%) najczęściej odpowiadali twierdząco. Szczegółowe opracowanie odpowiedzi przedstawia Tabela XVI.

Tabela XVI. Obawa pacjentów przed kolejnym zawałem

Występowanie obawy	Miasto	Wieś
Tak	42%	50%
Nie	35%	21%
Nie wiem	23%	29%
Razem	100%	100%

DYSKUSJA

Według World Health Organization „choroba wieńcowa stanowi obecnie główną przyczynę zgonów na całym świecie. Jest ona coraz bardziej rozpowszechniona i stała się prawdziwą pandemią, która nie ma granic” [9]. W Polsce zapada na zawał serca ok. 85 -90 tys. osób rocznie, co przyczynia się do wystąpienia 46% zgonów. Jak podają eksperci WHO w 80% przypadkach, ostrych epizodów wieńcowych można zapobiec poprzez stosowanie odpowiednich zasad profilaktyki nakierowanych na wyeliminowanie czynników ryzyka [4, 5].

Po opublikowaniu wyników badań INTER-HEART przeprowadzonych w 52 krajach, wyodrębniono 6 najważniejszych czynników ryzyka MI, tj. dyslipidemia, nikotynizm, cukrzyca, NT, otyłość centralna oraz stres psychospołeczny [5].

Kobiety zapadają na chorobę wieńcową o 10 lat później niż mężczyźni ze względu na występującą po 50 r.ż menopauzę. Wynika to z braku ochronnego wpływu estrogenów, które chroniły przed powstaniem blaszek miażdżycowych [12].

Według przeprowadzonych w niniejszej pracy badań ostry zawał serca częściej występował u mężczyzn (59%) niż u kobiet (41%). Epizod zawałowy najczęściej dotyczył osoby w przedziale wiekowym 51-60 lat (44%) i 40-50 lat (37%), czyli ≥ 45 r.ż u mężczyzn i ≥ 55 r.ż u kobiet, pozostających w związku małżeńskim (54%).

Substancje chemiczne zatruwające środowisko miejskie (dwutlenek siarki, tlenek węgla, tlenki azotu, ołów, ozon oraz pyły) zwiększają częstość hospitalizacji oraz ryzyko zgonu z powodu CVD. Długotrwała ekspozycja oraz wysokie stężenie pyłów zwiększają ryzyko wystąpienia AMI [5].

W niniejszej pracy badawczej szczegółowa analiza pytań, w odniesieniu do czynników ryzyka AMI, została opracowana z podziałem na miejsce zamieszkania pacjentów - miasto i wieś. Najbardziej zagrożeni byli mieszkańcy miast (54%) o zawodowym poziomie wykształcenia (34%), u których zawał serca, wcześniej wystąpił ze strony ojca (44%).

W ostrym zawale serca niezbędne jest, jak najszybsze podjęcie odpowiedniego leczenia zachowawczego, zmniejszające ryzyko zgonu [3, 19].

Wśród mieszkańców miast (65%) i wsi (73%) w większości zastosowano zabieg PCI. Zabieg był wykonywany najczęściej w miesiącach zimowych: w grudniu (10%), styczniu (13%) i w lutym (11%), co było związane z wystąpieniem zawału.

Według Framingham Heart Study do trzech najważniejszych czynników ryzyka zawału mięśnia sercowego zalicza się: zaburzenia lipidowe, niekontrolowane NT oraz palenie tytoniu [21].

Na miażdżycę chorowali wszyscy badani respondenci niniejszej pracy. Jest ona głównym czynnikiem sprawczym niestabilnej choroby wieńcowej. Nadciśnieniem tętniczym dotkniętych było 75% mieszkańców miasta oraz 79% mieszkających na wsi. Ogółem 46% pacjentów pochodzących z miasta było dotkniętych nałogiem, z czego najwięcej nałogowych palaczy było na wsi - 51%.

Nadwaga i otyłość (w szczególności brzuszna) odgrywają znaczącą rolę w rozwoju choroby wieńcowej. Zaburzają gospodarkę lipidową (wzrost LDL i triglicerydów, spadek HDL), prowadząc do wystąpienia NT i przerostu lewej komory serca [11].

W przeprowadzonym badaniu z wyciągniętej średniej arytmetycznej z pomiaru wzrostu, wagi wszystkich pacjentów (K: 73kg, M: 89 kg), talii (K: 86 cm, M: 95 cm) i BMI (K: 26 kg/m², M: 28 kg/m²) wyliczono u chorych nadwagę.

Istotną rolę w destabilizacji blaszek miażdżycowych odgrywają mikroorganizmy. W wyniku toczącego się stanu zapalnego dochodzi do wzrostu stężenia CRP i fibrynogenu w surowicy krwi inicjujących destabilizację blaszek miażdżycowych [19].

W okresie poprzedzającym zawał większość pacjentów chorowało na grypę. Wśród mieszkańców miast, możliwie powikłany grypą zawał serca wystąpił, aż w 53%, natomiast spośród pacjentów mieszkających na wsi w 47%. Fakt ten ukazuje dużą konieczność zastosowania u osób z chorobą wieńcową szczepienia przeciw wirusowi grypie przed sezonem największej zachorowalności – w okresie późno-jesiennym.

W badaniach biologii molekularnej przeprowadzanych na blaszkach miażdżycowych, stwierdzano w nich obecność drobnoustrojów odpowiedzialnych za choroby przyzębia [21]. 87% mieszkańców miast i 93% mieszkających na wsi chorowało na choroby zębów i przyzębia.

Nieprawidłowa dieta o zbyt dużej w stosunku do zapotrzebowana wartości energetycznej prowadzi do rozwoju miażdżycy – bezpośredniej przyczyny wystąpienia ostrego zawału serca [10, 12].

Najbardziej nieprawidłowo odżywiali się mieszkańcy wsi. Dziennie spożywali zbyt dużą ilość posiłków - powyżej 6 posiłków (46%). Dla porównania, pacjenci mieszkający w mieście spożywali w 42% - od 5 do 6 posiłków na dobę. Mieszkańcy wsi najbardziej obfitowali w dania zawierające: smażone mięso (96%), produkty pochodzenia zwierzęcego (94%) oraz tłuszcze zwierzęce, tj. masło, smalec (89%). Chociaż mieszkańcy miast

przodowali w spożywaniu słodyczy w 46% dziennie. W dodawaniu zdrowych produktów do codziennej diety – tylko w pośrednim stopniu, wyróżniali się pacjenci mieszkający w miastach. W ciągu dnia spożywa tłuszczy roślinnych (tj. margaryna, oleje, oliwa) w 63% oraz produktów pełnoziarnistych i produktów zbożowych w 39%. Codzienne gotowanie na parze mięsa, warzyw, ryb było rzadkością u obydwu grup mieszkańców, ponieważ tylko 8% mieszkańców miast i 5% mieszkańców wsi przygotowywało posiłki w omówiony sposób. Czynniki psychosocjalne, tj. negatywne emocje, izolacja społeczna, brak wsparcia społecznego, negatywne emocje, depresja, stres w pracy oraz w życiu rodzinnym prowadzą do rozwoju AMI [4].

Wywiad w kierunku samopoczucia przed ostrym zawałem serca był dosyć niekorzystny u obu grup mieszkańców. Zdecydowana większość respondentów przed incydem zawałowym, przez „większość czasu” odczuwała zdenerwowanie (miasto: 34%, wieś: 29%), zmęczenie (miasto: 37%, wieś: 29%), rezygnację (miasto: 27%, wieś: 14%), uczucie zmarnowania (miasto: 31%, wieś: 27%) oraz załamanie i smutek (miasto: 26%, wieś: 27%). Jednak w nieznanym stopniu w odczuwaniu pozytywnych emocji przed AMI wyróżniali się mieszkańcy wsi: przez „większość czasu” szczęście odczuwało 26% mieszkańców (miasto: 18%), wyciszenie i spokój 19% (miasto: 11%) oraz przez „jakiś czas” pełnię energii 21% (miasto: 17%). Kolejnego zawału serca najbardziej się obawiali pacjenci mieszkający na wsi (50%), najmniej mieszkający w mieście (35%).

Wykonywanie badań przesiewowym umożliwia sprawną kontrolę nad rozwojem choroby wieńcowej [11].

Objętych opieką kardiologiczną, w czasie 3 miesięcy poprzedzających zawał serca było 35% mieszkańców wsi i 29% mieszkających na wsi. Lekarza rodzinnego odwiedziło 42% mieszkańców miasta i 31% mieszkańców wsi. Mieszkańcy obu grup najczęściej wykonywali samodzielne pomiary ciśnienia tętniczego krwi (miasto: 67%, wieś: 61%) oraz poziomu cukru we krwi (miasto: 53%, wieś: 48%). Najmniej stosowanymi badaniami były: ECHO, EKG, test wysiłkowy (miasto: 30%, wieś 24%), badanie poziomu cholesterolu (miasto: 38%, wieś: 24%) oraz pomiar wagi ciała (miasto: 32%, wieś: 21%). Reasumując, mieszkańcy miasta bardziej od mieszkańców wsi dbali o wykonywanie badań kontrolnych. Wynika to przede wszystkim z większego dostępu do zakładów opieki zdrowotnej. Ważne jest również regularne przyjmowanie leków o dawkach i porach dnia ustalonych przez lekarza. W tym aspekcie również przodowali mieszkańcy miasta (63%) od wsi (55%). Niestety nie jest to w pełni zadowalający wynik, mając na uwadze istotę leczenia farmaceutycznego w chorobie wieńcowej. Za przyczyny, mieszkańcy obu grup podawali:

bagatelizowanie choroby, duże koszty farmaceutyków, zapominanie o przyjęciu leków oraz obniżoną motywację w stosunku do leczenia.

Poziom stanu wiedzy na temat ostrego zawału serca jest pośredni, u obu grup mieszkańców. Odpowiednio wysoka wiedza pozwala na modyfikację czynników ryzyka AMI. Pacjenci mieszkający w mieście ocenili swój stan wiedzy w skali 0-5 (29%), natomiast mieszkańcy wsi na ocenę 2 (31%). Mieszkańcy miasta najczęściej informacji na temat choroby poszukiwali w Internecie (39%), natomiast mieszkańcy wsi u kolegi/koleżanki (38%). Pacjenci obu grup mieszkańców najmniej zasięgaliby informacji od wykwalifikowanego źródła: lekarza (miasto: 19%, wieś: 17%) i pielęgniarki (miasto: 7%, wieś: 5%).

Za czynniki ryzyka AMI mieszkańcy, na podobnym poziomie wskazywali: miażdżycę (miasto: 83%, wieś: 80%), Nadciśnienie tętnicze (miasto: 70%, wieś: 82%), cukrzycę (miasto: 62, wieś: 67%) oraz otyłość/nadwagę (miasto: 65, wieś: 70%).

Ryzyko rozwoju choroby wieńcowej wzrasta wraz z ilością wypalanych papierosów. Częstość CHNS u palaczy jest 3-krotnie wyższa od osób niepalących [25]. Wśród pacjentów mieszkających w mieście najwięcej wypalała 1 (15%) i 2 (15%) paczki dziennie. Mieszkańcy wsi najwięcej wypalali 1 (17%) i 2 paczki (18%) dziennie. Początkowo rzucenie palenia papierosów powoduje nieznaczny spadek ryzyka. Dopiero po 10 latach zerwania z nałogiem ryzyka CHNS spada do poziomu osoby niepalącej [8].

Zwiększone spożycie alkoholu wpływa na rozwój miażdżycy i NT [12]. Największy wskaźnik picia alkoholu występował na wsi (39%), gdy w mieście wynosił 36%.

Liczne badania naukowe wykazują, że osoby sprawne fizycznie żyją dłużej i są mniej narażone na ostry zawał serca niż ich siedzący rówieśnicy.

Najmniej aktywną grupą pacjentów (55%) byli pochodzący z miasta, chociaż mieszkańcy wsi również nie mogli pochwalić się wysoką sprawnością fizyczną (47%). Wśród aktywnych fizycznie pacjentów najczęściej wpisywaną aktywnością były: praca w ogrodzie (mieszkańcy miast 56%) i praca na polu uprawnym (61% - pochodzących ze wsi).

Na wystąpienie epizodu ostrego zawału mięśnia sercowego składa się wiele czynników ryzyka. Karta ryzyka Pol-SCORE 2015 zmodyfikowana dla populacji Polski, uwzględnia 5 głównych, klasycznych czynników ryzyka powodujących progresję CVD: wiek, płeć, skurczowe ciśnienie tętnicze, stężenie cholesterolu całkowitego oraz palenie tytoniu [3, 4].

Z analizy przeprowadzonych badań wynika, że na przebycie ostrego zawału serca, w większości determinuje jakość prowadzonego stylu życia. Funkcjonowanie pacjenta przed

hospitalizacją jest ważniejszym determinantem jakości życia niż jego długość oraz rodzaj choroby, będącej przyczyną hospitalizacji.

WNIOSKI

1. O powstawaniu i dynamice rozwoju ostrego zawału mięśnia sercowego decyduje obecność klasycznych czynników ryzyka wśród ankietowanych osób.
2. Dyslipidemia (100%) odgrywała główną rolę promiażdżycową.
3. Pacjenci z obu grup badawczych, z przebyłym ostrym zawałem serca, charakteryzują się występowaniem nadwagi/otyłości, która częściej dotyczy mieszkańców wsi o większej podaży tłuszczu zwierzęcych w diecie.
4. Deklarowany poziom natężenia stresu przez chorych oceniany był na wysokim poziomie.
5. Niewłaściwe zachowania zdrowotne, tj. palenie tytoniu, niewłaściwa dieta, brak umiejętności radzenia ze stresem, nieprzyjmowanie leków, nikotynizm, niska aktywność fizyczna prowadzą do ostrego zawału serca bez względu na miejsce zamieszkania.

Wysunięto także następujące postulaty:

1. Istnieje konieczność większego zaangażowania się lekarzy i pielęgniarek w edukację dotyczącą eliminacji czynników ryzyka AMI, w wyniku, której pacjent będzie posiadał odpowiednią wiedzę i motywację do podejmowania pozytywnych działań zdrowotnych oraz uczyni chorego współodpowiedzialnym za przebieg leczenia.
2. Systematycznie zwiększająca się wiedza na temat nowych czynników ryzyka daje szersze spectrum działania w celu przeciwdziałania AMI.

PIŚMIENNICTWO

1. Guzik P., Sacha J.: Nowa uniwersalna definicja zawału serca – omówienie ogólne. *Anestezjologia i Ratownictwo*, 2012, 6, 322-325.
2. Alpert J. S., Chaitman B. R., Jaffe A.S. et al.: Trzecia uniwersalna definicja zawału serca. *Kardiologia Polska*, 2012, 70, Supl. V, 235-254.

3. Gajewski P. (red.): Interna Szczeklika. Podręcznik chorób wewnętrznych. Medycyna Praktyczna, Kraków 2013.
4. Modrzejewski W., Musiał W. J.: Stare i nowe czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego – jak zahamować epidemię miażdżycy? Część I. Klasyczne czynniki ryzyka. Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2010, 2, 106-114.
5. Modrzejewski W., Musiał W. J.: Stare i nowe czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego – jak zahamować epidemię miażdżycy? Część II. Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2010, 3, 168-176.
6. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw cukrzycy, stanu przedcukrzycowego i chorób układu sercowo-naczyniowego we współpracy z Europejskim Towarzystwem badań nad cukrzycą (EASD): Wytyczne ESC dotyczące cukrzycy, stanu przedcukrzycowego i chorób sercowo-naczyniowego. Kardiologia Polska, 2013, supl. XI, 71, 319-394.
7. Łatka J., Majda A., Pyrz B.: Dyspozycyjny optymizm a zachowania zdrowotne pacjentów z chorobą nadciśnieniową. Problemy Pielęgniarstwa, 2013, 1, 21-28.
8. Flis A., Gaworska-Krzemińska A., Grabowska H. i wsp.: Wpływ palenia tytoniu na ciśnienie krwi a działania pielęgniarские. Problemy Pielęgniarstwa, 2012, 4, 519-523.
9. Ferenc T., Kowalski J., Pacholczyk M.: Zespół metaboliczny. Część I: Definicje i kryteria rozpoznawania zespołu metabolicznego. Epidemiologia oraz związek z ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych i cukrzycy typu 2. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 2008, 62, 530-542.
10. Rajtar-Salwa R.: Wytyczne postępowania po zawale serca w ramach prewencji wtórnej dla pacjentów w oparciu o polskie, europejskie i amerykańskie wytyczne. Fundacja Cardiovascular Center Foundation, Kraków 2015, 31-36.
11. Piąta Wspólna Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Innych Towarzystw Naukowych ds. Zapobiegania Chorobom Serca i Naczyń w Praktyce Klinicznej utworzona przez przedstawicieli dziewięciu towarzystw oraz zaproszonych ekspertów: Europejskie wytyczne dotyczące zapobiegania chorobom serca i naczyń w praktyce klinicznej na 2012 rok. Kardiologia Polska, 2012, Supl. 1, 1-100.
12. Berek K., Bobiński R.: Miażdżycy – choroba cywilizacyjna. Problemy Pielęgniarstwa, 2009, 3, 257-262.
13. Baszczuk A., Kopczyński Z.: Hiperhomocysteinemia u chorych na schorzenia układu krążenia. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 2014, 68, 579-589.

14. Atzema C.L., Austin P. C., Huynh T.: Effect of marriage on duration of chest pain associated with acute myocardial infarction before seeking care. *CMAJ*, 2011, 183, 1482-1491.
15. Michalak A., Mrozowska B., Schimdt B. i wsp.: Psychologiczne uwarunkowania i konsekwencje ostrego zawału serca. *Leki psychotropowe u chorych po ostrym zawale serca. Choroby Serca i Naczyń*, 2011, 2, 62-69.
16. Mamcarz A.: Alkohol w profilaktyce chorób układu sercowo-naczyniowego – Co wiadomo Anno Domini 2010? *Kardiologia Na Co Dzień*, 5, 119-125.
17. <http://www.rp.pl/Medycyna-i-zdrowie/308249826-Nadgodziny-groza-chorobami-serca.html#ap-3>, stan z dnia 9 lutego 2016 r.
18. Kasprzak J. D., Wejner-Mik P.: Wyniki najnowszych badań klinicznych – sprawozdanie z Sesji Naukowej; Kongresu Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Monachium, 2004 r. *Polski Przegląd Kardiologiczny*, 2004, 4, 471-473.
19. Drożdż J., Hryniewiecki T., Pruszczyk P.: *Kardiologia z elementami angiologii cz.1, tom 2. Wielka Interna*. Wydawnictwo Medical Tribune Polska, Warszawa 2009.
20. Kurek A., Lekston A., Tynior B.: Upośledzona funkcja w zawale serca. *Folia Cardiologica Experta*, 2010, 3, 122-129.
21. Marszałek A., Rychlik M., Rychlik U.: Choroby układu sercowo-naczyniowego a zapalenie przyzębia – problem pacjentów czy lekarzy? *Diagnostyka Laboratoryjna*, 2013, 3, 259-262.
22. Wolski H.: Wybrane aspekty działań niepożądanych złożonej doustnej antykoncepcji hormonalnej. *Ginekologia Polska*, 2014, 85, 944-949.
23. Mamcarz A., Welnicki M.: Zaburzenia erekcji: niezależny czynnik ryzyka choroby niedokrwiennej serca czy kliniczna manifestacja postępującej miażdżycy? *Kardiologia Polska*, 2012, 9, 953-957.
24. Marciniak J., Szymańska J.: Grypa sezonowa i pandemiczna – konsekwencje zdrowotne, społeczne i ekonomiczne. *Zdrowie Publiczne*, 2012, 1, 75-79.
25. Hoffman P., Janaszek-Sitkowska H., Januszewicz A. i wsp.: Obturacyjny bezdech senny a powikłania w układzie sercowo-naczyniowym. *Kardiologia Polska*, 2012, 7, 735-740.
26. http://www.ptkt.pl/index.php.Badania_potwierdzaja_w_zimnych_miesiacach_rossnie_ryzyko_zawalu&p=145, stan z dnia 7 marca 2016 r.

ZAKRES OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ NAD PACJENTEM Z NIEDOKRWISTOŚCIĄ Z NIEDOBORU ŻELAZA – STUDIUM PRZYPADKU

Aleksandra Pawlak¹, Bożena Baczeńska², Beata Kropornicka², Ewa Krzyżanowska², Zdzisława Szadowska-Szlachetka³

¹ *Absolwent Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie*

² *Katedra Interny z Zakładem Pielęgniarstwa Internistycznego Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie*

³ *Zakład Onkologii – Katedra Onkologii i Środowiskowej Opieki Zdrowotnej Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie*

WSTĘP

Niedokrwistość z niedoboru żelaza wywołuje liczne objawy kliniczne na poziomie wielonarządowym. Jest problemem ogólnoswiatowym, często występuje także w Polsce, ponieważ dotyka około 10-40% osób, głównie dzieci, młodzieży i kobiet miesiączkujących [1, 2]. Choroba rzutuje na życie człowieka we wszystkich jego sferach – biologicznej, psychicznej oraz społecznej. Niedokrwistość z niedoboru żelaza zaburza prawidłowy rozwój dziecka, rozregulowuje homeostazę w organizmie, a także stwarza niebezpieczeństwo dla rozwijającego się płodu w łonie matki. Zazwyczaj niedobory te narastają powoli, co sprawia, że organizm człowieka nadąża z adaptacją do nowych, patologicznych warunków. Z tego też powodu, chorzy za późno zgłaszają się ze swoimi dolegliwościami do lekarza. Dlatego głównym działaniem zapobiegającym tym zagrożeniom jest stosowanie profilaktyki, odpowiednio dostosowanej do wieku, płci oraz stylu życia.

Żelazo to mikroelement niezbędny do właściwego funkcjonowania tkanek i narządów. Jego rola w organizmie człowieka jest ogromna. Bez żelaza nie byłby możliwy transport tlenu komórkom i tkankom [3]. Ma nieocenioną rolę w przebiegu wielu procesów metabolicznych. Istotnie wpływa na czynność układu sercowo-naczyniowego, układu nerwowego (m.in. poprzez mielinizację osłonek nerwowych) i układu odpornościowego. Żelazo eliminuje z organizmu szkodliwe metabolity powstałe w wyniku oddychania komórkowego, np. dwutlenku węgla. Ma wpływ na naturalny wygląd skóry oraz usuwa oznaki zmęczenia. Dobbowe zapotrzebowanie na żelazo jest różne w zależności od płci, wieku oraz stylu życia. U

doroślego mężczyzny i kobiety niemiesiączkującej wynosi ok. 1mg/dobę, natomiast młodzież powinna spożywać 1-2 mg/dobę, dzieci 0,4-1 mg/dobę [4, 5, 6].

Niedokrwistość to stan patologiczny, który wynika z rozbieżności pomiędzy zapotrzebowaniem organizmu na tlen, a niewystarczającymi możliwościami erytrocytów w dostarczaniu tego pierwiastka narządom. To schorzenie cechuje się przede wszystkim obniżonymi wartościami hemoglobiny, może temu towarzyszyć spadek liczby erytrocytów. Niedokrwistość z niedoboru żelaza jest najczęstszym obrazem klinicznym niedoboru żelaza – stanowi ok. 80% wszystkich anemii.

Niedokrwistość spowodowana niedoborem żelaza kwalifikuje się do niedokrwistości mikrocytarnej, co oznacza, że objętość krwinek czerwonych (MCV) wynosi <80fl. Według WHO jest to schorzenie, które dotyka już ponad 1,5-1,8 mld ludzi na świecie, czyli ok. 5% populacji. Zauważono zwiększenie częstości występowania tego schorzenia w ostatnich dekadach. W krajach rozwijających się problem ten dotyczy około 30-70% ludności. W Europie 20% chorych to kobiety miesiączkujące, a 30-40% to dzieci [3]. Duży odsetek to ciężarne, jest to 18-40% Europejsek. I choć z oczywistych względów, najwyższy odsetek chorych występuje w krajach Trzeciego Świata, to w zastraszającym tempie rośnie ich liczba w krajach cywilizowanych. Przed wszystkim wynika to z nieprawidłowej diety. W erze fast-food i szybkiego stylu życia, ale także dla kontrastu – stosowaniu restrykcyjnych bądź wegańskich diet, bardzo łatwo jest dopuścić do utraty zbyt dużej ilości żelaza. Przyczyny niedokrwistości z niedoboru żelaza są zróżnicowane. Jedne wynikają z chorób, niektóre są efektem stosowania nieprawidłowej diety. Do choroby w głównej mierze prowadzi utrata dużej ilości żelaza, zaburzenia wchłaniania, zwiększone zapotrzebowanie na żelazo lub przewlekły stan zapalny. Niedobór tego mikroelementu niesie ze sobą wiele negatywnych skutków. Są one dotkliwe najbardziej dla noworodków, dzieci i młodzieży oraz dla kobiet w ciąży. U ludzi starszych niedokrwistość z niedoboru żelaza powoduje często dusznicę bolesną, duszność wysiłkową, niewydolność serca oraz większą skłonność do nabywania infekcji. Ze względu na daleko idące konsekwencje, do grup ryzyka zalicza się przede wszystkim wcześniaki (matka przekazuje dziecku żelazo w ostatnich 3 miesiącach ciąży, dlatego u dzieci urodzonych przedwcześnie występują niedobory), wcześniaki (ponieważ matka przekazuje dziecku żelazo w ostatnich 3 miesiącach ciąży) dzieci matek cierpiących w czasie ciąży na niedokrwistość, kobiety w ciąży, dziewczęta w okresie dojrzewania, obficie miesiączkujące kobiety, wegetarianie, wyczynowi sportowcy, osoby w podeszłym wieku oraz osoby z zaburzeniem wchłaniania żelaza [2, 7].

Schorzenie to przez wiele lat może zostać niezdiagnozowane, ponieważ w początkowym jego stadium często nie daje żadnych symptomów. U pacjentów dolegliwości rozwijają się powoli, u niektórych adaptacja jest na tyle dobra, że zauważają problem, gdy hemoglobina spada do 4,0 g/dl. Może również dojść do syderopenii, czyli pojawienia się objawów niedoboru żelaza bez zmian w morfologii krwi. Obraz kliniczny tej choroby łączy objawy wynikające z niedokrwistości oraz niedoboru żelaza. Obraz kliniczny tej choroby łączy objawy wynikające z niedokrwistości oraz niedoboru żelaza. Symptomy, wskazujące na dłuższy niedobór żelaza tkankowego to m.in. zmęczenie i słaba tolerancja wysiłku, bóle i zawroty głowy, zaburzenia pamięci, bladość powłok skórnych, sucha i popękana skóra, uszkodzenia struktury paznokci, spaczenie łaknienia czy pagofagia [1, 2, 8].

Rokowanie w niedokrwistości z niedoboru żelaza jest zazwyczaj dobre, morfologia krwi jak i subiektywny nastrój pacjenta ulega poprawie. W sytuacji deficytów wynikających z niewłaściwych nawyków żywieniowych lub niedoborów ilościowych, również rokowanie jest pomyślne, jeżeli dieta została zmieniona. Nawroty choroby są najbardziej prawdopodobne w przypadku wrodzonych zaburzeń wchłaniania żelaza oraz w trudnych do wyleczenia chorobach jelit.

Profilaktyka niedokrwistości z niedoboru żelaza polega głównie na stosowaniu właściwej diety. Dieta powinna być uboga w związki fitynianów (kasze, mąka, mleko) fosforanów oraz taniny, zawarte w kawie i herbacie. Najlepszym źródłem żelaza są mięso i ryby, które zawierają żelazo dobrze przyswajalne przez ludzki organizm. Należy także pamiętać o witaminie C, która wspomaga jego wchłanianie. Dieta często nie wystarcza na pokrycie dziennego zapotrzebowania na żelazo. Odpowiednio prowadzone działania profilaktyczne w postaci przyjmowania suplementów z żelazem, pozwolą zapobiec rozwojowi niedokrwistości z niedoboru żelaza. Dzienna profilaktyczna dawka mikroelementu wyliczana jest na podstawie płci, wieku oraz z uwzględnieniem specjalnych wskazań do suplementacji, np. u honorowych dawców krwi [2, 4, 9].

Obecnie w zwalczaniu niedokrwistości z niedoboru żelaza wykorzystuje się leki doustne i dożylnie. Doustna suplementacja żelazem jest najczęstszą formą leczenia. Czasami podczas farmakoterapii obserwowane są niepożądane symptomy zmuszające do zaniechania leczenia, jak np.: wymioty, niekiedy nudności, biegunka, bóle brzucha lub zaparcia. W takich sytuacjach konieczna jest zmiana preparatu żelaza na inny lub zmiana drogi podawania leku na dożylną [7, 10].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy było określenie zakresu opieki pielęgniarskiej nad pacjentem z niedokrwistością z niedoboru żelaza.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto pacjentkę w wieku 45 lat, z zawodu nauczycielkę matematyki, leczącą się z powodu niedokrwistości z niedoboru żelaza. Badanie zostało przeprowadzone w Poradni Hematoonkologicznej w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym nr 1 w Lublinie, gdzie pacjentka będąc na pobycie jednodniowym, otrzymywała wlew z 1000 mg Fe(OH)₃ w 500 ml roztworu 0,9% NaCl.

Pacjentka została zdiagnozowana w kierunku niedokrwistości z niedoboru żelaza około 3 miesiące temu licząc od dnia przeprowadzonego badania. Przez ten czas, przyjmowała 4 różne preparaty żelaza w formie doustnej. Z powodu stale pojawiających się działań niepożądanych, tj. nudności, wymiotów, bólów żołądka, chorej zostało zlecone przyjmowanie preparatów dożylnych. Już po jednorazowym dożylnym podaniu żelaza, zauważono poprawę stanu zdrowia i samopoczucia pacjentki. W dniu przeprowadzania wywiadu, chora przyjmowała drugą serię wlewu z roztworem żelaza.

W momencie zdiagnozowania w kierunku niedokrwistości, jej stopień nasilenia wg skali WHO i NCI określono jako ciężki. Według klasyfikacji niedokrwistości z niedoboru żelaza, pacjentka miała niedokrwistość jawną, tzn.: ferrytyna w surowicy <15 µg/l, hemoglobina <12 g/dl. Chora miała wykonywane następujące badania diagnostyczne: morfologia krwi, oznaczenie poziomu ferrytyny, oznaczenie poziomu transferyny oraz oznaczenie poziomu żelaza. Biorąc pod uwagę płeć oraz wiek pacjentki, stwierdzono obniżenie wartości hemoglobiny (wynik 7,2 g/dl przy zakresie norm 12,0-16,0 g/dl), obniżenie poziomu hematokrytu (wynik 36,7% przy zakresie norm 37,0-47,0), brak ferrytyny (wynik 0mg/ml przy zakresie norm 10-160 mg/ml u kobiet miesiączkujących) oraz obniżony poziom transferyny (wynik 208 µg/dl przy zakresie norm 223-446µg/dl).

Kobieta była w stanie ogólnym dobrym. Chora nie była na nic uczulona, kilka lat temu przeżyła wirusowe zapalenie wątroby typu A. Pacjentka nie zgłaszała żadnych dolegliwości bólowych. Choroba, tj. niedokrwistość z niedoboru żelaza, znacznie osłabiła pacjentkę, zmagająca się ona z chronicznym zmęczeniem, bladością powłok skórnych oraz z osłabieniem kondycji włosów, skóry i paznokci. Prawdopodobną przyczyną pojawienia się niedokrwistości z niedoboru żelaza u pacjentki był brak spożywania produktów pochodzenia zwierzęcego, narzucanie sobie regularnego reżimu treningowego nie wspomaganego

odpowiednią dietą oraz krótkie, ale obfite miesiączki. Niedokrwistość z niedoboru żelaza nie wpłynęła negatywnie na relacje międzyludzkie pacjentki oraz odnalezienie się w społeczeństwie. Jednak zmęczenie wynikające z niedoboru żelaza, wpłynęło na efektywność pracy pacjentki.

Badania zostały przeprowadzone 23 marca 2018 roku, w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym nr 1 w Lublinie, w Poradni Hematoonkologii. W celach badawczych posłużono się metodą studium indywidualnego przypadku. Jej użycie pozwoliło przeanalizować życie badanej oraz jej stan bio-psycho-społeczny. Metoda ta została wzbogacona o odpowiednie techniki badawcze, do których należy zaliczyć wywiad, analizę dokumentów, obserwacja oraz pomiary. Wywiad pozwolił na uzyskanie informacji o stanie zdrowia w bezpośredniej rozmowie z pacjentem przeprowadzonej w szpitalu. Dopełnieniem zebranych informacji było przeprowadzenie analizy dokumentów, którymi były wyniki morfologii krwi oraz innych badań laboratoryjnych, m.in.: poziomu żelaza i ferrytyny. Obserwacja pozwoliła na zgromadzenie pewnych danych oraz uzyskanie kontaktu terapeutycznego z pacjentką. Obserwacja jest celowym działaniem, której przedmiotem jest nie tylko chory i jego wygląd i zachowanie, ale także warunki, w jakim się znajduje. Pomiarami obejmuje się wszystkie skale i przyrządy, służące do oceny stanu zdrowia pacjenta. Ważne jest, aby skale były rzetelnie sprawdzone i dobrze dobrane do cech pacjenta. Narzędziami badawczymi użytymi w tej pracy były arkusz do gromadzenia danych o pacjencie wzbogacony o skale oceniające stan zdrowia pacjentki. Wykorzystano następujące skale: oceny stanu odżywienia MNA – oceniającą ryzyko niedożywienia i ewentualny jego poziom, kwestionariusz oceny ciężkości zaparcí PAC-SYM – który ilustruje odczucia pacjenta związane z ich występowaniem, skalę zmęczenia chronicznego (FAS), składającą się z 10 twierdzeń, na podstawie których pacjent określa częstość występowania u siebie konkretnych odczuć, kwestionariusz zmęczenia życiem codziennym (KZZC), który pozwala ocenić samopoczucie pacjenta w ciągu dnia oraz ilustruje zmęczenie badanego w trzech aspektach funkcjonowania: fizycznego, psychicznego i społecznego, skalę senności Epworth oceniającą prawdopodobieństwo zaśnięcia pacjenta w sytuacjach promujących sen, jak również tych nie sprzyjających zasypianiu oraz skalę Norton do oceny ryzyka rozwoju odleżyn u pacjenta.

WYNIKI

Na podstawie analizy przeprowadzonych badań stwierdzono u pacjentki kilka problemów opiekuńczych, wynikających z charakterystycznych objawów występujących u osób z niedokrwistością z niedoboru żelaza. Tak jak różni się zapotrzebowanie na żelazo w

poszczególnych grupach wiekowych, tak różnią się wymogi dotyczące opieki nad pacjentem, nie tylko profesjonalnej, ale także samoopieki i opieki międzyludzkiej, tj. opieki nieprofesjonalnej. Mimo występujących uciążliwych dla pacjentki problemów opiekuńczych, badana była wydolna samoobsługowo i nie wymagała opieki pielęgniarskiej w zakresie czynności dnia codziennego. Badana wymagała natomiast wsparcia informacyjnego w zakresie terapeutycznych i ubocznych skutków stosowanej farmakoterapii oraz radzenia sobie z objawami wynikającymi z niedokrwistości niedoborowej. U badanej stwierdzono: bladość i suchość skóry, nawracające zapalenia kąćców ust, łamliwość włosów i paznokci, zaparcia, chroniczne zmęczenie, senność w ciągu dnia oraz brak koncentracji. W przeprowadzonym kwestionariuszu do oceny ciężkości zaporé PAC-SYM, pacjentka określiła niektóre objawy jako łagodne lub umiarkowane w jej odczuciu. Szczególnym problemem dla młodej, aktywnej zawodowo pacjentki były senność w ciągu dnia, zmęczenie oraz zmniejszona koncentracja. Powyższe symptomy wymuszały na kobiecie stosowanie krótkich drzemek, co znacznie dezorganizowało uporządkowany dzień nauczycielki. Zastosowane skale, tj.: kwestionariusz zmęczenia życiem codziennym oraz skala zmęczenia chronicznego wykazały średni poziom zmęczenia i średnie zagrożenie chronicznym zmęczeniem. Analizując powyższe skale można zauważyć, iż pacjentka nie ma wystarczającej siły do rzetelnego wypełniania codziennych obowiązków. Badana czuje się czasem wyczerpana fizycznie oraz psychicznie, często nie potrafi skoncentrować się na wybranych czynnościach. Konieczność zrobienia pewnych czynności mobilizuje pacjentkę do ruchu i minimalnego skupienia, dlatego nie określiła ona, że w ciągu dnia robi niewiele. Zmęczenie nie ogranicza badanej w kontakcie z rodziną i bliskimi, ponieważ ich obecność daje jej radość i wsparcie w chorobie. Za pomocą skali senności Epworth, senność w ciągu dnia określono w granicach normy. Pacjentka przysypia tylko w sytuacjach, w których senność i spadek koncentracji nie spowoduje utraty bezpieczeństwa własnego i innych ludzi.

Pacjentka była dobrze zorientowana w zakresie pielęgnacji skóry, włosów i paznokci, których kondycja poprzez niedobór żelaza została znacznie osłabiona. Niepełny stan wiedzy u badanej stwierdzono w obszarze diety stosowanej w niedokrwistości z niedoboru żelaza. Kobieta wykazuje niechęć do spożywania produktów pochodzenia zwierzęcego, ciężko jest się jej do nich przemóc nawet w procesie leczenia. Ograniczenie ich w codziennej diecie było jedną z przyczyn występowania tej choroby u badanej. W skali do oceny odżywienia MNA pacjentka uzyskała 13 na 14 możliwych punktów, co określa jej stan odżywienia jako prawidłowy, bez zagrożenia i nie wymagający kontynuacji przeprowadzania oceny stanu odżywienia MNA.

Aktywność fizyczną podejmowaną przez siebie pacjentka określiła na dużą. Obejmowała ona treningi fitness odbywane kilka razy w tygodniu, regularną jazdę na rowerze oraz pływanie. Badana wyraziła również zamiłowanie do sportów zimowych – jeżdżeniu na nartach i snowboardu. Przed zachorowaniem na niedokrwistość z niedoboru żelaza, wyjazd w góry odbywał się podczas każdego okresu urlopowego. Duży reżim aktywności fizycznej nie wspomagany odpowiednią dietą z pewnością przyczynił się do rozwoju choroby.

Na niedokrwistość z niedoboru żelaza u pacjentki dodatkowo wpłynęły regularne, krótko trwające, ale bardzo obfite miesiączki. Rozwój choroby przypięczętowała nieprawidłowo prowadzona dieta, tj. brak suplementacji i nieuzupełnianie rezerw żelaza odpowiednimi produktami bogatymi w ten pierwiastek.

DYSKUSJA

Występowanie niedokrwistości z niedoboru żelaza jest obecnie bardzo powszechnym zjawiskiem. Rokowanie w leczeniu tej choroby jest zazwyczaj dobre, sukces w terapii powoduje odpowiednie postępowanie lecznicze oraz dietetyczne. Jednym z działań prewencyjnych w zakresie niedokrwistości z niedoboru żelaza jest edukacja zdrowotna pacjentów. Obejmuje ona przede wszystkim właściwe rozpoznawanie objawów niedokrwistości oraz deficytu żelaza, a także edukację w zakresie prowadzenia odpowiedniej diety, wzbogaconej o produkty bogate w żelazo i wzmacniające układ czerwonokrwinkowy. Analiza przeprowadzonego badania potwierdziła powszechne deficyty wiedzy chorych z niedokrwistością z niedoboru żelaza. Nawet osoba młoda i wykształcona, nie posiadała wystarczającej, a zarazem podstawowej wiedzy, będącej filarem profilaktyki chorób układu czerwonokrwinkowego. Pociuszający jest fakt, że kobieta, którą objęto badaniem, jest otwarta na wszelką edukację zdrowotną. Badana potrafi rozpoznać objawy charakteryzujące niedokrwistość z niedoboru żelaza oraz ma odpowiednią wiedzę w zakresie jej diagnostyki. Wykazano gorszą orientację w obszarze stosowanej farmakoterapii i możliwych działań niepożądanych wynikających z jej stosowania. Największym zagrożeniem u badanej jest świadome niestosowanie odpowiedniej diety, która znacznie wspomogłaby proces leczenia. Badania przeprowadzone przez WHO w 2001 roku wykazały, że deficyt żelaza w 95% spowodowany jest jego brakiem w codziennym jadłospisie [7,11-14]. Niska zawartość żelaza w diecie prowadzi do wyczerpania zapasów tego mikroelementu w organizmie, z czego wynika brak ferrytyny u pacjentki, białka magazynującego żelazo.

Zmiana drogi podawania preparatów żelaza z doustnej na dożylną spowodowała zauważalną poprawę wyników krwi pacjentki. Rokowania są bardzo dobre, badana czuje się znacznie lepiej i powraca do dawnej aktywności fizycznej. Optymizmem napawa fakt, że pacjentka jest bardziej nakierowana na troskę o własne zdrowie i profilaktykę w zakresie niedokrwistości z niedoboru żelaza. Wyniki przeprowadzonego badania nie wyczerpują całkowicie postawionego problemu badawczego, dlatego wymagają podjęcia szerszej zakrojonych badań w tym zakresie.

WNIOSKI

1. Badana wymaga wsparcia informacyjnego w zakresie terapeutycznych i ubocznych skutków stosowanej farmakoterapii oraz radzenia sobie z objawami wynikającymi z niedokrwistości niedoborowej.
2. Chora w pełni wydolna samoobsługowo, nie wymaga opieki pielęgniarskiej w zakresie czynności dnia codziennego.
3. Pacjentka posiada niepełną wiedzę w zakresie stosowania odpowiedniej diety w niedokrwistość z niedoboru żelaza.
4. Pacjentka nie ma wystarczającej wiedzy na temat wpływu aktywności fizycznej na profilaktykę i przebieg niedokrwistości z niedoboru żelaza.
5. Badana zna oraz rozpoznaje charakterystyczne objawy występujące przy niedokrwistości z niedoboru żelaza.
6. Chroniczne zmęczenie wynikające z niedoboru żelaza, znacznie wpłynęło na efektywność pracy pacjentki.

PIŚMIENNICTWO

1. Chelstowska M., Warzocha K.: Objawy kliniczne i zmiany laboratoryjne w diagnostyce różnicowej niedokrwistości. *Onkologia w Praktyce Klinicznej* 2006, 2(3), 105-116.
2. Huch R., Schaefer R.: Niedobór żelaza i niedokrwistość z niedoboru żelaza. MedPharm Polska, 2008.
3. Orlicz-Szczęsna G., Żelazowska-Posiej J., Kucharska K.: Niedokrwistość z niedoboru żelaza. *CurrentProblems of Psychiatry* 2011, 12(4), 590-594.
4. Domagała B.: Żelazo – mikroelement niezbędny jak powietrze. *Świat Farmacji* 2012, 3, (75), 30-33.

5. Gowin E., Horst-Sikorska W.: Żelazne zapasy – komu w XXI wieku grozi niedobór żelaza? *Farmacja Współczesna* 2010, 3, 139-146.
6. Kuthan R.: Zapobieganie i leczenie niedokrwistości związanej z niedoborem żelaza. *Lek w Polsce* 2014, 24(5), 30-34.
7. Wołowicz D.: Niedobór żelaza: jego następstwa kliniczne i leczenie. *Terapia* 2013, 2, 36-40.
8. Sułek K., Torska A.: Jak uniknąć błędów w codziennej praktyce w postępowaniu z chorym na niedokrwistość? *Postępy Nauk Medycznych* 2011, 24(7), 616-621.
9. Lipiński P., Starzyński R.R., Styś A.: Niedokrwistość na tle niedoboru żelaza w diecie. *KOSMOS* 2014, 3(304), 373-379.
10. Sułek K.: Standardy rozpoznawania i leczenia niedokrwistości. [w:] Standardy w hematologii. Jędrzejczak W.W., Podolak-Dawidziak M. (red.). Volumed, Wrocław 2001, 137-139.
11. Podolak-Dawidziak M.: Bezpieczeństwo dożylnego podawania żelaza – przegląd systematyczny. *Medycyna Praktyczna* 2015, 10, 113-115.
12. Podolak-Dawidziak M.: Niedokrwistość [w:] *Interna Szczeklika*. Szczekliki A., Gajewski P. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2012, 1576-1579.
13. Malinowska-Lipień I.: Schorzenia układu czerwonekrwinkowego [w:] *Pielęgniarstwo hematologiczne*. Malinowska-Lipień I., Fornagiel S. (red.). PZWL, Warszawa 2015, 36-37.
14. Korzeniowska K., Wietlicka I., Jabłecka A.: Zaburzenia gospodarki żelaza Część 2. Niedobory żelaza. *Farmacja Współczesna* 2012, 5, 146-150.

PACJENT Z OTYŁOŚCIĄ PO MANKIETOWEJ RESEKCJI ŻOŁĄDKA – STUDIUM PRZYPADKU

Katarzyna Perkowska¹, Beata Kowalewska²

¹ *Absolwentka Kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

² *Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

WSTĘP

Otyłość jest stanem patologicznym, charakteryzującym się zwiększeniem masy ciała poprzez nadmierne nagromadzenie tkanki tłuszczowej w organizmie (u mężczyzn > 25%, u kobiet > 30% masy ciała), który sprzyja rozwojowi innych chorób. Otyłość jest chorobą przewlekłą, powstającą wskutek dodatniego bilansu energetycznego, będącego wynikiem przewagi energii pobranej z pożywieniem nad energią wydatkowaną. Choroba jest skutkiem zaburzeń odżywiania o różnej etiologii [1].

Najpowszechniej stosowanym wskaźnikiem rozpoznawania i oceny stopnia zaawansowania otyłości, jest **wskaźnik masy ciała BMI**. Obliczając BMI dzielimy masę ciała (kg) przez wzrost do kwadratu (m²). Według klasyfikacji Światowej Organizacji Zdrowia otyłość rozpoznajemy przy wartości BMI $\geq 30,0$ kg/m² (Tabela I) [2].

Tabela I. Klasyfikacja otyłości wg WHO [2].

BMI	Klasyfikacja WHO
< 18,5	niedowaga
18,5 – 24.9	norma
25 - 29.9	nadwaga
30 – 34.9	otyłość I°
35 – 39.9	otyłość II°
$\geq 40,0$	otyłość III°

Innym wskaźnikiem antropometrycznym jest **wskaźnik WHR**, miernik tzw. otyłości centralnej, czyli nadmiernego nagromadzenia tłuszczu w okolicy brzusznej. Aby określić WHR należy podzielić obwód talii zmierzony w największym miejscu przez obwód bioder

zmierzony w najszerszym miejscu. U kobiet wynik nie powinien przekraczać 0,8, a u mężczyzn 0,9 [3].

Opisane powyżej wskaźniki nie są jednak w stanie określić zawartości tłuszczu w organizmie. Do jej oceny powszechnie stosuje się **metodę bioimpedancji elektrycznej BIA**, dzięki której można przeprowadzić analizę składu ciała pacjenta. Technika ta jest często wykorzystywana w badaniach zaburzeń odżywiania oraz do prognozowania ryzyka zachorowania na choroby sercowo-naczyniowe. Dla precyzyjnego określenia dystrybucji tkanki tłuszczowej w organizmie wykorzystuje się tomografię komputerową, magnetyczny rezonans jądrowy, czy też rentgenowską absorpcjometrię podwójnej energii DXA [3].

W zależności od rodzaju przyjętych kryteriów, możemy wyróżnić wiele różnych klasyfikacji otyłości. Biorąc pod uwagę czynniki wywołujące otyłość, możemy dokonać podziału na otyłość endogenną i egzogenną (Tabela II) [4].

Tabela II. Podział otyłości ze względu etiologię [4].

Czynniki wywołujące otyłość endogenną	Czynniki wywołujące otyłość egzogenną
1) Pierwotne uszkodzenia ośrodków podwzgórza (nowotwory, urazy) 2) Zaburzenia hormonalne takie jak: <ul style="list-style-type: none"> ➤ niedoczynność przysadki mózgowej, ➤ niedoczynność tarczycy, ➤ zespół Crushinga, ➤ zespół policystycznych jajników. 3) Rzadkie choroby genetyczne	1) Nadmierne spożywanie pokarmów 2) Brak aktywności fizycznej 3) Przyjmowanie niektórych leków: <ul style="list-style-type: none"> ➤ glikokortykosteroidy ➤ doustne leki przeciwcukrzycowe ➤ fenotiazyna ➤ leki psychotropowe

Otyłość jest obecnie jednym z poważnych problemów zdrowia publicznego ze względu na jej częste występowanie w populacji oraz liczne powikłania, które powoduje. W ostatnich latach odnotowano znaczny wzrost występowania otyłości w krajach rozwiniętych i rozwijających się. Do obserwowanej na całym świecie epidemii otyłości w głównej mierze przyczynia się nieracjonalny sposób odżywiania oraz brak aktywności fizycznej społeczeństwa. Według danych WHO z 2016 roku na świecie żyje 1,9 miliarda ludzi z nadwagą, a 650 mln jest dotkniętych otyłością [3, 5].

Wyniki badania WOBASZ [6] przeprowadzonego w 2005 r. na populacji polskiej wykazują, że odsetek osób z nadwagą lub otyłością wśród mężczyzn wyniósł 40,4% i 20,6%,

a wśród kobiet 27,9% i 20,2%. Dla porównania badanie WOBASZ II [6] przeprowadzone w latach 2013-2014 wśród dorosłych Polaków (w wieku 20-74 lat) wykazuje, że odsetek mężczyzn z nadwagą zwiększył się do 43,2%, a z otyłością do 24,4%, natomiast wśród kobiet odpowiednio do 30,5 i 25%. Z badań przeprowadzonych w Polsce wynika, zatem, że otyłość ma tendencję wzrostową [1].

Obserwuje się znaczny wzrost występowania chorób współistniejących z otyłością, takich jak: cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, choroby sercowo-naczyniowe, choroba zwyrodnieniowa stawów i kręgosłupa, zespół bezdechu sennego, depresja oraz niektóre nowotwory. Badania wykazują, że w tej grupie chorych mamy do czynienia ze znaczącym obniżeniem średniej długości życia [7].

Poznanie przyczyn choroby ma kluczowe znaczenie dla ustalenia właściwego leczenia, a także działań prewencyjnych. Patogeneza odsłania szereg czynników pośrednich i bezpośrednich wpływających na rozwój otyłości. Wśród głównych czynników można wyróżnić: czynniki środowiskowe, czynniki genetyczne, czynniki społeczne i emocjonalne, zaburzenia hormonalne oraz wpływ niektórych leków. Zasadniczą rolę w patogenezie otyłości odgrywają **czynniki środowiskowe**, można do nich zaliczyć:

1. Złe nawyki żywieniowe m.in. zwiększone spożycie tłuszczów i cukru, nadmierne przyjmowanie wysokoprzetworzonej i wysokokalorycznej żywności, niedobór błonnika pokarmowego.
2. Niską aktywność fizyczną, która odgrywa istotną rolę nie tylko w rozwoju otyłości, ale również przyczynia się do powstawania cukrzycy, chorób krążenia i nadciśnienia tętniczego.
3. Przewlekły stres, który niekiedy może być rozładowywany poprzez jedzenie [1, 8].

Czynniki genetyczne odgrywają ważną rolę wśród uwarunkowań biologicznych predysponujących do występowania otyłości, a jej dziedziczenie ma charakter poligenowy. Czynniki genetyczne określają regulację apetytu, wrażliwość tkanek na insulinę, preferencje dotyczące wyboru produktów obfitujących w tłuszcze i cukry, zdolność do oksydacji tłuszczów i węglowodanów, funkcje komórki tłuszczowej w aspekcie wydzielania substancji metabolicznie aktywnych (m.in. leptyny, rezystyny, aktywność lipazy lipoproteinowej w tkance tłuszczowej i mięśniowej), procesy termogenezy poposiłkowej, podstawową przemianę materii i spontaniczną aktywność ruchową [8].

Otyłość może być również objawem **schorzeń gruczołów endokrynych**, najczęściej dotyczących tarczycy, przysadki mózgowej, nadnerczy, jajników, a także trzustki. Do zaburzeń hormonalnych sprzyjających występowaniu otyłości należą: niedoczynność

przysadki mózgowej, niedoczynność tarczycy, zespół Cushinga, zespół policystycznych jajników, niedobór hormonów wzrostu, hiperprolaktynemia [8].

Kolejnym czynnikiem, który sprzyja powstawaniu otyłości, a także utrudnia jej leczenie są **przyjmowane leki**. Należą do nich: glikokortykosteroidy, progestageny, antagoniści serotoniny, leki psychotropowe, doustne leki przeciwcukrzycowe, leki antyalergiczne i przeciwpadaczkowe, a nawet niektóre leki przeciwartmicyjne [8].

Istotny wpływ na zachowania żywieniowe mają zaburzenia emocjonalne takie jak: obniżenie samooceny, obniżenie nastroju włącznie z rozwojem depresji, nieumiejętność zaspokojenia potrzeb psychicznych takich jak miłość, przynależność czy samorealizacja. Zaburzenia odżywienia mogą mieć również podłoże psychiczne:

1. **Zespół nocnego jedzenia**, który charakteryzuje się porannym jadłowstrętem i objadaniem się w godzinach wieczornych oraz występowaniem ≥ 4 razy w tygodniu trudności z zasypianiem lub bezsenności.
2. **Zespół kompulsywnego jedzenia**, gdy mamy do czynienia z epizodami objadania się, podczas których chory potrafi zjadać duże ilości pokarmów w krótkim czasie, występującymi przynajmniej raz w tygodniu przez okres ≥ 3 miesięcy.
3. **Uzależnienie od jedzenia**, którego objawami są przymus spożywania pokarmów, brak kontroli nad jedzeniem, objawy odstawienia, rozwój tolerancji, zaprzeczanie, że występuje problem z kontrolowaniem zjadanych posiłków [1].

Konsekwencje zdrowotne otyłości wynikają zarówno z samej obecności nadmiaru tkanki tłuszczowej w organizmie, jak również z następstw wielu chorób, w etiologii, których otyłość stanowi ważny czynnik ryzyka. Choroby towarzyszące otyłości bardzo często stają się przyczyną zgonu. Światowa Organizacja Zdrowia szacuje, że każdego roku na całym świecie umiera, co najmniej 2,8 mln osób z powodu powikłań otyłości [9, 10].

Otyłość zwiększa ryzyko wystąpienia **chorób sercowo-naczyniowych**, które są główną przyczyną przedwczesnej śmierci osób otyłych. Do chorób tych możemy zaliczyć **nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca oraz niewydolność mięśnia sercowego**. Otyłość wiąże się z zaburzeniami metabolicznymi, które zwiększają ryzyko rozwoju **miażdżycy naczyń krwionośnych**. Najważniejszym jest hiperlipidemia, która u osób otyłych wiąże się z podwyższonym poziomem trójglicerydów i obniżeniem stężenia frakcji HDL cholesterolu. Rozwój nadciśnienia tętniczego i hipertrójglicydemii w przebiegu otyłości może predysponować do zwiększonej krzepliwości krwi. Skłonność ta jest bardzo niebezpieczna, gdyż zwiększa ryzyko wystąpienia **zawału mięśnia sercowego i udaru niedokrwiennego mózgu** [11].

Osoby otyłe lub z nadwagą są predysponowane do rozwoju **cukrzycy typu 2**. Stanowią one ok 60-80% chorych na cukrzycę insulinozależną. Według WHO mianem cukrzycy określa się grupę chorób metabolicznych charakteryzujących się hiperglikemią wynikającą z defektu wydzielania i/lub działania insuliny. „*Rozwój cukrzycy typu 2 w otyłości wynika z konsekwencji zaburzeń metabolicznych pod postacią nagromadzenia trzewnej tkanki tłuszczowej, uwalniającej duże ilości wolnych kwasów tłuszczowych, przyczyniających się do wystąpienia insulinooporności.*”[12]. Na rozwój insulinooporności wpływa również brak aktywności fizycznej i niewłaściwa dieta. Do objawów cukrzycy należą wzmożone pragnienie, wielomocz, uczucie senności i suchość w jamie ustnej. Przewlekła hiperglikemia w cukrzycy prowadzi do uszkodzeniem narządów wewnętrznych takich jak oczy, nerki, serce oraz naczyń krwionośnych i nerwów. Nieleczona cukrzyca grozi wystąpieniem: retinopatii cukrzycowej, nefropatii cukrzycowej, neuropatii cukrzycowej, zespołu stopy cukrzycowej, udaru mózgu, a także zawału serca. [13, 14, 15]

U osób chorobliwie otyłych z trudnościami w wykonywaniu pracy i nadmierną sennością dzienną należy podejrzewać **hiperkapniczną niewydolność oddychania**. Diagnozę potwierdza się gazometrią krwi tętniczej, wykazującą $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ i $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$. Najczęstszą przyczyną niewydolności oddychania jest ciężka postać **obturacyjnego bezdechu sennego**. W chorobie tej podczas snu, na początku wdechu następuje zamknięcie drogi oddechowej. W konsekwencji może dojść do hipoksemii, która przy przedłużającym się bezdechu prowadzi do niedotlenienia krwi. Wysycenie krwi tętniczej tlenem u chorych na OBS podczas snu spada nawet poniżej 70% [16].

Nadmierne nagromadzenie tkanki tłuszczowej w organizmie odgrywa istotną rolę w patogenezie chorób przewodu pokarmowego. Można tu wyróżnić **niealkoholową stłuszczeniową chorobę wątroby, kamicę pęcherzyka żółciowego, chorobę refluksową przełyku** oraz **raka przełyku i jelita grubego** [11].

Konsekwencją nadmiaru masy ciała u mężczyzn jest zmniejszenie stężenia testosteronu w surowicy, co skutkuje upośledzeniem wzrodu i spermatogenezy, a ostatecznie zaburzeniem płodności. Zmiany hormonalne u kobiet z otyłością mogą mieć charakter czynnościowego hiperandrogenizmu jajnikowego lub zespołu policystycznych jajników. Dochodzi tu do stymulacji wydzielania androgenów nadnerczowych i/lub zwiększenia jajnikowego wydzielania testosteronu, co skutkuje zaburzeniem owulacji i miesiączkowania, hirsutyzmem i trądzikiem. Zaburzenia te mogą w konsekwencji utrudniać zajście w ciążę i prowadzić do niepłodności [1].

Choroba zwyrodnieniowa jest najczęstszą przyczyną przewlekłych dolegliwości stawowych i niepełnosprawności. Otyłość jest jednym z najistotniejszych czynników ryzyka **choroby zwyrodnieniowej stawów**. Zwiększone obciążenie stawów wynikające z dużej masy ciała oraz metaboliczne czynniki ogólnoustrojowe predysponują osoby otyłe do rozwoju OA. Do objawów klinicznych choroby zwyrodnieniowej stawów należą ból i ograniczenie ruchomości w stawach oraz ich bolesność uciskowa. Obniżenie nadmiernej masy ciała jest ważnym elementem terapii, mającej na celu zmniejszenie obciążenia stawów, przywrócenie ich prawidłowej biomechaniki i spowolnienie rozwoju choroby [17].

Postępowanie diagnostyczne w przebiegu otyłości możemy podzielić na dwa etapy: badanie podmiotowe oraz badanie przedmiotowe (Tabela III) [1].

Tabela III. Elementy badania podmiotowego i przedmiotowego [1].

Badanie podmiotowe	Badanie przedmiotowe
<p>Szczegółowy wywiad uwzględniający:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Początek zachorowania oraz towarzyszące mu okoliczności, 2. Największą i najmniejszą masę ciała znaną choremu w wieku dorosłym, 3. Występowanie obciążeń rodzinnych oraz wyniesione wzorce żywieniowe, 4. Dotychczas podejmowane leczenie otyłości, 5. Zwyczaje i zachowania żywieniowe, 6. Aktywność fizyczną, w tym tolerancję wysiłku, 7. Czynniki psychologiczne mogące przyczyniać się do rozwoju otyłości lub stanowić jej powikłania, 8. Występowanie chorób współistniejących z otyłością. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pomiar masy ciała i wzrostu oraz wyliczenie wskaźnika BMI. 2. Pomiar obwodu talii i bioder oraz wyliczenie wskaźnika WHR. 3. Pomiar tętna i ciśnienia tętniczego. 4. Pomiar oddechów. 5. Dokładne oględziny pacjenta w celu zaobserwowania objawów powikłań otyłości.

Aby potwierdzić występowanie nadmiaru tkanki tłuszczowej, u każdej osoby z otyłością dokonuje się oceny zawartości tkanki tłuszczowej metodą bioimpedancji

elektrycznej BIA. W celu rozpoznania i oceny nasilenia powikłań otyłości zalecane jest wykonanie badań pomocniczych takich jak:

- 1) Stężenie glukozy w surowicy krwi na czczo,
- 2) Doustny test tolerancji glukozy,
- 3) Pomiar stężenia insuliny,
- 4) Lipidogram- stężenie cholesterolu całkowitego, jego frakcji HDL i LDL oraz trójglicerydów w surowicy,
- 5) Stężenie kwasu moczowego w surowicy,
- 6) Stężenie TSH w surowicy,
- 7) Aktywność enzymów wątrobowych w surowicy,
- 8) Polisomnografia (w celu wykrycia zaburzeń oddychania podczas snu),
- 9) EKG,
- 10) Diagnostyka endokrynologiczna (stężenie FSH, LH, prolaktyny, progesteronu, estradiolu, testosteronu we krwi) [1, 18].

Bariatria jest dziedziną medycyny zajmującą się leczeniem otyłości. Obejmuje ona kompleksową terapię polegającą na leczeniu zachowawczym oraz chirurgicznym leczeniu otyłości. Czasem może być również wskazane zastosowanie farmakoterapii. Celem leczenia otyłości jest nie tylko redukcja wyjściowej masy ciała, ale także ustąpienie powikłań wynikających z otyłości oraz poprawa, jakości i długości życia pacjenta. Ze względu na fakt, że otyłość wpływa na wszystkie sfery funkcjonowania człowieka, jej leczeniem zajmuje się zespół interdyscyplinarny ds. leczenia otyłości, w którego skład wchodzi: koordynator, dietetyk, psycholog, chirurg, anestezjolog, pielęgniarka i fizjoterapeuta [19, 20, 21].

Zachowawcze leczenie otyłości polega na wprowadzeniu zmian stylu życia, obejmujących modyfikację diety oraz zwiększenie aktywności fizycznej za pomocą psychoterapii i edukacji żywieniowej. Celem leczenia dietetycznego jest uzyskanie deficytu energetycznego, który powinien wynosić od 500 do 1000 kcal/dobę, co skutkuje redukcją masy ciała od 0,5 do 1 kg tygodniowo. Zalecana jest dieta niskokaloryczna oraz niskotłuszczowa o małej zawartości cukrów prostych. Podczas leczenia dietetycznego bardzo ważną rolę odgrywa regularność posiłków- powinny być spożywane 4-5 razy dziennie w odstępach około 3 godzin. Rolą dietetyka podczas terapii jest uświadomienie pacjentowi popełnianych przez niego błędów żywieniowych oraz przekonanie go, że zmiana nawyków żywieniowych i utrwalenie zdrowych zachowań zapewnią mu sukces leczenia [21].

Zwiększenie aktywności fizycznej jest najlepszym sposobem na zwiększenie wydatku energetycznego organizmu. Aktywny tryb życia, oprócz redukcji masy ciała, istotnie

zmniejsza ryzyko zachorowania na choroby układu krążenia. Aby zaobserwować efekty należy ćwiczyć regularnie (5-7 razy w tygodniu) przez minimum 30 minut dziennie. Osobom otyłym zalecane są ćwiczenia aerobowe o umiarkowanym natężeniu takie jak spacer, jazda na rowerze, jogging, pływanie [20].

Wskazaniami do leczenia farmakologicznego są niezadowolające wyniki leczenia dietetycznego po okresie od 3 do 6 miesięcy jego stosowania u osób otyłych (z BMI > 30 kg/m²) lub z nadwagą (BMI > 27 kg/m²), jeśli występują dodatkowe czynniki ryzyka takie jak choroby układu krążenia, cukrzyca. W Polsce jedynym dostępnym lekiem zarejestrowanym do leczenia otyłości jest *orlistat*. Lek ten jest swoistym inhibitorem lipazy trzustkowej wytwarzanej w przewodzie pokarmowym. Działa hamująco na wchłanianie tłuszczu z przewodu pokarmowego [20].

W przypadku chorych z otyłością olbrzymią najskuteczniejszą metodą leczenia zarówno otyłości jak i chorób z nią współistniejących jest leczenie chirurgiczne [7,19].

Do operacyjnego leczenia otyłości są kwalifikowane osoby od 18 do 60 roku życia z BMI > 40 kg/m² lub BMI > 35 kg/m² i jednocześnie występującą, co najmniej jedną chorobą towarzyszącą jak np. nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, choroba zwyrodnieniowa stawów, obturacyjny bezdech senny [7,19].

Wskazaniem do leczenia chirurgicznego jest również ponowny przyrost masy ciała po jej znacznym ubytku w wyniku leczenia zachowawczego. Należy także uwzględnić świadomość pacjenta względem konieczności zaangażowania się w proces leczenia [7, 19].

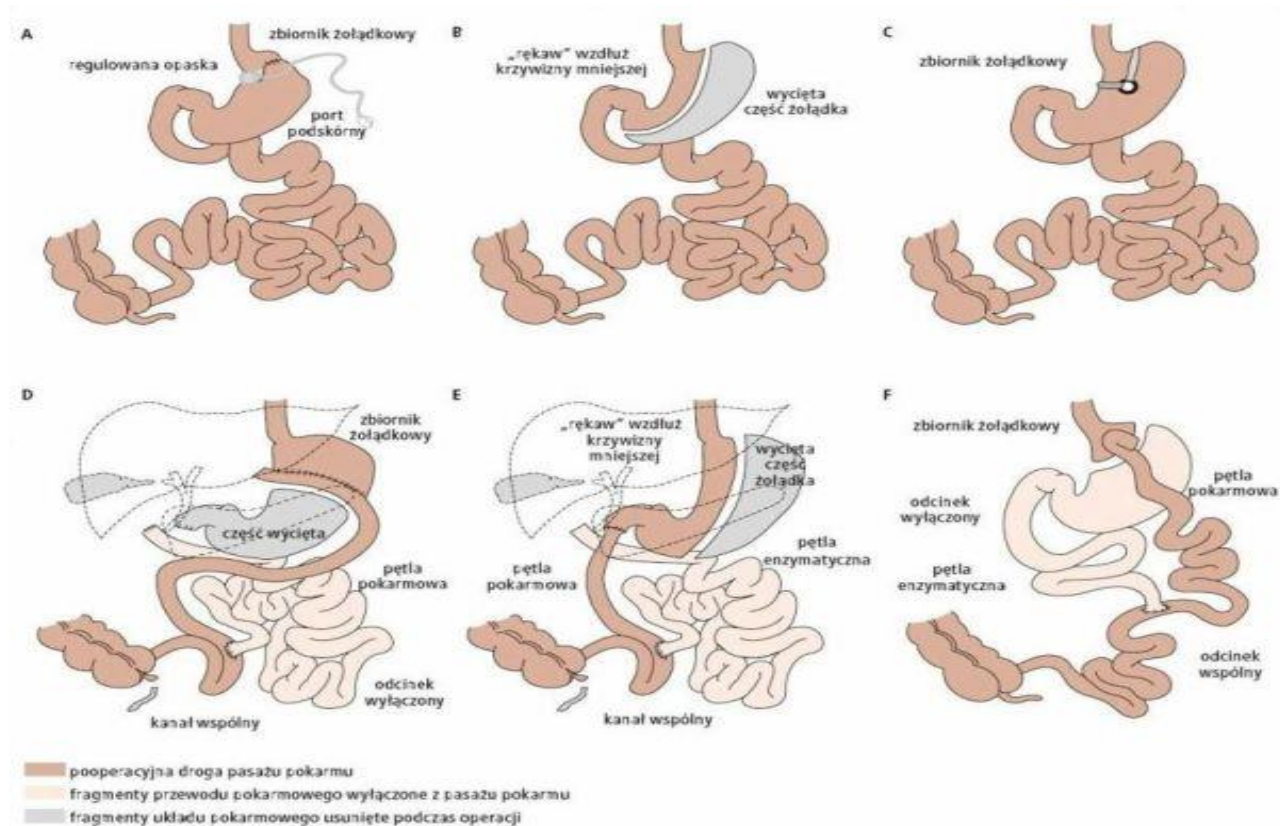
Wśród przeciwwskazań do chirurgicznego leczenia otyłości wyróżniamy:

- zaburzenia psychiczne, zaburzenia osobowości, ciężką depresję,
- nadużywanie alkoholu, uzależnienie od leków,
- obciążenia ze strony układu krążenia i układu oddechowego,
- choroby zapalne przewodu pokarmowego,
- choroby nowotworowe,
- brak możliwości lub niechęć uczestniczenia w długotrwałym procesie leczenia po zabiegu [19].

Wśród rodzajów zabiegów bariatrycznych (Rycina 1.), należy wyróżnić metody restrykcyjne, ograniczające objętość przyjmowanych posiłków, metody wyłączające, zmniejszające wchłanianie substancji odżywczych z przewodu pokarmowego oraz metody restrykcyjno-wyłączające (Tabela IV) [7].

Tabela IV. Rodzaje zabiegów bariatrycznych [1].

Restrykcyjne	Wyłączające	Restrykcyjno-wyłączające
1) Przewiązanie żołądka opaską regulowaną	1) Wyłączenie żółciowo-trzustkowe	1) Wyłączenie żołądkowe z zespoleniem
2) Rękawowa (mankietowa) resekcja żołądka	2) Wyłączenie żółciowo-trzustkowe z przełączeniem dwunastniczym	2) Dystalne wyłączenie żołądkowe
3) Pionowa opaskowa plastyka żołądka		



Rycina 1. Operacje bariatryczne. A- przewiązanie żołądka opaską regulowaną. B- rękawowa resekcja żołądka. C- pionowa opaskowa plastyka żołądka. D- Wyłączenie żółciowo-trzustkowe. E- wyłączenie żółciowo-trzustkowe z przełączeniem dwunastniczym. F- wyłączenie żołądkowe z zespoleniem omijającym typu Roux-en-Y [12].

Wszystkie operacje mogą być wykonywane zarówno metodą klasyczną jak i laparoskopową. Laparoskopowe wykonanie zabiegu, wiąże się z szybszym powrotem chorego do pełnej aktywności, mniejszym bólem pooperacyjnym, a także z niższym ryzykiem rozwoju zakażenia i powstania przepuklin niż w przypadku operacji otwartych. Operacyjne leczenie

otyłości metodą laparoskopową charakteryzuje się niższym ryzykiem zgonu. W przypadku każdej operacji istnieje ryzyko wystąpienia powikłań po zabiegu operacyjnym. Wyróżniamy wczesne oraz późne powikłania pooperacyjne (Tabela V) [22, 23, 24].

Tabela V. Powikłania po operacjach bariatrycznych [19, 22].

Powikłania wczesne	Powikłania późne
<ul style="list-style-type: none"> • Niewydolność krążeniowo-oddechowa • Zatorowość płucna • Zakrzepica żył kończyn dolnych • Zapalenie otrzewnej • Niedrożność przewodu pokarmowego • Krwawienie z przewodu pokarmowego • Nieszczelność lub rozejście się zespożeń zamykających światło żołądka • Nudności i wymioty • Zakażenie rany pooperacyjnej 	<ul style="list-style-type: none"> • Zwężenie zespolenia żołądkowo-jelitowego • Owrzodzenia w miejscu zespolenia • Przepuklina pooperacyjna • Niedożywienie białkowo-kaloryczne • Anemia z niedoboru żelaza, witaminy B₁₂ i kwasu foliowego • Choroba metaboliczna kości na skutek niedoboru wapnia i witaminy D • Kamica pęcherzyka żółciowego spowodowana szybką utratą masy ciała

Bardzo ważnym czynnikiem wpływającym na zmniejszenie ilości powikłań pooperacyjnych jest staranne przygotowanie pacjenta do zabiegu [25].

Proces przygotowania do operacji powinien trwać, co najmniej 3 miesiące. Pierwszy etap przebiega w warunkach ambulatoryjnych i jest koniecznym elementem przygotowania chorego do operacji bariatrycznej. Pacjent jest informowany o rodzaju planowanej operacji, związanego z nią ryzyka wystąpienia powikłań, planu przygotowania do zabiegu oraz postępowania po operacji. Podczas okresu ambulatoryjnego przeprowadzany jest szczegółowy wywiad, badanie fizykalne, badania laboratoryjne, USG jamy brzusznej, gastroscopia, spirometria, zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej, EKG, echo serca oraz badanie dopplerowskie układu żylnego kończyn dolnych. Wykonanie tych badań ma na celu ocenę ogólnego stanu zdrowia pacjenta i wykluczenie możliwych przeciwwskazań oraz zbadania motywacji chorego do długotrwałego procesu leczenia. W przypadku stwierdzenia chorób współistniejących z otyłością, pacjent jest kierowany na konsultacje lub leczenie do

lekarza specjalisty w danej dziedzinie. Przed operacją niezbędne jest wyrównanie chorób współistniejących [19, 26].

Podczas przygotowania ambulatoryjnego ważną rolę odgrywają konsultacje z dietetykiem. Jego zadaniem jest wyznaczenie planu redukcji masy ciała oraz wyznaczenie celu, do którego chory powinien dążyć. Celem przygotowania przedoperacyjnego jest utrata 5-10% wyjściowej masy ciała. Według badań ubytek ten zmniejsza ryzyko wystąpienia powikłań okołoperacyjnych znacznie skraca czas operacji, oraz ma korzystny wpływ na zmniejszenie ilości utraty krwi w trakcie operacji. Aby uniknąć niepowodzenia dietetyk prowadzi z pacjentem edukację żywieniową oraz ocenę jego motywacji do przestrzegania zaleceń. Pacjent musi być świadomy, że jest to jego nowy styl życia, nowe zachowania żywieniowe, które zdobywa na całe życie, a nie tylko na okres odchudzania. Tylko takie podejście może zapewnić sukces leczenia [21].

Istotnym elementem przygotowania do operacji jest sfera psychiczna. Pacjenci otyli w większości wykazują obniżoną samoocenę, bezsilność, są negatywnie nastawieni do własnego ciała. Rolą pielęgniarki jest zapewnienie choremu komfortu fizycznego i psychicznego, poprzez okazanie mu empatii, zagwarantowanie poczucia bezpieczeństwa i uszanowanie jego intymności. Przedstawienie planu postępowania podczas pobytu w szpitalu, spokojna rozmowa, udzielenie odpowiedzi na nurtujące pytania i umożliwienie pacjentowi kontaktu z bliskimi wpływają pozytywnie na samopoczucie chorego [7, 19].

Chory jest przyjmowany do szpitala na jedną dobę przed planowanym zabiegiem operacyjnym. Otrzymuje dietę lekkostrawną, płynną. Pacjent przechodzi pełne badanie lekarskie, konieczna jest ponowna ocena masy ciała, zawartości tłuszczu i wody w organizmie, na wadze z impedancją elektryczną. W zależności od decyzji lekarza są powtarzane podstawowe badania laboratoryjne. Wieczorem i rano w dniu zabiegu pacjent otrzymuje hipertoniczny kroplowy wlew doodbytniczy. W dniu operacji chorzy z cukrzycą przestawiani są na podawanie insuliny krótko działającej w dawkach uzależnionych od aktualnej glikemii. Ważne jest przypomnienie choremu o zachowaniu karencji pokarmowej na 8 godzin przed zabiegiem operacyjnym. Aby zapobiegać odwodnieniu, pacjent otrzymuje nawodnienie dożylnie. Profilaktyka żylnych chorób zakrzepowo-zatorowych powinna skupiać w sobie podskórne podanie profilaktycznej dawki heparyny drobnocząsteczkowej oraz założenie elastycznych pończoch uciskowych. W celu zapobiegania zakażeniom okołoperacyjnym zaleca się dożylnie podanie antybiotyku o szerokim spektrum działania w podwójnej dawce. Istotnym elementem jest przygotowanie pola operacyjnego, w tym celu należy z marginesem usunąć owłosienie z miejsca operowanego. Chory powinien być poinformowany o

konieczności kąpieli całego ciała z użyciem środka antybakteryjnego oraz o założeniu czystej koszuli chirurgicznej. Przed zabiegiem pacjent powinien oddać mocz, usunąć metalową biżuterię oraz wyjąć protezy zębowe. Bezpośrednio godzinę przed operacją pacjent otrzymuje premedykację [7, 19, 27].

Opieka pooperacyjna. Pierwsza doba jest najważniejszym okresem po operacji bariatrycznej. W okresie pooperacyjnym chory wymaga intensywnej opieki pielęgniarskiej. Do zadań pielęgniarki należą:

- 1) Monitorowanie parametrów życiowych, takich jak ciśnienie tętnicze, tętno, temperatura i saturacja w celu zaobserwowania wystąpienia wczesnych powikłań pooperacyjnych,
- 2) Obserwacja rany pooperacyjnej w kierunku wystąpienia krwawienia,
- 3) Ocena ilości i jakości drenowanej treści,
- 4) Obserwacja w kierunku objawów zakażenia rany pooperacyjnej,
- 5) Udział w leczeniu bólu pooperacyjnego,
- 6) Zapobieganie pooperacyjnym wymiotom i nudnościom,
- 7) Zapobieganie powikłaniom zatorowo-zakrzepowym, poprzez wczesne uruchamianie chorego oraz podskórne podawanie heparyny drobnocząsteczkowej według zlecenia lekarskiego,
- 8) Podawanie płynów infuzyjnych oraz leków zgodnie ze zleceniem lekarskim,
- 9) Prowadzenie gimnastyki oddechowej w celu zapobiegania powikłaniom ze strony układu oddechowego [19].

Wyżej wymienione działania przyczyniają się do zmniejszenia ryzyka pojawienia się powikłań pooperacyjnych, a w razie ich wystąpienia pozwalają na szybką reakcję personelu. W kolejnych dobach po operacji, priorytetem jest pionizacja i uruchamianie pacjenta oraz zwiększanie jego aktywności w czynnościach życia codziennego. Chory w 1-2 dobie po operacji otrzymuje nawodnienie dożylnie i płyny obojętne drogą doustną do 1500 ml/dobę. W 3-7 dobie można zwiększyć podaż płynów do 1900 ml/dobę. Dietę płynną należy stosować przez około 2 tygodnie po zabiegu. Po tym czasie można stopniowo wprowadzać pokarmy papkowe [13, 14, 21].

Pacjent oraz jego rodzina przed opuszczeniem szpitala powinni być zapoznani z zasadami funkcjonowania chorego w warunkach domowych. Po operacji wymagana jest zmiana nawyków żywieniowych. Modyfikacja diety polega na obniżeniu jej kaloryczności, doborze właściwych produktów o odpowiedniej objętości oraz konsystencji. Według zaleceń całkowita ilość spożytego w ciągu dnia pokarmu nie powinna przekraczać 500 g, a wielkość jednorazowego posiłku 100-150 g. Należy również pamiętać o zwiększeniu podaży białka

(60-80 g/dobę) oraz właściwym nawodnieniu organizmu. Istotne jest, aby nie przyjmować płynów podczas posiłku, należy to zrobić 30 minut przed lub 30-60 minut po jedzeniu. W 4 tygodniu po zabiegu do diety wprowadza się ugotowane miękkie warzywa i owoce. Od 7 tygodnia należy wzbogacać dietę o pokarmy lekkostrawne o stałej konsystencji takie jak chude mięso, owoce, warzywa, produkty pełnoziarniste. Ważne jest, aby każdy posiłek spożywać przez około 30 minut i dokładnie przeżuwać każdy kęs. W późnym okresie pooperacyjnym należy również pamiętać o ograniczaniu spożywania cukrów prostych oraz tłuszczów zwłaszcza zwierzęcych [21].

Zabiegi bariatryczne są obciążone ryzykiem wystąpienia niedoborów żywieniowych. Chorzy po operacji wymagają zastosowania prawidłowo zbilansowanej diety i codziennej suplementacji witamin oraz składników mineralnych. Najczęściej występują deficyty witamin B₁, B₁₂, A, D, kwasu foliowego, żelaza, wapnia, cynku, selenu i miedzi [21].

Istotnym czynnikiem mającym wpływ na utratę masy ciała po przebytej operacji bariatrycznej jest aktywność fizyczna. Początkowo zalecane są spacery na świeżym powietrzu, a w dalszej perspektywie sporty o umiarkowanej intensywności takie jak bieganie, jazda na rowerze czy pływanie. Chorzy powinni szczególną uwagę zwracać na przyjmowane leki, szczególnie preparaty glikokortykosteroidów oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne mogą wywoływać wrzody żołądka, niebezpieczne dla zdrowia i życia pacjentów po przebytej operacji bariatrycznej [28].

CEL PRACY

Celem pracy było:

- 1) Przedstawienie głównych problemów pielęgnacyjnych występujących u pacjenta z otyłością po przebytych zabiegach mankietowej resekcji żołądka.
- 2) Opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarstwa nad pacjentem z otyłością po mankietowej resekcji żołądka.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 55-letniego mężczyznę przyjętego do I Kliniki Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej, Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Pacjent został przyjęty do Kliniki z rozpoznaniem otyłości do leczenia chirurgicznego- bariatrycznego.

Badania przeprowadzono w okresie od 13 do 16 marca 2018 r. Materiał do pracy zebrano w oparciu o analizę dokumentacji medycznej, szczegółowy wywiad przeprowadzony z pacjentem, pomiary bezpośrednie i pośrednie oraz obserwację chorego. Do oceny dolegliwości bólowych w okresie pooperacyjnym posłużono się analogowo – wzrokową skalą VAS, która pozwala pacjentowi w skali od zera do dziesięciu określić natężenie bólu. Przy czym „0” oznaczało brak bólu, zaś „10” ból nie do zniesienia. Dane o stanie zdrowia pacjenta zebrano za pomocą arkusza do zbierania danych, zamieszczonego poniżej.

Tabela VI. Arkusz do gromadzenia danych o pacjencie i jego środowisku

Data przyjęcia do oddziału	13.03.2018
Imię i nazwisko	P. P.
Wiek	55 lat
Miejsce zamieszkania	Białystok
Stan cywilny	żonaty
Zawód wykonywany obecnie	-
Środki utrzymania	renta
Sytuacja rodzinna	dobra
Sytuacja mieszkaniowa	dobra, pacjent mieszka z żoną
Rozpoznanie lekarskie	otyłość
Tryb przyjęcia	planowy
Pobyty w szpitalu	kolejny
Choroby współistniejące	POCHP, nadciśnienie tętnicze, zastoinowa niewydolność serca, obturacyjny bezdech senny, niewydolność hiperkapniczna
Przebyte operacje	Resekcja gruźliczaka płuca lewego
Przebyte choroby zakaźne	-
Grupa krwi	0 Rh+
Alergie/ uczulenia	nie podaje
Stosowane leczenie	Nieinwazyjna wentylacja mechaniczna z przepływem tlenu 2L/min. Pulmoterol 2x1 kaps. wziewnie, Braltus 1x1 kaps. wziewnie, Euphyllin long 300mg 1x1 tabl. wieczorem, Tritace 10 mg

		2x1 tabl., Iporel 75 µg 3x2 tabl., Nebilet 5mg 1x1 tabl., Adipine 10 mg 1x1 tabl., Furodemidum 40 mg 2-1-0 tabl., Finospir 50 mg 1x1 tabl., Acard 75 mg 1x1 tabl.
Nałogi		-
Układ nerwowy	Świadomość	a) <u>Pełna</u> b) ograniczona c) śpiączka
	Kontakt słowny	a) <u>Prawidłowy</u> b) ograniczony c) bez kontaktu
	Nastrój	a) Podwyższony b) <u>wyrównany</u> c) obniżony
	Zgłaszane dolegliwości	Senność, zawroty głowy
Układ oddechowy	Liczba oddechów na minutę	22
	Charakter oddechu	a) Zwolniony b) <u>przyspieszony</u> c) pogłębiony d) <u>splycony</u>
	Duszność	a) <u>Wysilkowa</u> b) spoczynkowa c) napadowa d) brak
	Kaszel	a) <u>Nie występuje</u> b) suchy c) wilgotny d) napadowy e) przewlekły g) nocny
	Zgłaszane dolegliwości	
Układ krążenia	Ciśnienie tętnicze	142/90 mmHg
	Tętno / min	88 ud/min
	Charakter tętna	a) zwolnione b) przyspieszone c) nitkowate d) inne (jakie?)
	Sinica skóry	a) tak b) <u>nie</u> lokalizacja:
	obrzęki	a) tak b) <u>nie</u> lokalizacja:
	Bóle w klatce piersiowej	a) Występują b) <u>nie występują</u> Okoliczności występowania.....
	Zgłaszane dolegliwości	

Układ pokarmowy	Masa ciała	masa ciała: 135 kg, wzrost: 172 cm BMI: 45,6 WHR: 0,95
	Uzębienie	a))prawidłowa waga b) niedowaga c) wyniszczenie d) nadwaga e) otyłość
	Odżywianie	a) doustne b) dojelitowe c) pozajelitowe
	Stan jamy ustnej	a) prawidłowy b) wysuszona c) zaczerwieniona d)owrzodzona e)pleśniawki
	Łaknienie	a) prawidłowe b) wzmożone c) obniżone d) jadłowstręt
Układ pokarmowy	Rodzaj diety	ogólna
	Wydalanie stolca	a) prawidłowe b) zaparcia c) biegunki d) stolce z krwią
	Zgłaszane dolegliwości	brak
Układ moczowo-płciowy	Diureza	a) prawidłowa b) wielomocz c) skąpomocz d)bezmocz
	Trudności w oddawaniu moczu	a) brak b) pieczenie c) uczucie parcia d) krwimocz e)nietrzymanie moczu
	Sposób oddawania moczu	a) fizjologiczne b) cewnikowanie c) urostomia
	Zgłaszane dolegliwości	
Układ kostno-stawowo-mięśniowy	Pozycja ciała	a) chodzący b) siedzący c) leżący
	Poruszanie się	a) samodzielnie b) wymaga pomocy lub asekuracji c)nie porusza się samodzielnie d) nie zmienia pozycji ciała samodzielnie
	Stosowany sprzęt ortopedyczny	a) kule b)laski c) balkoniki d) wózek inwalidzki
	Napięcie mięśniowe	a) prawidłowe b)obniżone c) wzmożone d) drżenia e) niedowłady f) porażenia

Narządy zmysłów	Dolegliwości bólowe	Lokalizacja: staw biodrowy i stawy kolanowe Okoliczności występowania: chodzenie Charakter bólu: pobołowanie
	Zgłaszane dolegliwości	Uczucie duszności, męczliwość w czasie aktywności fizycznej
	Wzrok	a) prawidłowy b) <u>niedowidzenie</u> c) ślepotą
	Słuch	a) <u>prawidłowy</u> b) niedosłuch c) głuchota
	Stosowany sprzęt	a) okulary b) szkła kontaktowe c) aparat słuchowy
	Równowaga	a) zachowana b) zaburzona c) <u>zawroty głowy</u>
	Komunikacja	a) <u>werbalna</u> b) pozawerbalna c) zaburzenia mowy
	Zgłaszane dolegliwości	
Skóra	Zabarwienie	a) <u>zaróżowiona</u> b) zażółcona c) zasiniona d) biała e) marmurkowa f) wybroczyny
	Wilgotność	a) <u>sucha</u> b) rogowacenie c) wilgotna
	Występowanie ran przewlekłych	a) <u>brak</u> b) odparzenia c) odleżyny d) owrzodzenia e) inne
	Napięcie	a) <u>prawidłowe</u> b) cechy odwodnienia
	Stan higieniczny	czysta

W badaniu posłużono się metodą indywidualnego przypadku, z wykorzystaniem procesu pielęgnowania.

Podczas tworzenia procesu pielęgnowania można wyróżnić następujące etapy:

1. **Rozpoznanie** - gromadzenie danych o pacjencie i jego środowisku. Informacje pozyskane z różnych źródeł stanowią podstawę do sformułowania diagnozy pielęgniarstwa, która wyznacza zakres i charakter opieki nad pacjentem.
2. **Planowanie** – ustalenie celów opieki, dobór działań pielęgniarstwa do potrzeb pacjenta oraz opracowanie indywidualnego planu pielęgnowania.

3. **Realizacja** – wdrożenie wcześniej zaplanowanych działań pielęgnacyjnych ustalonych w planie pielęgnowania.
4. **Ocena** – analiza i porównanie stanu rozpoznanego w pierwszym etapie ze stanem uzyskanym dzięki celowym i planowym czynnościom podejmowanym przez pielęgniarkę oraz formułowanie oceny [29].

WYNIKI

Indywidualny proces pielęgnowania

Opis przypadku

55-letni pacjent P.P. został przyjęty do I Kliniki Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku 13.03.2018 r. celem chirurgicznego leczenia otyłości, na planowy zabieg rękawowej resekcji żołądka metodą laparoskopową w znieczuleniu ogólnym. Zasadniczą chorobą pacjenta jest POCHP, na którą choruje od 6 lat. Choroby współistniejące to otyłość, nadciśnienie tętnicze, obturacyjny bezdech senny, zastoinowa niewydolność serca oraz niewydolność hiperkapniczna leczona nieinwazyjną wentylacją mechaniczną. Z wywiadu rodzinnego wynika, że ojciec pacjenta chorował na nadciśnienie tętnicze i zmarł w wieku 72 lat z powodu zawału serca. Pacjent jest od 14 lat na rencie z powodu urazu oka, w którego wyniku całkowicie stracił wzrok w prawym oku. W 2006 roku chory był poddany zabiegowi resekcji gruczolaka płuca lewego. W 2008 roku mężczyzna podjął farmakoterapię glikokortykosteroidami z powodu zdiagnozowanego liszaja płaskiego w okolicy jamy ustnej, co mogło być jednym z czynników rozwoju otyłości.

W 2015 roku pacjent był hospitalizowany na Oddziale Intensywnej Terapii z powodu utraty przytomności spowodowanej niewydolnością oddechową.

Od 2017 roku wdrożono leczenie domową nieinwazyjną wentylacją mechaniczną. Dolegliwości towarzyszące pacjentowi to duszność wysiłkowa, ból w stawach, senność i zmęczenie. Pacjent prowadzi głównie siedzący tryb życia, przyznaje, że przez ostatnie 6 lat nie podejmował żadnego wysiłku fizycznego, a jego dieta była ciężkostrawna, wysokokaloryczna i obfita w tłuszcze oraz węglowodany. W ciągu ostatnich 6 miesięcy pacjent zmniejszył swoją masę ciała o 9 kg. Obecnie mieszka z żoną, która pomaga mu w walce z chorobą. Pacjent wykazuje pełne zaangażowanie w proces leczenia oraz jest zmotywowany do zmiany swojego stylu życia.

13.03.2018

Pacjent został przyjęty na oddział w trybie planowym, stan ogólny chorego jest dobry. Pacjent zgłosił się z wynikami wcześniej wykonanych badań zleconych przez lekarza prowadzącego:

- **Spirometria.** Restrykcja płuc współistniejąca z obturacją oskrzeli. Przyrost FEV₁= 60ml/10 miesięcy.
- **Badanie echokardiograficzne.** Wymiary struktur serca w granicach normy. Bez cech istotnej hemodynamicznie wady zastawkowej. Bez zaburzeń kurczliwości ścian lewej komory.
- **Badanie EKG.** Rytm zatokowy miarowy 79/min.
- **Gastroskopia.** Gastropatia rumieniowa. Zapalenie przełyku stopnia A wg LA.
- **USG jamy brzusznej.** Ocena narządów jamy brzusznej utrudnione ze względu na znaczną otyłość brzuszną pacjenta. Wątroba powiększona z cechami stłuszczenia III stopnia, bez uchwytnych zmian ogniskowych. Pęcherzyk żółciowy słabo wypełniony, z obecnością wewnętrznych odbić- zagęszczona żółć i drobne złoże.
- **RTG klatki piersiowej.** Prawa kopuła przepony o policyklicznym zarysie, lewa wyżej ustawiona. Lewy kąt przeponowo-żebrowy spłycony- ślad płynu/zrost. Pola płucne o wzmożonym rysunku podścieliska. Pomiędzy przednimi odcinkami żeber IV i V po stronie lewej wytworzony mostek kostny. Przyścienne zacienienia po obu stronach- zgrubienia opłucnej. Serce miernie poszerzone w wymiarze poprzecznym.
- **Badania laboratoryjne krwi.** Morfologia krwi w normie. Układ krzepnięcia: podwyższone stężenie fibrynogenu - 536 mg/dl (norma do 400 mg/dl). Badania biochemiczne wskazują na obniżone stężenie sodu – 135 mmol/L oraz magnezu – 0,72 mmol/L. Wyniki wskazują również na niedobór witaminy D₃ – 10,8 ng/ml (norma od 30 ng/ml). Grupa krwi 0 Rh+.

Rozpoczęto przygotowanie przedoperacyjne bliższe do zabiegu. Zapewniono choremu komfort fizyczny i psychiczny. Pacjent otrzymał dietę lekkostrawną, płynną. Ponownie zostało przeprowadzone pełne badanie lekarskie oraz zebrano szczegółowy wywiad z pacjentem. Podczas przeprowadzonej konsultacji anestezyjologicznej pacjent został zakwalifikowany do III grupy ryzyka według skali ASA. Wieczorem pacjent otrzymał kroplowy wlew doodbytniczy- enemę oraz został poinformowany o konieczności zachowania karencji pokarmowej na 8 godzin przed zabiegiem.

13/14.03.2018

Pacjent w nocy spał. Rano nie gorączkuje.

14.03.2018

Kontynuacja przygotowania pacjenta do zabiegu operacyjnego. Rano pacjent wziął kąpiel całego ciała z zastosowaniem środka antybakteryjnego oraz założył czystą koszulę chirurgiczną. Przygotowano pole operacyjne usuwając owłosienie z miejsca operowanego. W dniu operacji chorego obarczonego cukrzycą, na zlecenie lekarza prowadzącego przestawiono na podawanie insuliny krótko działającej w dawce 4 j.m. Podskórnie podano heparynę drobnocząsteczkową 0,4 ml. Dożylnie podano nawodnienie - 500 ml 0,9% NaCl oraz antybiotyk - Biotrakson 1g. Pacjent otrzymał premedykację około godzinę przed planowanym zabiegiem. O godzinie 11 został przewieziony na blok operacyjny.

Chory był operowany w znieczuleniu ogólnym. Zabieg odbył się bez komplikacji. Pacjent przytomny został przewieziony na salę, podłączono tlen. Pacjenta objęto nadzorem ciągłym. Chory miał założony jeden dren, przez, który drenowała się treść o charakterze surowiczo-krwistym. Opatrunek na ranie pooperacyjnej był suchy. Pacjent oddał mocz po zabiegu. Chory otrzymał nawodnienie i farmakoterapię zgodnie ze zleceniem lekarskim. Po zabiegu prowadzono kontrolę parametrów życiowych. Ostatni pomiar w czasie dyżuru kształtował się następująco: RR 149/98 mmHg, HR 96 uderzeń/min., temp. 36,8°C, 21 oddechów na minutę.

14/15.03.2018

Pacjent osłabiony, zgłaszał dolegliwości bólowe okolicy operowanej. Leki przeciwbólowe otrzymał według zleceń doraźnie na żądanie.. Opatrunek rany pooperacyjnej pozostawał suchy. W nocy spał z przerwami, wstawał do toalety. Rano nie gorączkuje.

15.03.2018

Rano po rewizji rany pooperacyjnej i układu drenującego, dren usunięto. Opatrunki pozostały sucha do końca dyżuru. Pacjent poruszał się samodzielnie w obrębie sali. Zgłaszał ból rany pooperacyjnej. Leki i nawodnienie dożylnie dostał według zleceń. Pacjent jest na diecie płynnej. Pomiar parametrów życiowych wskazał: RR 136/87 mmHg, HR 79 uderzeń/minutę, temp. 36,7 °C, 20 oddechów na minutę. Pacjenta oraz jego rodzinę zapoznano z zasadami funkcjonowania chorego w warunkach domowych, w tym pielęgnacją

rany pooperacyjnej, harmonogramem wizyt kontrolnych oraz wymogami dotyczącymi diety. Zalecenia dietetyczne w formie papierowej przekazano choremu.

15/16.03.2018

Pacjent w nocy spał. Rano nie gorączkuje.

16.03.2018

Pacjent został wypisany ze szpitala.

Plan opieki pielęgniarstwa

Problem 1. Ból rany pooperacyjnej.

Cel: Rozpoznanie i likwidacja bólu

Planowanie / realizacja:

- Ustalenie rodzaju, umiejscowienia i czasu trwania bólu oraz ocena stopnia natężenia bólu (Skala VAS).
- Ocena stanu pacjenta- pomiar parametrów życiowych.
- Określenie dolegliwości towarzyszących bólowi.
- Współuczestniczenie w terapii bólu: podawanie leków zgodnie ze zleceniem lekarza, zachowanie indywidualnie opracowanej regularności oraz dawki leku, tak, aby zapewnić przynajmniej kilkugodzinny okres bezbólowy.
- Podwyższenie progu wrażliwości na ból: dążenie do zapewnienia pacjentowi komfortu fizycznego i psychicznego oraz warunków spokojnego, długiego snu i odpoczynku.
- Zmniejszenie narażenia chorego na działanie dodatkowych bodźców wzmagających ból: odciążenie i podtrzymanie bolesnych, narażonych na ucisk miejsc, układanie pacjenta w pozycji wygodnej, stosowanie udogodnień.

Ocena: Rozpoznanie bólu: ostry, przeszywający, ciągły ból rany pooperacyjnej w okolicy jamy brzusznej. Natężenie bólu wg skali VAS pacjent ocenił na 7. Parametry życiowe pacjenta: RR 149/98 mmHg, HR 92 uderzeń/min., temp. 36,8°C, 19 oddechów na minutę. Objawy towarzyszące bólowi to nadciśnienie tętnicze. Podano leki przeciwbólowe na zlecenie lekarza oraz zaplanowano podawanie kolejnych dawek, co 4 godziny. Pacjentowi został zapewniony spokój oraz dobre warunki do wypoczynku. Ułożono pacjenta w pozycji półwysokiej. Po wdrażeniu powyższych działań natężenie bólu zmniejszyło się do 4 wg skali VAS w ocenie pacjenta.

Problem 2. Ryzyko wystąpienia krwawienia po zabiegu operacyjnym.

Cel: Zminimalizowanie ryzyka krwawienia.

Planowanie / realizacja:

- Monitorowanie i ocena parametrów życiowych pacjenta w celu zaobserwowania objawów krwawienia- pomiar ciśnienia tętniczego oraz tętna, co 15 minut w pierwszych 3 godzinach po operacji, potem, co pół godziny oraz odnotowanie wyników w karcie obserwacji. Pomiar temperatury oraz udokumentowanie wyników w karcie gorączkowej.
- Kontrola stanu opatrunku- czy jest suchy czy też przesiąknięty, a jeśli tak to, jaką treścią. Bezpośrednia obserwacja rany przy zmianie opatrunku.
- Edukacja pacjenta na temat ograniczenia podejmowanego wysiłku fizycznego, nie wykonywaniu gwałtownych ruchów, zalecenie wypoczynku, aby rana mogła się zagoić.

Ocena: Odnotowano wyniki w karcie obserwacji. Ciśnienie podwyższone, ale stabilne, bez nagłych skoków. Tętno w granicach normy. Pacjent nie gorączkuje. Nie zaobserwowano objawów krwawienia. Opatrunek suchy, czysty. Rana goi się prawidłowo. Pacjent został zapoznany z informacjami na temat profilaktyki krwawienia

Problem 3. Ryzyko wystąpienia niewydolności oddechowej po przebytych zabiegach spowodowane dusznością.

Cel: Zapobieganie wystąpieniu niewydolności oddechowej i wspomaganie chorego w uzyskaniu poprawy oddychania..

Planowanie / realizacja:

- Pomiar parametrów życiowych, ze zwróceniem szczególnej uwagi na saturację i oddech.
- Dobór właściwej dla pacjenta pozycji ciała np. wysoka, półwysoka, z opuszczonymi nogami.
- Udzielanie choremu pomocy w czynnościach życia codziennego, przy których duszność się nasila.
- Prowadzenie tlenoterapii biernej.
- Prowadzenie nieinwazyjnej wentylacji mechanicznej (prywatny aparat pacjenta).
- Podaż leków rozszerzających oskrzela drogą wziewną zgodnie ze zleceniem lekarskim.
- Prowadzenie gimnastyki oddechowej za pomocą aparatu Triflo.

Ocena: Pomiary zostały wykonane. Oddech przyspieszony, spłycony – 21 oddechów na minutę. Saturacja wynosi 93%, po zastosowaniu tlenoterapii biernej wysycenie hemoglobiny tlenem wzrasta do ok 96-97%. Podano leki rozszerzające oskrzela, które ułatwiły pacjentowi

oddychanie. Pacjent samodzielnie wykonuje ćwiczenia oddechowe kilka razy dziennie. Uzyskano poprawę w oddychaniu.

Problem 4. Ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych po zabiegu operacyjnym.

Cel: Zapobieganie wystąpieniu powikłań zakrzepowo-zatorowych.

Planowanie / realizacja:

- Profilaktyka choroby zakrzepowo-zatorowej: podskórne podanie profilaktycznej dawki heparyny drobnocząsteczkowej oraz założenie elastycznych pończoch uciskowych przed zabiegiem oraz kontynuacja leczenia heparyną po zabiegu wg zlecenia lekarskiego.
- Wczesne uruchamianie pacjenta w pierwszej dobie po operacji-powolna pionizacja, najpierw zalecenie pacjentowi, aby usiał na łóżku z opuszczonymi nogami ok 20 minut, potem wstał i usiał w miejscu trzymając się poręczy łóżka, a gdy poczuje się na siłach spróbował zrobić kilka kroków.

Ocena: Podano heparynę w dawce 0,4 ml drogą podskórną przed zabiegiem oraz kontynuowano jej podawanie po zabiegu wg zlecenia lekarskiego. Chory został uruchomiony w pierwszej dobie po operacji, porusza się samodzielnie w obrębie sali.

Problem 5. Ryzyko wystąpienia nudności/ wymiotów po zabiegu operacyjnym.

Cel: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia nudności/ wymiotów po zabiegu operacyjnym.

Planowanie / realizacja:

- Podanie leków przeciwwymiotnych na zlecenie lekarza.
- Zapewnienie pacjentowi materiałów (miski nerkowatej i ligniny) umożliwiających higieniczne pozbywanie się wymiocin, a także wykonania toalety jamy ustnej.
- Zmniejszenie nudności poprzez zapewnienie dostępu świeżego powietrza oraz eliminację z otoczenia przykrych i drażniących zapachów (wietrzenie sali, usuwanie zanieczyszczonych misek nerkowatych, basenów).

Ocena: Podano leki przeciwwymiotne drogą dożylną na zlecenie lekarza. Zapewniono miskę nerkowatą i ligninę oraz wywietrzono salę.

Problem 6. Ryzyko wystąpienia zaburzeń wodno-elektrolitowych i odwodnienia pacjenta spowodowana niemożnością przyjmowania płynów i pokarmów drogą doustną bezpośrednio po zabiegu operacyjnym.

Cel: Wczesne wykrycie zaburzeń i zapobieganie odwodnieniu pacjenta.

Planowanie / realizacja:

- Kontrola podstawowych parametrów życiowych: ciśnienie tętnicze krwi, tętno.
- Kontrola stanu nawodnienia: sprawdzenie nawodnienia skóry- fałd skórny oraz prowadzenia bilansu płynów.
- Pobranie krwi w celu pomiaru stężenia elektrolitów.
- Podawania płynów drogą dożylną zgodnie z kartą zleceń.
- Uzupełnianie ewentualnych niedoborów elektrolitów na zlecenie lekarza.

Ocena: Brak objawów odwodnienia- fałd skóry elastyczny, bilans płynów dodatki. Pobrano krew w celu pomiaru stężenia elektrolitów. Podano płyny drogą dożylną.

Problem 7. Osłabienie pacjenta i ograniczenie jego sprawności w pierwszych dobach po operacji.

Cel: Zwiększenie sprawności pacjenta.

Planowanie / realizacja:

- Pomoc przy pierwszym uruchamianiu pacjenta, asekuracja przy chodzeniu.
- Pomoc przy wykonywaniu czynności higienicznych.
- Zachęcanie pacjenta do samodzielnego wykonywania czynności życia codziennego.

Ocena: Pacjent został spionizowany z pomocą pielęgniarki oraz był asekurowany przy chodzeniu. Gdy poczuł się pewnie zaczął sam poruszać się po sali, a następnie po korytarzu. Czynności higieniczne pacjent wykonuje samodzielnie.

Problem 8. Ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej.

Cel: Zmniejszenie ryzyka infekcji rany pooperacyjnej.

Planowanie / realizacja:

- Kontrola stanu opatrunku oraz zmiana w razie zabrudzenia.
- Bezpośrednia obserwacja rany przy zmianie opatrunku- czy nie występuje: zaczerwienienie wokół rany, pieczenie, pulsowanie, ból przy ucisku, obrzęk, ropna wydzielina.
- Zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki przy zmianie opatrunku.
- Poinformowanie pacjenta, aby starał się nie moczyć rany podczas kąpieli.
- Monitorowanie i ocena temperatury ciała pacjenta.

Ocena: Opatrunek suchy. Rana bez objawów zakażenia, goi się prawidłowo. Przy zmianie opatrunku stosowano się do zasad aseptyki i antyseptyki. Pacjent nie gorączkuje.

Problem 9. Zawroty głowy spowodowane nadciśnieniem tętniczym.

Cel: Obniżenie ciśnienia tętniczego.

Planowanie / realizacja:

- Pomiar i ocena ciśnienia tętniczego, co 2 godziny.
- Dokładne udokumentowanie parametrów i powiadomienie lekarza o nieprawidłowych wynikach.
- Polecenie pacjentowi odpoczynku, zapewnienie mu ciszy i spokoju.
- Podaż leków obniżających ciśnienie tętnicze na zlecenie lekarza.
- Kontrola ciśnienia tętniczego po podaniu leków, dokumentacja uzyskanych wyników.
- Ocena poziomu wiedzy pacjenta na temat profilaktyki nadciśnienia tętniczego.
- Edukacja pacjenta w zakresie profilaktyki nadciśnienia tętniczego.

Ocena: Ciśnienie podwyższone 149/98 mmHg. Zapewniono pacjentowi warunki do wypoczynku. Po podaniu leków hipotensyjnych ciśnienie tętnicze obniżyło się do 128/73 mmHg.

Problem 10. Ryzyko zaburzeń oddychania spowodowane OBS.

Cel: Eliminacja lub ograniczenie epizodów bezdechów.

Planowanie / realizacja:

- Pomiar ciśnienia tętniczego krwi, tętna, kontrola oddechu i saturacji podczas snu.
- Ocena charakteru zaburzeń oddychania podczas snu: występowanie głośnego chrapania, epizodów bezdechu.
- Zapewnienie pacjentowi wygodnej pozycji ułatwiającej oddychanie.
- Zadbanie o odpowiednie nawilżenie powietrza.
- Prowadzenie tlenoterapii biernej w czasie snu.
- Prowadzenie nieinwazyjnej wentylacji mechanicznej w czasie snu.

Ocena: Ciśnienie lekko podwyższone, tętno w normie. Oddech przyspieszony, spłycony z towarzyszącym głośnym chrapaniem. Nie zaobserwowano wystąpienia epizodów bezdechów podczas snu. Saturacja utrzymywała się na poziomie 94- 96%. Przez całą noc była prowadzona tlenoterapia bierna.

Problem 11. Ryzyko zakażenia linii naczyniowej.

Cel: Zapobieganie infekcji wkłucia obwodowego typu wenflon.

Planowanie / realizacja:

- Zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki podczas obsługi i pielęgnacji miejsca wkłucia.

- Płukanie wkłucia dożylnego jałowym roztworem 0,9% NaCl przed i po podaniu leku.
- Wymiana koreczka po każdorazowym podaniu leku.
- Wymiana wenflonu na nowy, co 72 godziny lub w razie niedrożności wkłucia/zaobserwowania objawów zakażenia.
- Obserwacja miejsca wkłucia pod kątem wystąpienia objawów stanu zapalnego: zaczerwienienie, ból, obrzęk.
- Zmiana okleiny wenflonu w razie jej zabrudzenia.
- Poinformowanie chorej o zachowaniu ostrożności w kontakcie z wkłuciem przy czynnościach higienicznych.

Ocena: Nie doszło do infekcji wkłucia obwodowego.

Problem 12. Niski poziom wiedzy pacjenta na temat samoopieki w warunkach domowych.

Cel: Zwiększenie poziomu wiedzy pacjenta na temat samoopieki w warunkach domowych.

Planowanie / realizacja:

- Zapoznanie pacjenta i jego rodziny z zasadami funkcjonowania chorego w domu w zakresie zmiany nawyków żywieniowych, suplementacji diety oraz podejmowania wysiłku fizycznego po przebytych zabiegach operacyjnych.
- Modyfikacja diety polega na obniżeniu jej kaloryczności, zmniejszeniu objętości posiłków oraz wydłużeniu czasu ich spożywania. Po 4 tygodniach stosowania diety płynnej i papkowej można zacząć wprowadzać produkty stałe takie jak gotowanie warzywa i owoce, a następnie chude mięso. Duże znaczenie ma również przygotowywanie produktów tak, aby były one lekkostrawne, zaleca się gotowanie lub pieczenie, natomiast z produktów smażonych należy zrezygnować. Należy pamiętać o zwiększeniu podaży białka i nawadnianiu organizmu. Dieta powinna ograniczać zawartość tłuszczu i cukrów.
- Codzienna suplementacja witamin i soli mineralnych zgodnie z zaleceniem lekarza.
- Podejmowanie aktywności fizycznej sprzyja utracie masy ciała- na początku spacerować na świeżym powietrzu, potem umiarkowany wysiłek fizyczny: jazda na rowerze, pływanie, bieganie.
- Edukacja pacjenta i jego rodziny na temat pielęgnacji rany pooperacyjnej oraz poinformowanie go, po jakim czasie należy zgłosić się na zdjęcie szwów.
- Zaproponowanie pacjentowi konsultacji z dietetykiem i psychologiem.
- Udzielenie pacjentowi odpowiedzi na nurtujące go pytania oraz okazanie mu wsparcia.

Ocena: Poziom wiedzy pacjenta w zakresie samoopieki wzrósł. Chory posiada odpowiednią wiedzę, aby samodzielnie funkcjonować w warunkach domowych.

WNIOSKI

Zastosowanie procesu pielęgnowania pozwoliło na objęcie pacjenta kompleksową opieką oraz zdefiniowanie problemów pielęgnacyjnych chorego hospitalizowanego z powodu chirurgicznego leczenia otyłości.

Głównymi problemami pielęgnacyjnymi, z jakimi zmagał się pacjent po przebytym zabiegu rękawowej resekcji żołądka były:

1. Ból rany pooperacyjnej.
2. Ryzyko wystąpienia wczesnych powikłań pooperacyjnych takich jak: krwawienie, niewydolność oddechowa, powikłania zakrzepowo-zatorowe, nudności lub wymioty, zaburzenia wodno-elektrolitowe i odwodnienie po zabiegu operacyjnym.
3. Osłabienie pacjenta i ograniczenie jego sprawności w pierwszych dobach po operacji.
4. Ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej.
5. Zawroty głowy spowodowane nadciśnieniem tętniczym.
6. Niski poziom wiedzy pacjenta na temat samoopieki w warunkach domowych

PIŚMIENNICTWO

1. Szczeklik A. (red.): Interna Szczeklika. Podręcznik chorób wewnętrznych. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2017.
2. http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html Pobrano 12.12.2016 r.
3. Wąsowski M., Walicka M., Marcinowska - Suchowierska E.: Otyłość- definicja, epidemiologia, patogeneza. Postępy Nauk Medycznych, 2013, 4, 301-306.
4. Hady R. H., Zbucki R. Ł., Łuba M. E.: Obesity as social disease and the influence of environmental factors on BMI in own material. Advances in Clinical and Experimental Medicine, 2010, 19, 369-378.
5. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> Pobrano 12.12.2016 r.
6. https://www.researchgate.net/publication/284550915_Wielosrodkowe_Ogolnopolskie_Badanie_Stanu_Zdrowia_Ludnosci_-_WOBASZ Pobrano 12.12.2016 r.

7. Sierżantowicz R., Hady R. H., Kirpsza B., Trochimowicz L., Dadan J.: Przygotowanie pacjentów z otyłością olbrzymią do leczenia bariatrycznego. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne*, 2012, 3, 105-108.
8. Białkowska M.: Etiopatogeneza otyłości. *Postępy Nauk Medycznych*, 2011, 9, 765-769.
9. Kupczyńska K., Wierzbowska-Drabik K.: Otyłość, a ryzyko sercowo-naczyniowe – przegląd aktualnych doniesień. *Polski Przegląd Kardiologiczny*, 2010, 12, 149-153.
10. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva: World Health Organization 2011, 1-162.
11. Jarosz M., Rychlik E.: Otyłość wyzwaniem zdrowotnym i cywilizacyjnym. *Postępy Nauk Medycznych*, 2011, 9, 712-717.
12. Szczeklik A. (red.): *Interna Szczeklika. Podręcznik chorób wewnętrznych*. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2013.
13. Kordecka A.: Otyłość (w:) *Wybrane choroby cywilizacyjne XXI wieku*, pod red. Kowalczyk K., Krajewska-Kułak E., Cybulski M., Tom I. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku Wydział Nauk o Zdrowiu, Białystok, 2016, 345-357.
14. Bitiucka D., Śliwowska M., Sierżantowicz R.: Najczęstsze metody leczenia otyłości stosowane w chirurgii – rola pielęgniarki (w:) *Wybrane choroby cywilizacyjne XXI wieku*, pod red. Kowalczyk K., Krajewska-Kułak E., Cybulski M., Tom I. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku Wydział Nauk o Zdrowiu, Białystok, 2016, 358-367.
15. Strojek K. (red.): *Diabetologia: praktyczny poradnik*. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2014.
16. Zieliński J.: Chorobliwa otyłość, jako przyczyna niewydolności oddychania. *Pneumonologia i Alergologia Polska*, 2012, 6, 555-559.
17. Jasik A., Tałałaj M.: Otyłość a choroba zwyrodnieniowa stawów. *Postępy Nauk Medycznych*, 2013, 5b, 14-18.
18. Wołoszynek E., Kowalczyk A., Dąbska O., Kozłowska E.: Otyłość – „zmora” współczesnej cywilizacji [w:] *Cywilizacja zdrowia*, pod red. Warchała M. Wydawnictwo e-bookowo.pl, Będzin 2016, 149-164.
19. Jarzynkowski P., Książek J., Piotrowska R.: Chirurgiczne leczenie otyłości- rola i zadania zespołu interdyscyplinarnego. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2016, 6, 4, 323-329.
20. Respondek W.: Zasady leczenia otyłości. *Postępy Nauk Medycznych*, 2011, 9, 782-789.
21. Krotki M. A.: Rola diety w opiece nad chorymi poddawanych operacjom bariatrycznym. *Postępy Nauk Medycznych*, 2015, 9, 667-672.

22. Głuszek S., Sławeta N.: Niepożądane następstwa wczesne i odległe chirurgicznego leczenia otyłości. *Postępy Nauk Medycznych*, 2009, 7, 514-523.
23. Dadan J., Myśliwiec P., Hady H. R.: Ocena ryzyka i korzyści związanych z operacyjnym leczeniem otyłości. *Medycyna Praktyczna- Chirurgia*, 2012, 3, 83-86.
24. Walewska E. (red.): *Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
25. Binda A., Dib N., Tarnowski W.: Skuteczność i bezpieczeństwo laparoskopowej, rękawowej resekcji żołądka w chirurgicznym leczeniu otyłości- wyniki wstępne. *Postępy Nauk Medycznych*, 2011, 1, 10-15.
26. Wierzbicki Z., Lisik W.: Standard przygotowania do leczenia operacyjnego chorego z otyłością olbrzymią. *Postępy Nauk Medycznych*, 2009, 7, 506-509.
27. Strzelczyk J.: Postępowanie okołoperacyjne w chirurgicznym leczeniu otyłości. *Postępy Nauk Medycznych*, 2009, 7, 510-513.
28. <https://www.tourmedica.pl/blog/zycie-po-zabiegu-mankietowej-resekcji-zoladka/>
Pobrano 30.01.2018
29. Ślusarska B., Zarzycka D., Zahradniczek K. (red.) *Podstawy pielęgniarstwa : podręcznik dla studentów i absolwentów kierunków pielęgniarstwo i położnictwo. T. 1, Założenia teoretyczne*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.

ROLA I ZADANIA PIEŁĘGNIARKI W PROCESIE LECZENIA I PIEŁĘGNOWANIA PACJENTA Z OSTRYM ZAPALENIEM TRZUSTKI

Elwira Targosz¹, Dorota Joanna Kondzior², Bożena Kirpsza³

¹ Absolwentka studiów II stopnia na kierunku Pielęgniarstwo, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

² Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

³ - Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Informacje ogólne o ostrym zapaleniu trzustki

Ostre zapalenie trzustki jest poważnym schorzeniem o znacznej śmiertelności i o dużym wzroście zachorowalności w ostatnich latach. Badania epidemiologiczne wykazują, że wskaźnik zachorowalności w Polsce wynosi 72,1/100000 osób. Ponadto, śmiertelność jest na wysokim poziomie ok. 30-60 % [1].

Od wielu lat prowadzone są badania naukowe mające na celu poszukiwanie skutecznych metod leczenia, a także dokładne wyjaśnienie procesów patomechanizmu i etiologii choroby. W tym celu tworzone są zwierzęce modele eksperymentalne ostrego zapalenia trzustki dzięki którym prowadzone są liczne doświadczenia. Na przestrzeni ostatnich lat można zaobserwować duży postęp w tej dziedzinie, jednak badania naukowe nad ostrym zapaleniem trzustki nadal trwają [2].

Anatomia, fizjologia i topografia trzustki

Budowa trzustki

Trzustka będąca narządem gruczołowym charakteryzuje się wydłużonym kształtem o długości około 15-20 cm i masą 70-90 g. W warunkach fizjologicznych jest barwy szaroróżowej. Główne jej części anatomiczne stanowią: głowa, szyjka, trzon i ogon. Pod względem czynności fizjologicznej trzustkę dzieli się na część wewnątrzwydzielniczą, którą stanowią wyspy Langerhansa oraz część zewnątrzwydzielniczą obejmującą pęcherzyki zbudowane z komórek wydzielniczych tworzących większe struktury zwane zrazikami oraz komórek śródpęcherzykowych stanowiących wstawki, które przechodzą w przewody międzyzrazikowe. Odgałęzienia tych małych przewodów łącząc się tworzą jeden główny

przewód trzustkowy (przewód Wirsunga), który uchodzi do przewodu żółciowego wspólnego a następnie łączy się z częścią zstępującą dwunastnicy. Powyżej ujścia przewodu głównego uchodzi również przewód trzustkowy dodatkowy [3].

Funkcje trzustki

Trzustka jako narząd gruczołowy ma za zadanie wydzielania dwóch hormonów niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania całego organizmu: insuliny i glukagonu oraz soku trzustkowego oraz w niewielkich ilościach somatostatyny i polipeptydu trzustkowego. Cały narząd ze względu na pełnioną rolę został podzielony na część wydzielania wewnętrznego oraz część wydzielania zewnętrznego [3].

Czynność wewnątrzwydzielnicza trzustki

Sprawowana jest przez wyspy Langerhansa zlokalizowane w obrębie całego narządu z największym zagęszczeniem w ogonie trzustki. Wydziela hormony, które odpowiadają za regulację gospodarki węglowodanowej. Wyspy trzustkowe gromadzą w swoim miąższu cztery typy komórek: A, B, D i F. Rolą komórek A (20 % wszystkich komórek wysp trzustkowych) jest wytwarzanie glukagonu, który podnosi stężenie glukozy we krwi przez rozpad glikogenu. Najlicniejszą grupę stanowią komórki B (60-75%) wytwarzające hormon insulinę, obniżający stężenie glukozy w organizmie. Komórki D (ok.5%) syntezują somatostatynę(SRIF), czyli hormon peptydowy, który hamuje wydzielanie insuliny i glukagonu, a także powoduje obniżenie stężenia glukozy. Najmniej liczną grupą jaką są komórki F (ok.5-10%) wydzielają trzustkowy polipeptyd (PP), którego zadaniem prawdopodobnie jest hamowanie wydzielania soku trzustkowego[4].

Czynność zewnątrzwydzielnicza trzustki

Sok trzustkowy produkowany przez komórki części zewnątrzwydzielniczej trzustki jest bezbarwną wydzieliną o odczynie zasadowym (około 8,0). Dobowa produkcja soku trzustkowego wynosi około 1500 ml. W składzie soku trzustkowego znajdują się enzymy trzustkowe wydzielane w formie nieaktywnych proenzymów, aby ochronić tkanki trzustki przed ich właściwościami trawiącymi białka, tłuszcze i węglowodany. Dzięki temu trzustka pełni ważną rolę w trawieniu przyjmowanego pokarmu. Do enzymów soku trzustkowego należą m.in.: trypsynogen, fosfolipazy, elastazy, nukleazy, esterazy, które zostają aktywowane w dwunastnicy oraz lipaza i alfa-amylaza jako jedyne wytwarzane w postaci enzymów aktywnych. Regulacja wytwarzania soku trzustkowego zachodzi na drodze hormonalnej z uczestnictwem głównie sekretyny i cholecystokininy (CCK) jak i również na drodze nerwowej pod kontrolą nerwu błędnego [5].

Położenie trzustki

Trzustka jest narządem położonym zaotrzewnowo, w okolicy żołądka na tylnej ścianie jamy brzusznej, na wysokości I i II kręgu lędźwiowego. Głowę trzustki po prawej stronie otacza pętla dwunastnicza, natomiast ogon trzustki dotyka wnęki śledziony [3].

Patogeneza ostrego zapalenia trzustki

Istotą choroby jest proces zapalny komórek trzustki wynikający z aktywacji enzymów trawiennych w obrębie narządu. Trzustka wytwarza nieczynne enzymy tzw. proenzymy, które wraz z sokiem trzustkowym przedostają się do dwunastnicy, gdzie ulegają aktywacji i biorą udział w trawieniu pokarmu. W nieprawidłowych warunkach wynikających z działania czynników etiologicznych OZT, proenzymy ulegają aktywacji już w trzustce i dochodzi do samotrąwienia narządu, czyli uszkodzenia komórek. Mechanizm ten prowadzi do zmian morfologicznych takich jak stan zapalny objawiający się jako zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS), niewydolność wielonarządowa (MODS) lub wytworzenie się ognisk martwiczych lub ropni. [6].

Etiologia ostrego zapalenia trzustki

Istnieje wiele czynników etiologicznych ostrego zapalenia trzustki, natomiast najczęstsze stanowią: alkohol i kamica żółciowa (łącznie 80%). Częściej choroba ujawnia się u mężczyzn niż u kobiet prawdopodobnie z powodu nadmiernego spożywania przez nich alkoholu. Rzadziej występującą przyczyną OZT jest postać idiopatyczna (10%)[7].

Mniej liczne są różne przyczyny m.in.: urazy, niektóre leki, zaburzenia metaboliczne, zakażenia lub dziedziczne zapalenie trzustki, które ujawnia się we wczesnym wieku. OZT może być również powikłaniem po wykonaniu zabiegu endoskopowej cholangiografii wstecznej (ECPW), wykonywanej najczęściej w chorobach dróg żółciowych. [7].

Najczęstsze przyczyny ostrego zapalenia trzustki:

1. Alkohol.
2. Kamica żółciowa.
3. Czynniki idiopatyczne.

Rzadkie przyczyny OZT:

1. Jatrogenne po endoskopowej cholangiografii wstecznej (ECPW).
2. Urazy jamy brzusznej.
3. Działanie leków.
4. Dziedziczne zapalenie trzustki.
5. Zakażenia (wirusowe, bakteryjne, pasożytnicze).

6. Hiperkalcemia.
7. Hipertrójglicerydemia.
8. Wady wrodzone.
9. Dysfunkcja zwieracza Oddiego.
10. Guzy trzustki.
11. Trucizny.
12. Zapalenie naczyń.
13. Autoimmunologiczne zapalenie trzustki [7].

Rodzaje i stopnie ciężkości ostrego zapalenia trzustki

Ostre zapalenie trzustki w każdym przypadku przebiega pod różną postacią i charakterystyką. Istnieją dwa rodzaje OZT: śródmiąższowo-obrzękowe oraz martwicze. Postać śródmiąższowo-obrzękowa cechuje się wyższą częstością występowania wśród chorych, łagodnym przebiegiem oraz ustępuje po kilku dniach. W przebiegu tej postaci występuje powiększenie trzustki spowodowane stanem zapalnym. Natomiast postać martwicza jest diagnozowana w mniej licznej grupie chorych, ale przebieg choroby jest znacznie cięższy ze zwiększoną śmiertelnością. Martwicze zapalenie trzustki rozpoznaje się podczas tomografii komputerowej, gdy po podaniu środka kontrastowego tkanka trzustki nie jest dobrze widoczna [7].

Podczas przyjęcia pacjenta z ostrym zapaleniem trzustki ważna jest ocena stopnia zaawansowania choroby, która jest czynnikiem warunkującym zakwalifikowanie pacjenta do wybranej metody leczenia, zakresu pielęgnacji oraz konieczności intensywnego monitorowania [6]. Stopień ciężkości choroby ocenia się uwzględniając występowanie powikłań miejscowych i ogólnych oraz niewydolności narządowej. W klasyfikacji z Atlanty z 2012 roku zostały opisane trzy stopnie ciężkości OZT: łagodny, umiarkowanie ciężki oraz ciężki. W sytuacji, gdy nie występuje niewydolność narządowa ani powikłania, postać kliniczną choroby określa się jako łagodną. Stopień umiarkowanie ciężki klasyfikuje się, gdy niewydolność narządowa jest przejściowa (do 48 godzin) lub objawiają się miejscowe lub ogólnoustrojowe powikłania. Natomiast w przypadku wystąpienia przetrwałej (powyżej 48 godzin) niewydolności jednonarządowej lub wielonarządowej postać OZT ocenia się jako ciężką [7].

Obecnie w klasyfikacji pacjenta do stopnia ciężkości choroby stosowane są obserwacje objawów oraz wyniki badań obrazowych i laboratoryjnych. Ponadto istnieje wiele skal uzupełniających klasyfikację stanu choroby takich jak: skala Glasgow, skala Ransona,

APACHE II, które zostały opracowane wiele lat temu. Dodatkowo zostały stworzone nowe pomocne skale: Panc 3 score, HAPS, BISAP, CTSI, POP, JSS. Również stosowana jest zmodyfikowana skala Marshalla oceniająca obecność niewydolności narządowej w OZT [8].

Obraz kliniczny choroby

Objawy ostrego zapalenia trzustki mogą się różnić w każdym stadium przypadku, zależą głównie od zmian morfologicznych i stopnia ciężkości choroby. W celu rozpoznania wszystkich objawów niezbędne jest badanie fizykalne wykonane przez lekarza.

Najczęstsze objawy OZT:

1. Ostry ból brzucha - umiejscowiony w nadbrzuszu środkowym o charakterze ciągłym, uciskowym, promieniujący do pleców lub lewej okolicy lędźwiowej, nasilenie bólu może się zmniejszać przy pochyleniu tułowia do przodu, ból może występować z obecnością objawu Blumberga.
2. Nudności i wymioty nie przynoszące ulgi, występujące na skutek ucisku na żołądek, podrażnienie splotu trzewnego i niedrożności porażennej.
3. Gorączka - zwykle do 39 ° C, jako skutek uwalniania mediatorów zapalnych w początkowej fazie choroby, natomiast występowanie gorączki w 2-3 tygodniu choroby świadczy o powikłaniach septycznych.
4. Szmer perystaltyczny ściszone lub ich brak.
5. Wzdęcia jako skutek niedrożności porażennej.
6. Tkliwość i napięcie powłok brzusznych, opór w nadbrzuszu.
7. Zażółcenie skóry i błon śluzowych - w sytuacji wystąpienia kamicy żółciowej.
8. Uczucie pragnienia.
9. Niepokój.
10. Duszność i przyspieszony oddech.
11. Tachykardia - powyżej 100 uderzeń/minutę.
12. Sinica obwodowych części ciała.
13. Sine zabarwienie skóry w okolicy pępka (objaw Cullena) i w okolicy lędźwiowej (objaw Greya-Turnera) - wskazujące na krwawienia do przestrzeni zaotrzewnowej.
14. Objaw Loefflera - zaczerwienienie twarzy.
15. Objaw Halsteda - marmurkowatość skóry [6].

Diagnostyka ostrego zapalenia trzustki

W celu postawienia pewnej diagnozy ostrego zapalenia trzustki niezbędne jest postępowanie diagnostyczne z uwzględnieniem metod laboratoryjnych oraz obrazowych. Wykonanie badań umożliwia różnicowanie OZT od innych schorzeń dających podobne objawy (m.in. choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy, kolka żółciowa, perforacja wrzodu trawiennego). Badania są niezbędne zarówno do rozpoznania choroby jak i oceny i monitorowania jej przebiegu i zaawansowania [6].

Obecnie podstawą do rozpoznania ostrego zapalenia trzustki jest stwierdzenie co najmniej dwóch z trzech poniższych cech:

1. Typowy ból brzucha zlokalizowany w nadbrzuszu, promieniujący do kręgosłupa.
2. Zwiększenie aktywności lipazy lub amylazy w surowicy krwi obwodowej.
3. Charakterystyczne zmiany w obrazie tomografii komputerowej, rezonansu magnetycznego lub ultrasonografii jamy brzusznej [7].

Badania laboratoryjne

Badania wykonywane w celu rozpoznania ostrego zapalenia trzustki:

- aktywność amylazy w surowicy krwi i moczu - 3-krotny wzrost aktywności w surowicy krwi świadczy o OZT, metoda diagnostyczna jest czuła, gdy jest wykonana w ciągu kilku godzin od wystąpienia bólu. Należy uwzględnić fakt, iż wzrost aktywności amylazy może wystąpić również w innych schorzeniach jednakże prawidłowa jej wartość nie wyklucza OZT,
- izoenzymy trzustkowe amylazy - w OZT występuje wzrost aktywności postaci molekularnej P2 i P3 amylazy i obecność izoenzymu P4,
- aktywność lipazy w surowicy - zwiększenie aktywności lipazy utrzymuje się dłużej niż wzrost aktywności amylazy dzięki temu test na aktywność lipazy jest czuły nawet kilka dni po wystąpieniu bólu.

Badania wykonywane w celu oceny stanu klinicznego:

- leukocyty - wzrost do 10000-20000/mm³,
- hematokryt - wzrost do 55%,
- glukoza - hipoglikemia lub hiperglikemia świadczy o zaburzeniach funkcji wewnątrzwydzielniczej trzustki,
- bilirubina - zwiększenie stężenia bilirubiny, wzrost aktywności aminotransferazy asparaginowej (AST) i fosfatazy alkalicznej (ALP) objawiające się w żółtaczce,

- elektrolity - hipokalcemia i hipomagnezemia,
- albumina - zmniejszone stężenie albuminy we wstrząsie septycznym,
- układ krzepnięcia - wydłużenie czasu protrombinowego i zmniejszenie liczby płytek krwi w początkowej fazie choroby,
- białko C-reaktywne - wzrost CRP >120mg/l prognozuje stopień ciężkości przebiegu choroby [9].

Badania obrazowe

Zgodnie z kryteriami klasyfikacji klinicznej OZT z Atlanty niezbędne jest potwierdzenie charakterystycznych zmian w narządzie w obrazie badania ultrasonograficznego, tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego. Z tego powodu wykonanie badań obrazowych jest podstawowym elementem rozpoznania i diagnozowania choroby.

Podstawowe badania diagnostyczne:

1. USG (badanie ultrasonograficzne):

- ważne jest przygotowanie pacjenta do badania, gdyż gaz gromadzący się w przewodzie pokarmowym znacznie utrudnia ocenę obrazu USG, średnio po 48 godzinach od wystąpienia OZT skuteczność badania wzrasta,
- potwierdza rozpoznanie kliniczne, powikłania naczyniowe oraz ewentualnie czynniki etiologiczne,
- po podaniu środka kontrastującego umożliwia różnicowanie postaci obrzękowej i martwiczej,
- potwierdza wskazania do leczenia chirurgicznego,
- wykonuje się w celu oceny nakłucia i drenażu nieprawidłowych zbiorników płynu [10, 11].

2. TK (tomografia komputerowa):

- badanie wykonuje się dwukrotnie, przed i po podaniu dożylnego środka cieniującego,
- potwierdza rozpoznanie kliniczne, rozpoznanie i lokalizację powikłań naczyniowych, odległych i nieprawidłowych zbiorników płynu,
- umożliwia różnicowanie postaci martwiczej i obrzękowej (martwica charakteryzuje się brakiem wzmocnienia kontrastowego w obrazie TK),

- w obrazie TK można zaobserwować: powiększenie trzustki, martwicę, zbiorniki płynu okołotrzustkowego, torbiele, tętniaki, krwotoki [11].

3. MR (rezonans magnetyczny):

- badanie dodatkowe z podaniem środka kontrastującego, wykonywane jest głównie przy przeciwwskazaniu do TK,
- umożliwia ocenę pęcherzyka i dróg żółciowych w celu potwierdzenia czynnika etiologicznego oraz różnicowanie torbieli ze zmianami nowotworowymi trzustki[11].

Leczenie ostrego zapalenia trzustki

Podstawą wyboru metod leczenia OZT jest ocena ciężkości choroby i zmian morfologicznych trzustki, którą wykonuje się w momencie przyjęcia pacjenta do szpitala. Ważne jest skierowanie chorego na właściwy oddział co umożliwia wdrożenie odpowiednich standardów postępowania oraz szybkiej interwencji medycznej zależnie od stanu klinicznego pacjenta [9].

Leczenie zachowawcze

W leczeniu ostrego zapalenia trzustki leczenie zachowawcze jest metodą z wyboru, która w sytuacji łagodnej postaci może okazać się wystarczająca, prowadząca do wyleczenia. Niemniej jednak wszyscy pacjenci wymagają stałego monitorowania, gdyż nawet łagodna postać OZT w krótkim czasie może przejść w postać klinicznie ciężką [9].

Elementy zachowawczego leczenia OZT:

1) Znoszenie bólu

W leczeniu przeciwbólowym z OZT najczęściej wykorzystywane są leki z grupy opioidów: tramadol lub petydyna lub metamizol z grupy NLPZ. Przeciwwskazane jest podawanie morfiny w OZT, gdyż powoduje skurcz brodawki większej, uniemożliwia odpływ żółci i soku trzustkowego. Najskuteczniejszą metodą podania leków przeciwbólowych jest cewnik założony do przestrzeni zewnątrzoponowej. Metoda ta cechuje się szybkim i skutecznym działaniem leków, brakiem interakcji z innymi lekami oraz dobrą tolerancją pacjentów na leczenie. Należy pamiętać o przeciwwskazaniach do znieczulenia zewnątrzoponowego, jakimi są: zaburzenia krzepnięcia, miejscowe infekcje skórne i zaburzenia neurologiczne [12].

2) Zmniejszenie wydzielania trzustkowego

Z uwagi na to, że w patomechanizmie OZT kluczową rolę odgrywają enzymy trzustkowe prowadzące do samotrawienia narządu, konieczne jest zmniejszenie ich syntezy i wydzielania. W tym celu podawane są inhibitory pompy protonowej. Najskuteczniejszą metodą redukcji wydzielania enzymów trzustki jest wyłączenie żywienia doustnego oraz odbarczanie żołądka poprzez założenie sondy [9].

3) Żywienie

Wybór metody żywienia w OZT zależy od stanu klinicznego chorych. W okresie pierwszych dni od wystąpienia objawów należy zaprzestać żywienia doustnego. W łagodnej postaci ze względu na szybkie ustępowanie objawów możliwe jest ponowne włączenie żywienia doustnego po upływie 4-5 dni od wystąpienia pierwszych objawów. Natomiast w ciężkim przebiegu choroby należy wprowadzić żywienie dojelitowe lub w przypadku wystąpienia powikłań żywienia dojelitowego, żywienie pozajelitowe. Podawane pokarmy powinny być o obniżonej zawartości tłuszczów. Ważne jest zapobieganie deficytowi energetycznemu oraz uzupełnianie płynów [13].

4) Wyrównanie gospodarki wodno-elektrolitowej

Podstawą w leczeniu OZT jest intensywne płynoterapia polegająca na podawaniu izotonicznych roztworów krystaloidów (np. roztwór Ringera), przebiegające pod kontrolą ich stężenia w surowicy krwi, osławkowego ciśnienia żylnego oraz kontroli bilansu płynów i oceny funkcji układów [12].

5) Eliminacja mediatorów zapalenia

W tym celu podaje się pacjentowi antyproteazy (np. aprotynina, osocze świeżo mrożone) oraz wymiatacze wolnych rodników (mannitol) [9].

6) Leczenie zakażenia

W sytuacji, gdy dochodzi do zakażenia martwicy trzustki, którą najszybciej rozpoznaje się po wykonaniu biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej pod kontrolą TK, należy rozpocząć antybiotykoterapię. Nie zalecane jest stosowanie profilaktyki antybiotykowej u chorych z jałową martwicą trzustki [12].

7) Endoskopowa wsteczna cholangiopankreatografia (ECPW) z endoskopową sfinkterotomią [9].

W przypadku OZT o etiologii żółciowej niezbędne jest wykonanie ECPW w celu usunięcia kamieni z przewodu żółciowego [9].

8) Wentylacja mechaniczna

W ciężkiej postaci ostrego zapalenia trzustki ważne jest leczenie niewydolności oddechowej i rozwijającego się ARDS. W tym celu wykonuje się intubację i mechaniczną wentylację.

W badaniach eksperymentalnych udowodniane jest również działanie lecznicze heparyny w obrzękowym OZT, która zmniejsza aktywność lipazy i przyspiesza regenerację trzustki [14].

Leczenie chirurgiczne

Wskazaniem do leczenia inwazyjnego jakim jest zabieg chirurgiczny jest zakażenie martwicy mięszu trzustki. W takim przypadku wykonuje się usunięcie obszaru objętego martwicą.

U chorych na OZT o etiologii żółciowej wykonuje się cholecystektomię laparoskopową co powoduje odpłynięcie zakażonej żółci i usunięcie czynnika etiologicznego choroby. Natomiast w sytuacji etiologii alkoholowej wykonuje się zabieg laparoskopowy z płukaniem jamy brzusznej i założeniem drenażu przepływowego [15].

Pomocne jest wykonanie śródoperacyjnego USG, które umożliwia bardziej szczegółową analizę trzustki, pozwala na ocenę zbiorników płynowych, torbieli, płynu zapalnego w jamie brzusznej. Ułatwia to wybór metody leczenia, rodzaju drenażu a także wpływa na uniknięcie powikłań [16].

Powikłania ostrego zapalenia trzustki

Powikłania ogólnoustrojowe

Do najczęstszych powikłań ogólnoustrojowych występujących głównie w ciężkim przebiegu OZT należą:

- zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS),
- ostra niewydolność nerek,
- niewydolność krążenia,
- wstrząs septyczny.

Wszystkie powikłania narządowe są powiązane z wystąpieniem zespołu uogólnionej reakcji [9].

Powikłania miejscowe

Do najczęściej występujących powikłań miejscowych OZT należą:

1. Zbiorniki trzustkowe i okołotrzustkowe:
 - ostry okołotrzustkowy zbiornik płynowy (położony w okolicy trzustki, bezobjawowy, niewymagający leczenia),
 - torbiel rzekoma (powstaje przy uszkodzeniu głównego przewodu trzustkowego),
 - ostry zbiornik martwiczy (położony w trzustce lub tkankach sąsiadujących),
 - oddzielona martwica.
2. Ropień trzustki.
3. Jelitowe: niedrożność porażenna, martwica okrężnicy, przetoka jelitowa.
4. Naczyniowe: zakrzepica żylna lub tętnicza naczyń trzewnych, tętniaki rzekome trzustki, krwawienie do przewodu pokarmowego, zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC) [7, 17, 18].

Rola pielęgniarki w procesie pielęgnowania pacjenta

Proces pielęgnowania pacjenta składa się z wielu elementów, których realizacja umożliwi choremu dążenie do wyzdrowienia. Do zadań pielęgniarki należą: obserwacja pacjenta, pomiary parametrów życiowych, zaspokajanie potrzeb fizjologicznych, udział w leczeniu i diagnostyce we współpracy z lekarzem. Szczególnie ważne jest zapewnienie dobrej jakości życia pacjentowi z OZT ze względu na wiele dolegliwości jakie towarzyszą mu podczas choroby.

Monitorowanie parametrów życiowych w OZT jest podstawowym elementem całego procesu pielęgnowania, ponieważ umożliwia to ocenę stopnia ciężkości choroby, stanu pacjenta, postępów leczenia oraz wystąpienia powikłań. Pielęgniarka powinna wykonywać regularne pomiary (ciśnienia tętniczego, tętna, oddechów, stężenia glukozy, temperatury ciała, bilansu wodnego), znać ich wartości referencyjne oraz zapisywać w dokumentacji. Należy pamiętać o zbieraniu informacji o chorym na podstawie obserwacji, przeprowadzonego wywiadu z pacjentem i jego rodziną oraz dostępnych skal diagnostycznych.

Istotną rolę odgrywa pielęgniarka w zwalczaniu bólu, który jest najczęstszym i najbardziej dokuczliwym problemem w OZT. W takiej sytuacji najskuteczniejszym postępowaniem jest podawanie leków przeciwbólowych na zlecenie lekarza. Ważna jest obserwacja pacjenta przy leczeniu przeciwbólowym pod kątem wystąpienia powikłań oraz oceny skuteczności podanych środków.

W przebiegu OZT należy kontrolować stan odżywienia i masę ciała pacjenta ze względu na możliwość powikłań wynikających ze stosowania głodówki oraz leczenia pozajelitowego. Pielęgniarka bierze udział w odżywianiu i nawodnieniu pacjenta pod kontrolą gospodarki wodno-elektrolitowej[19].

Istotna jest również edukacja pacjentów w zakresie diety stosowanej w domu po pobycie w szpitalu. Należy poinformować chorych o konieczności prowadzenia diety lekkostrawnej, zaprzestania spożywania alkoholu oraz palenia tytoniu [20].

CEL PRACY

Celem pracy było:

1. Zebranie informacji i rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjentki objętej badaniem.
2. Opracowanie indywidualnego procesu pielęgnowania uwzględniającego działania pielęgniarskie planowane i zrealizowane oraz ocenę tych działań.
3. Zaplanowanie zaleceń do dalszej opieki nad pacjentką.
4. Określenie roli pielęgniarki w leczeniu i pielęgnowaniu pacjenta z ostrym zapaleniem trzustki.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem została objęta pacjentka hospitalizowana w Klinice Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w styczniu 2018r. z powodu ostrego zapalenia trzustki i wodobrzusza. Stadium przypadku pacjentki posłużył jako materiał badawczy wykorzystany w pracy.

Jako metodę badawczą posłużyła metoda indywidualnego przypadku z opracowaniem procesu pielęgnowania. Natomiast techniki badawcze jakie zostały wykorzystane w pracy to: wywiad z wykorzystaniem kwestionariusza wywiadu pielęgniarskiego (załącznik nr 1), obserwacja pacjentki, analiza dokumentacji medycznej (historii choroby, historii pielęgnowania, karty gorączkowej, pomiarów, indywidualnej karty zleceń lekarskich, wyników badań diagnostycznych) oraz skala oceny bólu VAS.

Kwestionariusz wywiadu pielęgniarskiego został opracowany na potrzeby zebrania materiałów do pracy i uwzględnia najważniejsze informacje o pacjentce takie jak: dane personalne pacjentki, ogólny stan zdrowia, ocenę poszczególnych układów (oddechowego,

pokarmowego, moczowego, krążenia, kostno-stawowego i mięśniowego, nerwowego, skóry, błon śluzowych i zmysłów) oraz ocenę stanu psychicznego pacjentki.

Opis przypadku

Kobieta, w wieku 48 lat, została przyjęta w trybie nagłym do Oddziału Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych z rozpoznaniem ostrego zapalenia trzustki i wodobrzusza. W wywiadzie pacjentka podała objawy towarzyszące od kilku dni takie jak: silny ból śródbrzusza promieniujący do pleców, nudności, wymioty, osłabiony apetyt oraz duszność. Rok temu wystąpił epizod ostrego zapalenia trzustki spowodowanego nadużywaniem alkoholu oraz prawdopodobnie urazem trzustki w wyniku pobicia, po którym nastąpił spadek masy ciała 10 kg w okresie 6 miesięcy. Chora przyznała, że od 2 tygodni ponownie zaczęła spożywać alkohol co prawdopodobnie przyczyniło się do nawrotu choroby. Jest to pierwsza doba hospitalizacji pacjentki.

Wykonano podstawowe badania: przedmiotowe, podmiotowe, laboratoryjne, tomografię komputerową, RTG i USG jamy brzusznej w celu potwierdzenia wstępnej diagnozy oraz wykluczenia innych schorzeń. W badaniach obrazowych były widoczne cechy ostrego zapalenia trzustki oraz znaczne ilości płynu wokół wątroby i śledziony. Wykonano nakłucie otrzewnej w celu pobrania płynu do badań diagnostycznych. W wynikach badań laboratoryjnych krwi można było zaobserwować podwyższone parametry stanu zapalnego, niedokrwistość z niskim stężeniem żelaza, podwyższenie wartości AST, amylazy i lipazy. Zastosowano leczenie zachowawcze obejmujące: leczenie przeciwbólowe (Tramal, Pyralgin, No-Spa), wyłączenie żywienia doustnego i założenie sondy w celu odbarczenia żołądka, zmniejszenie wydzielania trzustkowego (Controloc) oraz nawodnienie (roztwór Ringera, roztwór glukozy, roztwór 0,9% NaCl). W celu kontroli bilansu płynów założono cewnik Foleya do pęcherza. W kolejnych dniach zaplanowano zastosowanie głodówki, a następnie żywienie dojelitowe poprzez zgłębnik. Pacjentka stale monitorowana, prowadzone były pomiary podstawowych parametrów życiowych takich jak: ciśnienie tętnicze, tętno, saturacja, temperatura ciała, stężenie glikemii, bilans płynów.

Pacjentka w poprzednim miesiącu była hospitalizowana na oddziale Chirurgii, gdzie przebyła zabieg chirurgiczny plastyki uwięźniętej przepukliny pępkowej z objawami niedrożności przewodu pokarmowego. Została wypisana do domu po niepowikłanym okresie pooperacyjnym i prawidłowym gojeniu się rany. W przeszłości przebyła również zabieg chirurgiczny usunięcia wyrostka robaczkowego, który odbył się w 1988 roku.

W wywiadzie pielęgniarskim chora określała swoje warunki mieszkaniowe jako dobre, mieszka sama, nie pracuje od kilku lat. Nie leczyła się w poradniach specjalistycznych, nie przyjmowała na stałe leków. Chora oceniła ból brzucha na 7 punktów w skali VAS, skarżyła się na nudności i wymioty. Paliła papierosy (1 paczka dziennie) oraz spożywała alkohol. W pomiarze podstawowych parametrów życiowych pacjentki zaobserwowano tachykardię (109 u/min), wysoką temperaturę ciała (38,9°C). Kobieta w domu nie stosowała diety trzustkowej, nie wykazywała się aktywnością fizyczną, paliła papierosy, piła alkohol. Dodatkowo wykazała się brakiem wiedzy na temat choroby i prawidłowych zasad postępowania w profilaktyce i leczeniu ostrego zapalenia trzustki. Dokonano pomiarów masy ciała pacjentki (62 kg) oraz wzrostu (164cm) na podstawie którego obliczono wskaźnik masy ciała, który wynosi 23.05 co wskazuje na prawidłową wagę przy danym wzroście. Pacjentka potrzebuje pomocy w wykonywaniu codziennych czynności z powodu silnych dolegliwości bólowych i ogólnego osłabienia.

W wywiadzie rodzinnym pacjentka podała występowanie chorób: raka wątroby u ojca, raka żołądka u matki oraz raka trzustki u brata.

Podczas hospitalizacji chora miała obniżony nastrój, odczuwała lęk i niepokój o własny stan zdrowia. Kontakt słowny z pacjentką był zachowany oraz logiczny. Chora obawiała się konieczności zmiany swojego stylu życia i diety.

Plan opieki pielęgniarskiej

1. Problem pielęgnacyjny: Dyskomfort pacjentki spowodowany silnym bólem brzucha

Cel opieki: Zmniejszenie dyskomfortu.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- obserwacja charakteru, lokalizacji i natężenia bólu,
- pomoc pacjentce w wykonywaniu czynności nasilających dolegliwości bólowe,
- zastosowanie wygodnych pozycji zmniejszających dolegliwości bólowe,
- poinformowanie pacjentki na temat konieczności zachowania ścisłych zasad dotyczących żywienia,
- zapewnienie dostępu dożylnego,
- udział w farmakoterapii przeciwbólowej i rozkurczającej na zlecenie lekarza,
- ocena skuteczności farmakoterapii.

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- za pomocą obserwacji, wywiadu i skali VAS został oceniony ból pod względem charakteru, lokalizacji i natężenia (ból w śródbrzuszu o charakterze uciskowym, o natężeniu 7 punktów w skali VAS),
- pacjentka została ułożona w wygodnej pozycji bocznej z uniesieniem głowy,
- zostało wyłączone żywienie doustne powodując zmniejszenie dolegliwości,
- wykonano wkłucie obwodowe,
- podano leki przeciwbólowe (Tramal 100mg, Pyralgin 2,5g) i rozkurczające (No-Spa 40mg) we wlewie dożylnym.

Ocena działania:

Dolegliwości bólowe zmniejszyły się. Po zadziałaniu leków pacjentka określa ból na 4 punkty w skali VAS.

2. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zaburzeń wodno-elektrolitowych i metabolicznych

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka i zapobieganie powikłaniom.

Planowanie opieki pielęgniarstwiej:

- obserwacja ogólnego stanu pacjentki, powłok skórnych w kierunku objawów odwodnienia,
- założenie cewnika do pęcherza,
- prowadzenie bilansu płynów i dokumentacji,
- uzupełnianie płynów ustrojowych płynami infuzyjnymi,
- pobranie krwi do badań laboratoryjnych,
- obserwacja i dokumentowanie ilości oddanych stolców.

Realizacja opieki pielęgniarstwiej:

- pacjentka jest pod stałą obserwacją,
- założono cewnik Foleya i prowadzony jest bilans płynów,
- na zlecenie lekarza zostały podane płyny uzupełniające we wlewie kroplowym dożylnym (płyn Ringera 500ml, NaCl 500ml),
- w karcie gorączkowej zanotowano brak stolca,
- została pobrana krew do badań w celu oceny stanu nawodnienia organizmu po zastosowaniu płynoterapii oraz oceny funkcjonowania układów: oddechowego, krążeniowego i wydolności nerek (morfologia, gazometria, kreatynina, jonogram).

Ocena działania:

Płyny przyjęte 2600ml/dobę, płyny wydalone 2400ml/dobę. Wyniki analiz krwi w normie.

3. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zaburzeń gospodarki węglowodanowej spowodowane uszkodzeniem trzustki

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka i zapobieganie powikłaniom.

Planowanie opieki pielęgniarzkiej:

- regularny pomiar stężenia glikemii we krwi włośniczkowej,
- pobranie krwi do badań laboratoryjnych,
- pobranie moczu do badań,
- uzupełnienie płynów ustrojowych.

Realizacja opieki pielęgniarzkiej:

- pomiar glikemii jest wykonywany regularnie, kilka razy dziennie oraz wyniki (89 mg/dl) zapisywane w dokumentacji,
- krew i mocz zostały pobrane do badań w celu analizy gospodarki węglowodanowej (stężenie glukozy we krwi i w moczu),
- na zlecenie lekarza podane płyny infuzyjne drogą dożylną (glukoza 500 ml, NaCl 500ml).

Ocena działania:

Zaburzenia gospodarki węglowodanowej nie wystąpiły. Stężenie glikemii w normie (wynik 89mg/dl przy prawidłowym stężeniu do 99mg/dl).

4. Problem pielęgnacyjny: Gorączka spowodowana procesem zapalnym

Cel opieki: Obniżenie temperatury ciała do prawidłowych wartości.

Planowanie opieki pielęgniarzkiej:

- regularny pomiar temperatury ciała i zapis w dokumentacji,
- stosowanie zimnych okładów,
- zapewnienie odpowiedniej temperatury powietrza w otoczeniu pacjentki, wietrzenie sali,
- założenie lekkiej, przewiewnej bielizny,
- stosowanie antybiotykoterapii i leków obniżających temperaturę ciała na zlecenie lekarza i ocena skuteczności,
- pobranie krwi do badań laboratoryjnych w celu oceny markerów stanu zapalnego.

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- regularnie wykonywany pomiar temperatury i zapisywany w karcie gorączkowej (38,7°C),
- zapewniona została optymalna temperatura sali pacjentki,
- zostały podane leki przeciwzapalne we wlewie kroplowym na zlecenie lekarza (Pyralgin 2,5g),
- została pobrana krew do badań w celu analizy mediatorów stanu zapalnego i ogólnego stanu organizmu.

Ocena działania:

Temperatura ciała pacjentki po podaniu leków stopniowo zmniejsza się (38,0°C). Temperatura do dalszej obserwacji.

5. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia wstrząsu hipowolemicznego spowodowane utratą płynów do przestrzeni zaotrzewnowej

Cel opieki: Zapobieganie wystąpieniu wstrząsu.

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- obserwacja pacjentki w kierunku wystąpienia objawów wstrząsu,
- pomiar ciśnienia, tętna, oddechów i zapis w dokumentacji,
- pomiar masy ciała,
- wykonywanie pomiarów obwodu brzucha,
- prowadzenie bilansu płynów,
- asystowanie lekarzowi przy pobraniu płynu z jamy brzusznej do badań,
- obserwacja miejsca nakłucia pod kątem wystąpienia objawów stanu zapalnego,
- podanie leków diuretycznych na zlecenie lekarza i ocena ich skuteczności.

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- pomiary ciśnienia, tętna i oddechów są wykonywane kilka razy dziennie (RR: 136/94 mmHg, HR: 105u/min., liczba oddechów: 16/min.,
- wykonane pomiary masy ciała (62kg) oraz obwodu brzucha (115cm), zapisane w dokumentacji,
- bilans płynów stale kontrolowany,
- został pobrany płyn z jamy brzusznej do badań diagnostycznych.

Ocena działania:

Wstrząs hipowolemiczny nie wystąpił.

6. Problem pielęgnacyjny: Dyskomfort pacjentki spowodowany nudnościami i wymiotami

Cel opieki: Zmniejszenie dyskomfortu.

Planowanie opieki pielęgniarstwa:

- zapewnienie pacjentce ligniny oraz miski nerkowatej w pobliżu łóżka,
- ułożenie pacjentki głowy i ramion pod kątem oraz w miarę możliwości na boku w celu uniknięcia zachłyśnięcia wymiocinami,
- unikanie czynników drażniących takich jak nieprzyjemne i intensywne zapachy,
- obserwacja wymiocin (rodzaj, kolor, domieszki, częstość występowania),
- wykonywanie regularnej toalety jamy ustnej pacjentki,
- zadbanie o higienę pacjentki i otoczenia oraz czystą bieliznę.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

- miska nerkowata i lignina zostały dostarczone pacjentce na szafkę,
- pacjentka jest ułożona w pozycji bocznej,
- regularnie wykonywana jest toaleta pacjentki, jamy ustnej, zmiana bielizny.

Ocena działania:

Wymioty wystąpiły 1 raz w niewielkiej objętości.

7. Problem pielęgnacyjny: Deficyt wiedzy pacjentki w zakresie prawidłowego postępowania w chorobie

Cel opieki: Uzupelnienie wiedzy pacjentki.

Planowanie opieki pielęgniarstwa:

- rozmowa z pacjentką, przeprowadzenie dokładnego wywiadu wyjaśniającego przyczynę wystąpienia choroby,
- edukacja pacjentki w zakresie wiedzy o ostrym zapaleniu trzustki, metodach leczenia, powikłaniach,
- edukacja pacjentki w zakresie prawidłowego odżywiania z chorobie oraz konieczności unikania alkoholu i papierosów, szczegółowe przedstawienie zakazanych produktów w diecie oraz przykładowego jadłospisu,
- rozmowa z rodziną pacjentki, zachęcenie do zaangażowania w proces leczenia i profilaktyki

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

- został przeprowadzony szczegółowy wywiad z pacjentką,

- została przeprowadzona edukacja pacjentki na temat diety, przekazane zostały broszury i ulotki,
- przeprowadzono rozmowę z córką pacjentki.

Ocena działania:

Pacjentka posiada większą wiedzę, którą nadal należy poszerzać.

8. Problem pielęgnacyjny: Suchość w jamie ustnej i ryzyko wystąpienia stanu zapalnego spowodowane wyłączeniem żywienia doustnego i założonym zgłębnikiem do żołądka

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka i zapobieganie zakażeniom.

Planowanie opieki pielęgniarstwa:

- zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki podczas zakładania zgłębnika do żołądka,
- ułożenie worka odbarczającego poniżej poziomu żołądka,
- obserwacja wydzieliny odbarczanej z żołądka,
- regularna toaleta jamy ustnej,
- nawilżanie błon śluzowych jamy ustnej,
- zadbanie o odpowiednie nawodnienie pacjentki,
- obserwacja pacjentki pod kątem objawów stanu zapalnego w miejscu wprowadzenia zgłębnika,
- zapewnienie odpowiedniej temperatury otoczenia w sali.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

- zgłębnik założony zgodnie z zasadami,
- regularnie wykonywana jest toaleta jamy ustnej,
podane są płyny uzupełniające drogą dożylną na zlecenie lekarza (NaCl 500ml, roztwór Ringera 500ml).

Ocena działania:

Stan zapalny i suchość w jamie ustnej nie wystąpiły.

9. Problem pielęgnacyjny: Niepokój pacjentki o stan zdrowia

Cel opieki:

Uspokojenie pacjentki.

Planowanie opieki pielęgniarstwa:

- rozmowa z pacjentką,
- edukacja w zakresie wiedzy na temat ostrego zapalenia trzustki,

- informowanie na temat stanu zdrowia pacjentki oraz planowanych metod leczenia,
- wyjaśnienie pacjentce celu i przebiegu każdej wykonywanej czynności,
- rozmowa z rodziną pacjentki.

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- została przeprowadzona rozmowa z pacjentką oraz edukacja,
- pacjentka jest stale informowana o metodach i postępach leczenia.

Ocena działania:

Pacjentka jest uspokojona.

10. Problem pielęgnacyjny: Dyskomfort pacjentki spowodowany dusznościami

Cel opieki: Zmniejszenie dyskomfortu

Planowanie opieki pielęgniarskiej:

- pomoc pacjentce w czynnościach nasilających duszność,
- eliminacja czynników nasilających duszność,
- ułożenie w wygodnej pozycji ułatwiającej oddychanie,
- pomiar podstawowych parametrów życiowych (tętno, saturacja, oddechy),
- zastosowanie leków drogą wziewną na zlecenie lekarza,
- zastosowanie tlenoterapii na zlecenie lekarza,
- zachowanie odpowiedniej temperatury i wilgotności powietrza w sali,
- prowadzenie gimnastyki oddechowej,
- polecenie pacjentce zaprzestania palenia papierosów podczas hospitalizacji oraz w domu.

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- regularnie wykonywane są pomiary podstawowych parametrów życiowych (RR: 136/94 mmHg, HR: 105u/min., liczba oddechów: 16/min, saturacja: 98%) oraz zapisywane są w dokumentacji,
- sala jest wietrzona, utrzymana optymalna temperatura powietrza,
- pacjentka poinformowana o zakazie palenia papierosów.

Ocena działania:

Częstość występowania duszności zmniejszyła się. Parametry życiowe do dalszej obserwacji.

WNIOSKI

Ostre zapalenie trzustki jest najczęstszym powodem hospitalizacji pacjentów na oddziałach gastroenterologicznych. Choroba ta charakteryzuje się niejednakowym przebiegiem klinicznym u każdego pacjenta oraz ryzykiem wystąpienia wielu powikłań. Stopień ciężkości choroby może przebiegać pod postacią łagodną lub ciężką co wymaga indywidualnego podejścia do pacjenta pod kątem leczenia oraz pielęgnacji [28].

Na podstawie analizy indywidualnego przypadku choroby pacjentki rozpoznano następujące problemy pielęgnacyjne:

1. Dyskomfort pacjentki spowodowany silnym bólem brzucha.
2. Ryzyko wystąpienia zaburzeń wodno-elektrolitowych i metabolicznych.
3. Ryzyko wystąpienia zaburzeń gospodarki węglowodanowej spowodowane uszkodzeniem trzustki.
4. Gorączka spowodowana procesem zapalnym.
5. Ryzyko wystąpienia wstrząsu hipowolemicznego spowodowane utratą płynów do przestrzeni zaotrzewnowej.
6. Dyskomfort pacjentki spowodowany nudnościami i wymiotami.
7. Deficyt wiedzy pacjentki w zakresie prawidłowego postępowania w chorobie.
8. Ryzyko wystąpienia stanu zapalnego i suchość w jamie ustnej spowodowane wyłączeniem żywienia doustnego i założonym zgłębnikiem do żołądka.
9. Niepokój pacjentki o stan zdrowia.
10. Dyskomfort pacjentki spowodowany dusznościami.

Opierając na zebranych informacjach obejmujących: opis przypadku pacjentki, opracowany proces pielęgnowania oraz zalecenia do dalszej pielęgnacji można sformułować zadania pielęgniarki w pielęgnowaniu pacjenta z ostrym zapaleniem trzustki:

- monitorowanie podstawowych parametrów życiowych oraz prowadzenie dokumentacji (poprawne wykonywanie pomiarów oraz znajomość wartości referencyjnych),
- ciągła i kompleksowa obserwacja pacjenta obejmująca wczesne wykrycie objawów powikłań, stanów zapalnych, ocenę skuteczności wdrożonych działań,
- uzupełnienie deficytu samoopieki i samopielęgnacji pacjenta,
- udział w leczeniu i diagnostyce pacjenta obejmujący uśmierzanie bólu, płynoterapię, tlenoterapię, leczenie żywieniowe, pobieranie materiałów do badań oraz współpraca z lekarzem i całym personelem medycznym,

- edukacja pacjenta w zakresie wiedzy o OZT, zasad stylu życia pacjenta po przebytej chorobie,
- wsparcie psychiczne pacjenta w chorobie.

PIŚMIENNICTWO

1. Koziół D., Głuszek S.: Epidemiologia ostrego zapalenia trzustki w Polsce-wybrane problemy. *Studia Medyczne* 2016, 32, 1-3.
2. Ceranowicz P., Cieszkowski J., Warzecha Z., Dembiński A.: Eksperymentalne modele ostrego zapalenia trzustki. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej* 2015, 69, 264-269.
3. Michajlik A., Ramotowski W.: Anatomia i fizjologia człowieka. Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2009, 203-204.
4. Konturek S.: Wydzielanie wewnętrzne. [W:] Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. Traczyk W., Trzebski A. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2015, 372-373.
5. Ganong W.: Czynność układu pokarmowego. [W:] Fizjologia. Lewin-Kowalik J. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, 482-484.
6. Kulig J., Sierżęga M.: Ostre zapalenie trzustki (OZT). [W:] Ostry brzuch. Kulig J., Nowak W. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, 166-190.
7. Rogowska A.: Ostre zapalenie trzustki. *Postępy Nauk Medycznych* 2014, 27, 17-23.
8. Sporek M.: Przewidywanie ciężkiego przebiegu ostrego zapalenia trzustki-wybrane skale i markery laboratoryjne użyteczne we wczesnej fazie rozwoju choroby. *Przegląd Lekarski* 2015, 72, 263-266.
9. Popiela T., Kędra B.: Trzustka. [W:] Chirurgia. Noszczyk W. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009, 841-849.
10. Ćwik G.: Standardy badań ultrasonograficznych Polskiego Towarzystwa Ultrasonograficznego-aktualizacja. Badanie trzustki. *Journal of Ultrasonography* 2013, 13, 167-177.
11. Pilch-Kowalczyk J., Pruszyński B.: Trzustka. [W:] Radiologia. Diagnostyka obrazowa. Pruszyński B., Cieszanowski A. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014, 495-500.
12. Rupniewska-Ładyko A., Zielińska-Borkowska U.: Leczenie ciężkiej postaci ostrego zapalenia trzustki. *Postępy Nauk Medycznych* 2014, 27, 592-596.

13. Grzymisławski M.: Leczenie żywieniowe w ostrym zapaleniu trzustki. *Gastroenterologia Polska* 2008, 15, 63-66.
14. Ceranowicz P., Dembiński M., Warzecha Z., Cieszkowski J., Kuśnierz-Cabala B., Tomaszewska R., Dembiński A.: Lecznicy efekt heparyny w przebiegu ostrego zapalenia trzustki wywołanego ceruleiną. *Przegląd Gastroenterologiczny* 2009, 4, 199-205.
15. Strzałka M., Bobrzyński A.: Laparoscopia w leczeniu ostrych schorzeń jamy brzusznej. *Wideochirurgia i inne techniki małoinwazyjne* 2008, 3, 1-9.
16. Ćwik G., Solecki M., Wallner G.: Doświadczenia własne w zastosowaniu śródoperacyjnej ultrasonografii w leczeniu powikłanych przypadków ostrego i przewlekłego zapalenia trzustki oraz nowotworów trzustki. *Journal of Ultrasonography* 2015, 15, 56-71.
17. Kędra B., Myśliwiec P., Romatowski W.: Zwężenie zstępnicy jako powikłanie ostrego zapalenia trzustki. *Przegląd Gastroenterologiczny* 2009, 4, 53-56.
18. Włodarczyk B., Stefańczyk L., Małecka-Panas E., Gąsiorowska A.: Powikłania naczyniowe w przebiegu ostrego i przewlekłego zapalenia trzustki. *Postępy Nauk Medycznych* 2015, 28, 16-22.
19. Chmiel I.: Czynniki warunkujące jakość życia pacjentów po przebytych ostrym zapaleniu trzustki. *Problemy Pielęgniarstwa* 2014, 22, 426-432.
20. Radecka M., Ukleja A., Jachnis A., Ławiński M.: Ocena nawyków żywieniowych wśród chorych z ostrym i przewlekłym zapaleniem trzustki. *Pielęgniarstwo Polskie* 2017, 1, 34-38.

**ROLA I ZADANIA PIEŁĘGNIARKI W PROCESIE LECZENIA I PIEŁĘGNOWANIA PACJENTA Z OSTRYM ZAPALENIEM
TRZUSTKI**

PARAMETRY BIOCHEMICZNE W POPULACJI OSÓB Z NADMIERNĄ MASĄ CIAŁA W ODNIESIENIU DO ZALECEŃ ŻYWIENIOWYCH

Anna Hinburg¹, Ewa Romankiewicz¹, Dorota Kosiorek¹

¹ *Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy im. Prof. dr Stanisława Popowskiego w Olsztynie, ul. Żołnierska 18a, 10-561 Olsztyn*

WSTĘP

Nadwaga i otyłość oraz jej niekorzystny wpływ na zdrowie staje się ważnym problemem współczesnego świata. Do niedawna uważano, że otyłość dotyczy jedynie krajów wysoko rozwiniętych, jednak obecnie choroba ta stała się dużym problemem na skalę światową i obejmuje także kraje rozwijające się. Osoby otyłe są szczególnie narażone na nieprawidłowe wzorce żywieniowe. Mimo wzrastającego poziomu wiedzy na temat konsekwencji zdrowotnych liczba osób z nadmierną masą ciała wzrasta w kolejnych latach [1, 2, 3, 4, 5]. Istotne staje się poznanie wpływu zmian niewłaściwych nawyków żywieniowych na profil lipidowy oraz stężenie glukozy osób otyłych. Otyłość od dawna uważana była za chorobę i jest kojarzona ze zwiększoną zachorowalnością oraz umieralnością. W badaniach populacyjnych najniższą umieralność odnotowano w przedziale BMI 21 - 25 kg/m². Choć wiele uwagi poświęca się roli czynników środowiskowych, w tym wysokokalorycznej żywności i niewłaściwemu stylowi życia jako istotnej przyczyny otyłości to okazuje się, że predyspozycje do nadmiernej masy ciała mogą być zaprogramowane już w łonie matki powodując np. rozregulowanie apetytu/sytości, magazynowanie lipidów, czy adipogenezę [5, 6, 7]. Pierwszym etapem postępowania dietetycznego jest modyfikacja stylu życia poprzez stosowanie się do zaleceń żywieniowych oraz zwiększenie aktywności fizycznej. Niepowodzenia w redukcji masy ciała najczęściej związane są z niewłaściwą modyfikacją zaleceń dietetycznych oraz z niedostateczną aktywnością fizyczną. Właściwe żywienie i związana z nim redukcja masy ciała wywiera korzystny wpływ na gospodarkę lipidową. Obecność w surowicy krwi wysokiego stężenia triglicerydów i niskiego stężenia frakcji HDL cholesterolu staje się ważnym czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Liczne badania potwierdzają, że istotną rolę w generowaniu zmian profilu lipidowego, lepszą tolerancję glukozy i zmniejszaniu nadwagi przypisuje się regularnej aktywności fizycznej [8].

Redukcja masy ciała wywiera korzystny wpływ na przebieg chorób dietozależnych takich jak: hiperlipidemia, miażdżyca, cukrzyca, nowotwory czy kamica żółciowa [9, 10].

CEL PRACY

Celem badań była analiza zmian parametrów biochemicznych w populacji osób z nadmierną masą ciała w odniesieniu do rekomendacji żywieniowych i czasu ich stosowania. Zmiana stylu życia poprzez dostosowanie się do zaleceń dietetycznych wywiera korzystny wpływ na parametry biochemiczne.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 100 osób dorosłych zamieszkujących województwo pomorskie i warmińsko-mazurskie. Doboru próby dokonano przy pomocy lekarzy specjalistów z przychodni lekarskich, którzy kierowali pacjentów na konsultacje dietetyczne. Kryteriami włączenia były osoby w wieku powyżej 18 lat i wskaźnikiem BMI powyżej 25 kg/m². Osoby biorące udział w badaniach deklarowały chęć kontynuacji przez cały okres badania.

Badania przeprowadzono w trzech etapach. Etap pierwszy (I) obejmował ocenę sposobu żywienia, badania biochemiczne oraz przedstawienie rekomendacji żywieniowych. Etap drugi (II) dotyczył określenia zmian wybranych parametrów biochemicznych po półrocznym stosowaniu się do zaleceń dietetycznych. W etapie trzecim (III) dokonano oceny zmian parametrów biochemicznych po roku stosowania rekomendacji żywieniowych.

Informacje o sposobie żywienia badanej populacji uzyskano za pomocą kwestionariusza wywiadu 24 - godzinnego przeprowadzonego 1 - krotnie w pierwszym etapie badania i *Albumu fotografii produktów i potraw* [11]. Na podstawie uzyskanych wyników określono zwyczaje żywieniowe respondentów.

Badania biochemiczne obejmowały ocenę stężenia: cholesterolu całkowitego, frakcji HDL i LDL cholesterolu, triglicerydów oraz stężenia glukozy w surowicy krwi. Uczestnicy zgłaszali się do laboratorium biochemicznego z zaleceniem pobrania krwi na czczo, co najmniej 12 godzin od ostatniego posiłku. Zalecono, aby 24 godziny przed badaniem nie wykonywać ciężkiej pracy fizycznej i unikać spożywania posiłków obfitujących w tłuszcze oraz węglowodany proste i nie pić alkoholu. W województwie pomorskim badania przeprowadzono w Laboratorium Synevo w Tczewie, a w województwie warmińsko - mazurskim w Laboratorium Miejskiego Szpitala Zespołowego w Olsztynie.

Każdy uczestnik edukowany był indywidualnie według zasad żywienia racjonalnego i wyrażał dobrowolną chęć do ich przestrzegania. Zalecenia dietetyczne obejmowały: przestrzeganie regularności i pór posiłków, unikanie dojadania i późnych kolacji, unikanie cukru, słodczy i słodkich napojów, ograniczanie tłustych pokarmów, unikanie smażenia potraw, zwiększanie udziału błonnika pokarmowego, ograniczanie soli i ostrych przypraw, zwiększanie aktywności fizycznej. Uczestnicy otrzymali standardowy wykaz produktów zalecanych oraz przeciwwskazanych w nadwadze i otyłości [6, 7, 12]. Każdy uczestnik miał możliwość kontaktu telefonicznego z dietetykiem w celu wyjaśniania na bieżąco wątpliwości związanych z zaleceniami żywieniowymi.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej za pomocą programu STATISTICA 10.0. Istotność statystyczną różnic w parametrach biochemicznych pomiędzy okresami badań uzyskano testem ANOVA przy poziomie istotności $p \leq 0,05$.

WYNIKI

Sposób żywienia

42% badanych spożywało trzy posiłki w ciągu dnia, a 40% powyżej czterech posiłków. Niedostateczna liczba posiłków (jeden - dwa) dotyczyła 18% badanych. W populacji mężczyzn 50% osób spożywało trzy posiłki w ciągu dnia, a wśród kobiet 40%. Wśród mężczyzn 32% dodatkowo spożywało drugie śniadanie lub/i podwieczorek, a wśród kobiet 42%. Istotnym problemem badanych było dojadanie między posiłkami i dotyczyło ponad połowy respondentów (70%). Dojadanie deklarowało 73% kobiet i 10% mężczyzn (Rys.1). Jogurty smakowe spożywało 68% badanych w częstotliwości powyżej trzech razy w tygodniu lub kilka razy dziennie (72% kobiet i 33% mężczyzn).

Sery podpuszczkowe w tej samej częstotliwości spożycia odnotowano wśród 37% populacji, częściej w populacji męskiej (44%) niż żeńskiej (35%).

Zaobserwowano niskie spożycie surowych warzyw i owoców, codziennie spożywało je 12% badanych, wśród kobiet 15%, a wśród mężczyzn w ogóle.

Owoce spożywano częściej niż warzywa co dotyczyło 41% wskazań (45% kobiet i 22% mężczyzn).

Odnotowano niedostateczne spożycie produktów pełnoziarnistych. Zaledwie 31% osób spożywało pieczywo razowe codziennie (32% kobiet i 27% mężczyzn).

Kasze z pełnego przemiału w częstotliwości spożycia powyżej trzech razy w tygodniu odnotowano wśród 6% populacji (6% kobiet i 5% mężczyzn).

PARAMETRY BIOCHEMICZNE W POPULACJI OSÓB Z NADMIERNĄ MASĄ CIAŁA W ODNIESIENIU DO ZALECEŃ ŻYWIENIOWYCH

Spożycie mięsa drobiowego dotyczyło 51% populacji (61% mężczyzn i 48% kobiet), a wieprzowego 36% badanych (36% wskazań stanowiły kobiety oraz 39% mężczyźni).

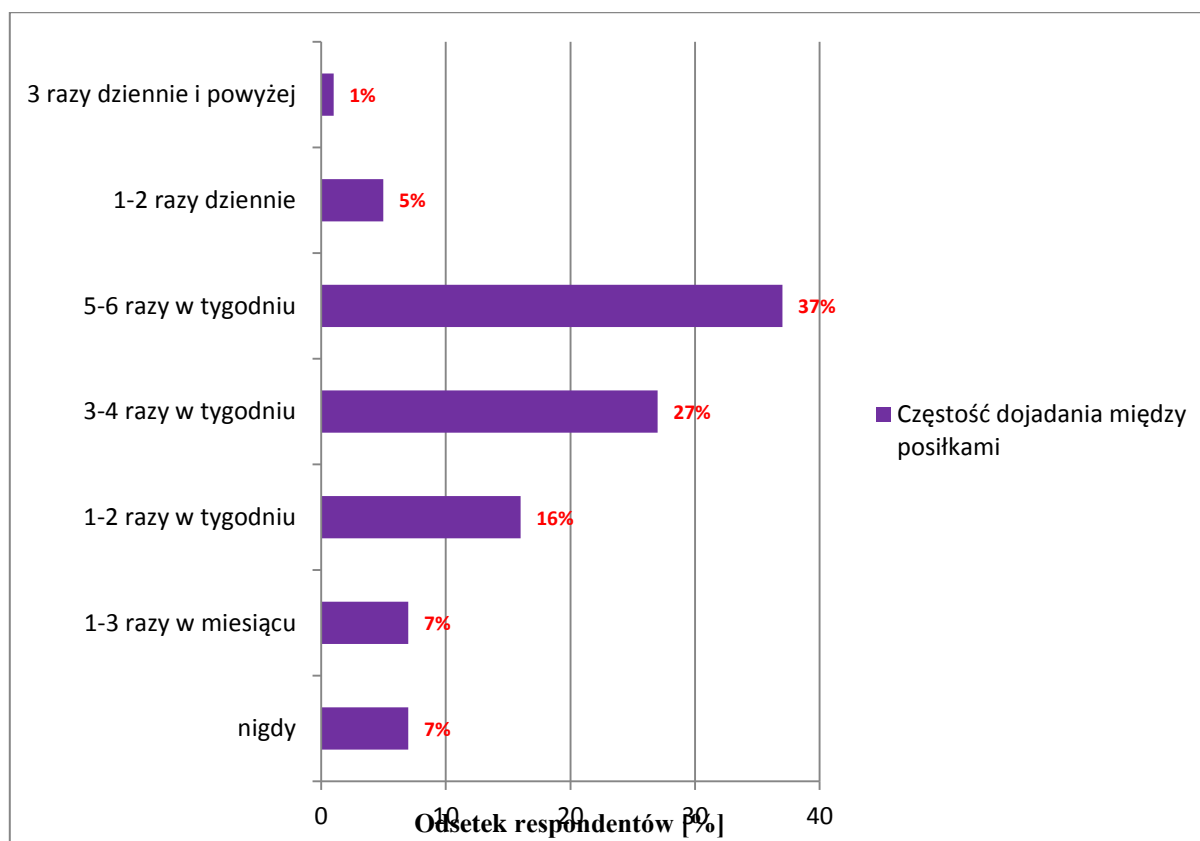
Niedostatecznie spożywano ryby, tj.: 6% osób powyżej trzech razy w tygodniu, 91% osób kilka razy w miesiącu, a 3% populacji w ogóle. Zarówno kobiety jak i mężczyźni rzadko spożywali ryby, co dotyczyło 61% populacji żeńskiej i 67% populacji męskiej.

Nadmiernie spożywano wędliny (łącznie 83% osób, tj.: 83% kobiet i 84% mężczyzn), 56% wskazań dotyczyło spożycia powyżej trzech razy w tygodniu, a 27% kilka razy dziennie.

Słodycze spożywało łącznie 68% populacji z częstością powyżej jednego do sześciu razy w tygodniu oraz codziennie, co dotyczyło 72% kobiet i 50% mężczyzn.

Spożycie ziemniaków odnotowano wśród 73% populacji w częstości powyżej trzech razy w tygodniu (72% kobiet i 78% mężczyzn).

Rzadko występowały warzywa nasion suchych strączkowych, tzn. 27% osób nie spożywała ich wcale (30% kobiet i 11% mężczyzn), a 6% badanych kilka razy w tygodniu (7% kobiet i 6% mężczyzn).



Rys. 1 Częstość dojadania między posiłkami [N=100]

Pomiary biochemiczne

Wartości cholesterolu całkowitego (T-cholesterol) w populacji kobiet ($209,0 \pm 42,5$ mg/dl) i mężczyzn ($206,0 \pm 42,5$ mg/dl) w pierwszym etapie badań ($t = 0$) nie były zgodne z wartościami referencyjnymi (dla T-cholesterol < 200 mg/dl).

Wśród mężczyzn odnotowano podwyższone stężenie triglicerydów wynoszące $168,9 \pm 69,4$ mg/dl.

Wśród kobiet ($t = 0$) wartości glukozy i frakcji LDL - cholesterol były w zakresie wartości prawidłowych wynosząc $102,7 \pm 27,0$ mg/dl dla glukozy oraz $124,8 \pm 36,5$ mg/dl dla LDL-cholesterol.

W populacji mężczyzn wartości frakcji LDL-cholesterol wynosiły $126,8 \pm 40,6$ mg/dl, a glukozy $105,4 \pm 19,0$ mg/dl (Tab. 1,2; Rys. 2 ,3).

W drugim etapie badań ($t=6$ mies.) zaobserwowano obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego wśród mężczyzn (o $16,5$ mg/dl) oraz wśród kobiet (o $14,9$ mg/dl).

Po roku ubytek T-chol wyniósł: $35,1$ mg/dl w populacji kobiet i $28,7$ mg/dl w populacji mężczyzn. Analizując wyniki cholesterolu HDL zaobserwowano, że w finalnym etapie badań ($t = 12$ mies.) w populacji mężczyzn nastąpił wzrost o $4,3$ mg/dl, a w populacji kobiet o $3,6$ mg/dl.

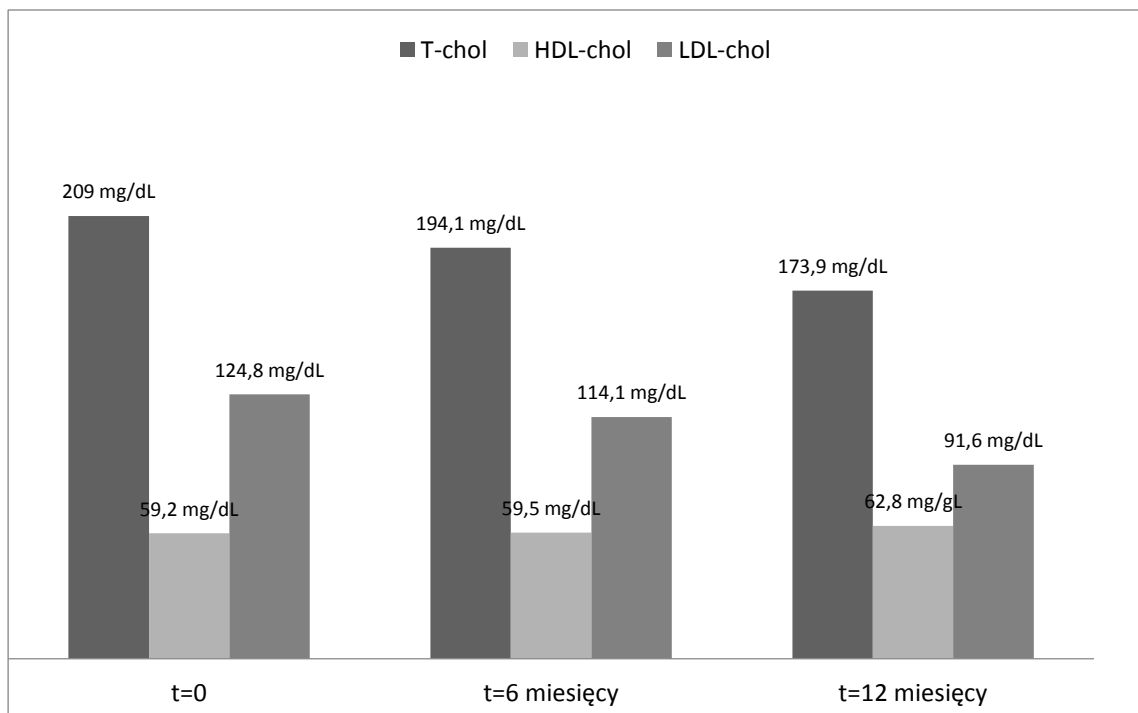
Po czasie stosowania terapii żywieniowej ($t=6$ mies.) zaobserwowano redukcję wartości TG zarówno wśród kobiet jak i wśród mężczyzn (o 18 mg/dl dla kobiet oraz $28,7$ mg/dl dla mężczyzn).

Po zakończeniu badań ($t=12$ mies.) wartości TG obniżyły się o $30,7$ mg/dl dla kobiet oraz $33,1$ mg/dl dla mężczyzn (Tab. I, II; Rys.2,3).

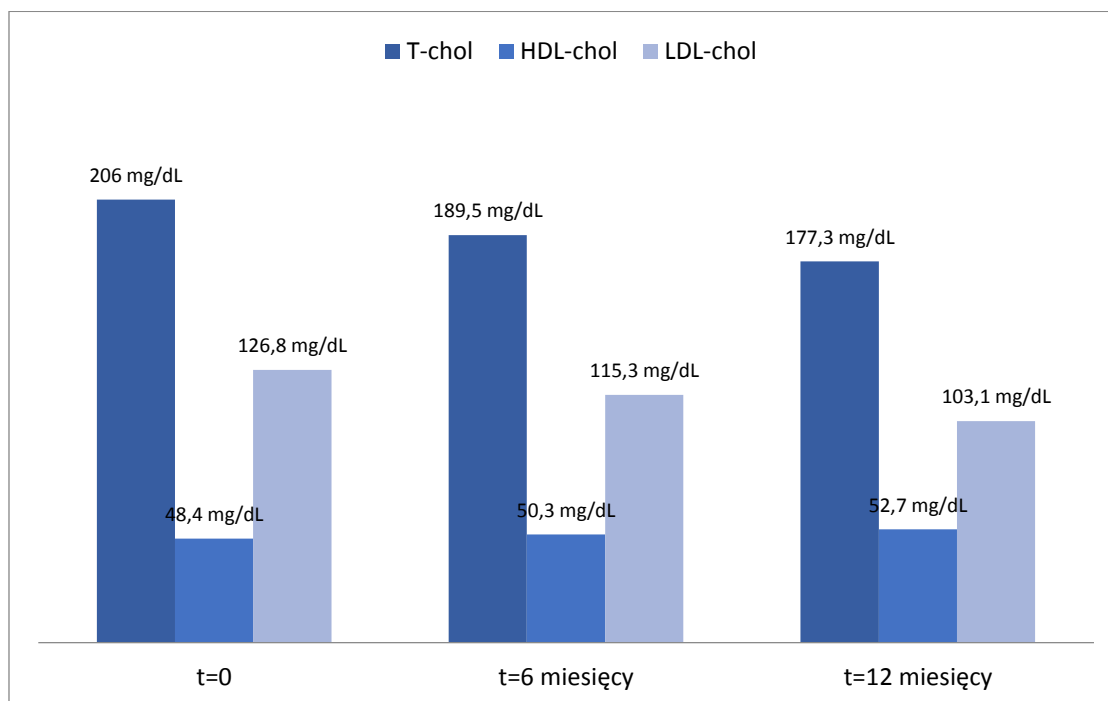
Po zakończeniu badań ($t = 12$ mies.) w populacji kobiet obniżeniu uległo stężenie glukozy we krwi o $3,5$ mg/dl oraz średnie wartości LDL-cholesterolu o $33,2$ mg/dl (Tab.4). Wśród mężczyzn zaobserwowano wzrost stężenia glukozy we krwi w kolejnych etapach badań, gdzie w drugim etapie przekroczyły wartości referencyjne ($109,9 \pm 22,0$ mg/dl dla II etapu oraz $106,1 \pm 18,7$ mg/dl dla III etapu).

Frakcja LDL – cholesterolu w omawianej populacji w kolejnych etapach kontrolnych uległa obniżeniu istotnie na poziomie $p \leq 0,04$ (o $11,5$ mg/dl w pierwszym półroczu, o $12,2$ mg/dl w drugim półroczu oraz o $23,7$ mg/dl po 12 miesiącach) (Tab. II).

PARAMETRY BIOCHEMICZNE W POPULACJI OSÓB Z NADMIERNĄ MASĄ CIAŁA W ODNIESIENIU DO ZALECEŃ ŻYWIENIOWYCH



Rys. 2 Cholesterol całkowity i jego frakcje w odniesieniu do czasu stosowania rekomendacji żywieniowych w populacji kobiet [N=82]



Rys. 3 Cholesterolu całkowity i jego frakcje w odniesieniu do czasu stosowania rekomendacji żywieniowych w populacji mężczyzn [N=18]

Tabela I. Ocena zmian parametrów biochemicznych w populacji kobiet w zależności od czasu stosowania interwencji żywieniowej

Analizowany parametr	Miara	Wartość referencyjna	Kobiety [N=82]						Weryfikacja hipotezy	
			I OKRES BADANIA (t=0)	Min – Max	II OKRES BADANIA (t=6 mies.)	Min – Max	III OKRES BADANIA (t=12 mies.)	Min – Max	test ANOVA	p- poziom istotności
			X± SD		X± SD		X± SD			
Zawartość glukozy	[mg/dL]	74 – 106	102,7 ± 27,0	67,0 – 300,0	99,9 ± 23,7	62,0 – 258,0	99,2 ± 17,5	79,0 – 212,0	9,8	≤0,01*
Zawartość triglicerydów	[mg/dL]	<150	128,2 ± 58,3	46,0 – 305,0	110,2 ± 47,9	43,0 – 223,0	97,5 ± 45,0	45,0 – 252,0	23,2	≤0,00*
Zawartość cholesterolu całkowitego	[mg/dL]	<200	209,0 ± 42,5	115,0 – 334,0	194,1 ± 38,7	112,0 – 284,0	173,9 ± 39,1	115,0 – 353,0	70,9	≤0,00*
Zawartość Cholesterolu HDL	[mg/dL]	>40	59,2 ± 15,5	27,0 – 98,0	59,5 ± 15,6	30,0 – 107,0	62,8 ± 13,6	31,0 – 100,0	15,8	≤0,00*
Zawartość Cholesterolu LDL	[mg/dL]	<130	124,8 ± 36,5	51,0 – 216,0	114,1 ± 32,7	50,0 – 192,0	91,6 ± 34,3	36,0 – 255,0	55,3	≤0,00*

* różnice statystycznie istotne przy poziomie istotności $p \leq 0,05$

X – średnia ; SD – odchylenie standardowe

Tabela II. Ocena zmian parametrów biochemicznych w populacji mężczyzn w zależności od czasu stosowania interwencji żywieniowej

Analizowany parametr	Miara	Wartość referencyjna	Mężczyźni [N=18]						Weryfikacja hipotezy	
			I OKRES BADANIA (t=0)	Min – Max	II OKRES BADANIA (t=6 mies.)	Min – Max	III OKRES BADANIA (t=12 mies.)	Min – Max	test ANOVA	p-poziomoci
			X± SD		X± SD		X± SD			
Zawartość glukozy	[mg/dL]	74 – 106	105,4 ± 19,0	68,0 – 148,0	109,9 ± 22,0	90,0 – 169,0	106,1 ± 18,7	90,0 – 160,0	1,5	NS
Zawartość triglicerydów	[mg/dL]	<150	168,9 ± 69,4	46,0 – 334,0	140,2 ± 47,9	39,0 – 262,0	107,1 ± 28,7	44,0 – 168,0	17,4	≤0,00*
Zawartość cholesterolu całkowitego	[mg/dL]	<200	206,0 ± 42,5	140,0 – 279,0	189,5 ± 38,4	88,0 – 250,0	177,3 ± 35,0	120,0 – 241,0	10,7	≤0,00*
Zawartość Cholesterolu HDL	[mg/dL]	>40	48,4 ± 13,1	33,0 – 79,0	50,3 ± 13,3	26,0 – 83,0	52,7 ± 11,1	38,0 – 79,0	2,8	NS
Zawartość Cholesterolu LDL	[mg/dL]	<130	126,8 ± 40,6	64,0 – 195,0	115,3 ± 37,7	42,0 – 190,0	103,1 ± 35,7	58,4 – 164,0	6,3	≤0,04*

* różnice statystycznie istotne przy poziomie istotności $p \leq 0,05$

X – średnia ; SD – odchylenie standardowe

DYSKUSJA

Kozłowska i Rosołowska - Huszcz we własnych badaniach zaobserwowały, że po pierwszym etapie dietoterapii u kobiet zarówno młodszych, jak i starszych nastąpiło istotne obniżenie stężenia triglicerydów i cholesterolu LDL, po drugim etapie wartości frakcji LDL u kobiet młodszych zbliżyły się do poziomu przed terapią, natomiast u kobiet starszych wartości te nie uległy zmianie. Stężenie cholesterolu HDL po drugim etapie terapii uległo istotnemu obniżeniu w stosunku do badania pierwszego [13]. Podobne wyniki uzyskali we własnych badaniach Bogdański i in., w których analizowane parametry biochemicznych wykazały tendencję malejącą (przed interwencją $6,5 \pm 3,0$ mmol/l oraz po interwencji $6,3 \pm 2,5$ mmol/l dla glukozy; przed $1,7 \pm 1,1$ mmol/l oraz po $1,3 \pm 0,7$ mmol/l dla TG; przed $3,6 \pm 0,9$ mmol/l oraz po $3,3 \pm 1,0$ mmol/l dla LDL-chol; przed $5,7 \pm 1,1$ mmol/dl oraz po $5,5 \pm 1,1$ mmol/dl dla T-chol) [14]. Rybicka i Szulińska badając parametry biochemiczne przed i po zastosowaniu diety odnotowały istotne zmiany w każdym analizowanym parametrze, tj. w stężeniu glukozy (przed zastosowaniem diety $5,5 \pm 0,5$ mmol/l oraz po zastosowaniu diety $5,3 \pm 0,5$ mmol/dl), cholesterolu całkowitego (przed $5,4 \pm 1,0$ mmol/l oraz po $5,1 \pm 0,9$ mmol/l), frakcji LDL (przed $3,47 \pm 0,88$ mmol/dl oraz po $3,21 \pm 0,78$ mmol/dl) oraz triglicerydów (przed $1,6 \pm 0,5$ mmol/dl oraz po $1,5 \pm 0,4$ mmol/l) [5]. Kowalska i Cieślińska-Świder analizując zmiany w średnich wartościach glukozy w kolejnych etapach terapii odnotowały korzystny spadek o 5,5 mg po trzech miesiącach i o 3,7 mg po sześciu miesiącach [15]. Kozakowski i Zgliszczyński po sześciu miesiącach terapii dietetycznej także zaobserwowali spadki średnich wartości omawianych parametrów biochemicznych, tj.: glukoza obniżyła się z $5,2 \pm 0,8$ mmol/l na $4,8 \pm 0,7$ mmol/l, cholesterol całkowity z $5,2 \pm 0,9$ mmol/l na $4,7 \pm 0,6$ mmol/d, LDL cholesterolu z $3,05 \pm 0,7$ mmol/l na $2,7 \pm 0,6$ mmol/l oraz triglicerydy z $2,0 \pm 0,8$ mmol/l na $1,5 \pm 0,7$ mmol/l. W średnich wartościach frakcji HDL odnotowali wzrost z $1,2 \pm 0,2$ mmol/l na $1,3 \pm 0,3$ mmol/l [16]. Szafkowski i inni obserwując zmiany gospodarki lipidowej po redukcji masy ciała u osób otyłych chorych na cukrzycę uzyskali istotną redukcję T-chol z wartości wyjściowej $248,8 \pm 34,4$ mg/dl do $218,1 \pm 32,3$ mg/dl, frakcji LDL-chol z wartości średniej $155,2 \pm$ mg/dl do $134,4 \pm 28,4$ mg/dl. W grupie pacjentów z podwyższoną wartością triglicerydów obserwowano redukcję o 22,1% (z wartości $242,8 \pm 87,1$ mg/dl na $181,8 \pm 59,5$ mg/dl), a grupie badanych z obniżoną wartością HDL-chol odnotowano istotny wzrost o 8,73% (z poziomu $35,5 \pm 3,6$ mg/dl do $38,3 \pm 3,6$ mg/dl) [17, 18].

WNIOSKI

1. W analizowanej populacji odnotowano nieprawidłowości związane ze sposobem żywienia, tj. nieregularne spożywanie posiłków (42% badanych spożywało 3 posiłki w ciągu dnia, 40% osób powyżej 4 posiłków, a 18% respondentów od 1 do 2 posiłków), częste dojadanie między posiłkami co dotyczyło 70% badanej populacji, które mogły determinować nadmierną masę ciała.
2. Zaobserwowano niewłaściwe zwyczaje żywieniowe, mogące wpływać na występowanie nadwagi i otyłości, tj. zbyt częste spożywanie jogurtów smakowych, które zawierają dużo cukrów (68% populacji) i sera podpuszczkowego (37% badanych), niedostateczne spożywanie surowych warzyw i owoców (codzienne spożycie dotyczyło zaledwie 12% badanych), rzadkie występowanie w jadłospisach pieczywa razowego (zaledwie 31% badanych spożywało je codziennie) i pełnoziarnistych kasz (tylko 6% osób spożywało kasze częściej niż 3 razy w tygodniu), częste spożywanie wieprzowiny (37% populacji ogółem), wędlin (83% badanych) i zbyt rzadka konsumpcja ryb (jedynie 6% osób spożywało je od 3 do 6 razy w tygodniu), nadmierne spożywanie słodczy (68% populacji) i ziemniaków (73% osób) oraz zbyt rzadkie występowanie w jadłospisach warzyw suchych strączkowych (27% badanych nigdy ich nie spożywało).
3. Zaobserwowano, że średnie wartości cholesterolu całkowitego w pierwszym etapie badania nie były zgodne z wartościami referencyjnymi, co korzystnie zmieniło się po roku stosowania zaleceń żywieniowych. W pomiarze kontrolnym wszystkie analizowane parametry biochemiczne charakteryzowały się korzystnymi wartościami. Różnice statystycznie istotne między badanymi okresami odnotowano w każdym analizowanym parametrze oprócz średniej zawartości glukozy we krwi i frakcji HDL cholesterolu w populacji mężczyzn.
4. Po zastosowaniu się do zaleceń dietetycznych badanej populacji odnotowano pozytywne zmiany w profilu lipidowym oraz wartościach glukozy w surowicy.
5. Wywnioskowano, że dostosowana edukacja żywieniowa skierowana na określone potrzeby żywieniowe badanej grupy populacyjnej jest skutecznym narzędziem w ograniczaniu i walce z nadmierną masą ciała.
6. Dłuższy czas przestrzegania zaleceń żywieniowych, systematyczna kontrola pacjentów, kontakt z dietetykiem pozwala na zwiększenie skuteczności interwencji

dietetycznej oraz poprawę wszystkich analizowanych wskaźników stanu zdrowia w aspekcie jakości życia pacjenta, co wskazuje na konieczność włączenia dietetycznej opieki w standardy postępowania medycznego.

7. Współpraca dietetyczno - lekarska jest skuteczną metodą opieki i kontroli terapeutycznej pacjentów cierpiących na nadwagę i otyłość, co należy uwzględnić w planowaniu opieki na poziomie prewencji pierwotnej i wtórnej.

PIŚMIENNICTWO

1. Almagor T, Eisen J, Harris M, Levental-Roberts M, Hess O, Schwartz N, Zanani TE, Tenenbaum-Rakover Y: IS THE PREVALENCE OF CHILDHOOD OBESITY IN ISRAEL SLOWING DOWN? . Harefuah, 2015, 10, 620 – 677.
2. Główny Urząd Statystyczny, Zdrowie i ochrona zdrowia w 2011 r. Warszawa, 2012, 180.
3. Krotki M. A: Rola dietetyka w opiece nad chorymi poddawanyymi operacjom bariatrycznym. Postępy Nauk Medycznych, 2015, 9, 667 – 672.
4. Przybyłowicz K, Wądołowska L, Przybyłowicz M, Rams L: Wskaźnik masy ciała a parametry gospodarki lipidowej kobiet w okresie okołomenopauzalnym z województwa warmińsko - mazurskiego. Nowiny Lekarskie, 2008, 77, 4, 305 – 310.
5. Rybicka I, Szulińska M: Wymierne korzyści z redukcji masy ciała w terapii otyłości – badania własne. Forum Zaburzeń Metabolizmu, 2012, 3, 4, 140 – 146.
6. Białkowska M: Etiopatogeneza otyłości. Postępy Nauk Medycznych, 2011, 9, 765 – 769.
7. Respondek W: Zasady leczenia otyłości. Postępy Nauk Medycznych, 2011, 9, 782 – 789.
8. Huang T, Hu FB: Gene-environment interactions and obesity: recent developments and future directions. BMC Med Genomics, 2015. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed> (data pobrania: 06.06.2016).
9. Abramowitz Y, Chakravatry T, Jilaihawi H, Cox J, Sharma RP, Mangat G, Nakamura M, Cheng W, Makkar RR: Impact of body mass index on the outcomes following transcatheter aortic valve implantation. Catheter CardiovascIntery, 2016. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed> (data pobrania: 15.08.2016).

10. Vetter ML, Wadden TA, Chittams J, Diewald LK, Panigrahi E, Volger S, Sarwer DB, Moore RH: Effect of lifestyle intervention on cardiometabolic risk factors: results of the POWER-UP trial. *Int J Obes (Lond)*, 2013, 37, 1, 19 – 24.
11. Szponar L, Wolnicka K, Rychlik E: Album fotografii produktów i potraw. IŻŻ, Warszawa, 2008.
12. Zdrojewicz Z, Idzior A, Kocjan O: Spirulina i błonnik witalny a leczenie otyłości. *Medycyna Rodzinna*, 2015, 1, 18 – 22.
13. Kozłowska L, Rosołowska - Huszcz D: Wpływ dietoterapii na profil lipidowy u kobiet z nadwagą i otyłością. *Żywnie Człowieka i Metabolizm*. 2002, XXIX, 303 – 307.
14. Bogdański P, Pupek-Musialik D, Hen K, Naglak M, Szulińska M, Jabłecka A: Ocena 6 - miesięcznej aktywności fizycznej na stopień insulino wrażliwości u otyłych kobiet z zespołem metabolicznym. *Farmacja Współczesna*, 2008, 1, 129 – 135.
15. Kowalska J, Cieślińska-Świder J: Efekty postępowania terapeutycznego u kobiet po 60. roku życia z zaburzeniami metabolicznymi. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii* 2010, 6, 2, 72 – 77.
16. Kozakowski J, Zgliczyński W: Hypocaloric diet and pharmacological treatment reduces body weight, insulin resistance and androgen levels and restore menstruation in obese women with polycystic ovary syndrome. *Post. Nauk Med.*, 2010, 8, 587 – 594.
17. Szafkowski R, Chojnowski J, Ponikowska I, Oczachowska - Szafkowska S: Zmiany gospodarki lipidowej u otyłych chorych na cukrzycę pod wpływem redukcji masy ciała w warunkach uzdrowiskowych. *Balneologia Polska*, 2006, 1, 25 – 29.
18. Kozakowski J, Rabijewski M, Zgliczyński W: Association between abdominal and gynoid fat mass, metabolism markers and serum androgens in obese women with polycystic ovary syndrome. *Post N Med* 2012, 11, 837 – 842.

PACJENT Z PRZEWLEKŁĄ NIEWYDOLNOŚCIĄ NEREK – OPIEKA PIELEŃNIARSKA

Angelika Katarzyna Skaruz¹, Beata Kowalewska²

¹ *Absolwentka Kierunku Pielęgniarstwo, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

² *Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

WSTĘP

Przewlekła niewydolność nerek jest chorobą o złożonej etiologii. Chorobę tą można definiować jako węższe pojęcie przewlekłej choroby nerek. Jest to wieloobrazowy zespół chorobowy, do którego dochodzi w wyniku zmniejszenia liczby nefronów prawidłowo pracujących. Oznacza to, że wiele procesów chorobowych, które dotyczą różnych struktur nerek łączy swoje działanie i prowadzi do niszczenia ich i uszkodzenia. Główną przyczyną są postępujące procesy chorobowe, które działają destrukcyjnie na miąższ nerek [1]. Wskaźnikiem, który pozwala określić stopień zaawansowania choroby jest filtracja kłębuszkowa. Ukazuje ona możliwość przefiltrowania przez kłębuszki nerkowe osocza do moczu pierwotnego w ml/min/1,73 m². Wskaźnik filtracji kłębuszkowej obliczamy ze wzoru **Cockcrofta-Gaulta**, skróconego wzoru **MDRD** lub wzoru **CKD - EPI**. U dzieci stosujemy wzór Schwartza [2]. Szczegółowe dane przedstawia Tabela I.

Tabela I. Zależność stadium PChN od wartości eGFR [3].

Stadium przewlekłej choroby nerek	Filtracja kłębuszkowa (eGFR)
G1	>90
G2	60-89
G3a	45-59
G3b	30-44
G4	15-29
G5	<15 leczenie nerkozastępcze

PNN polega na obniżeniu filtracji kłębuszkowej **poniżej 60 ml/min/1,73 m²**. Jest zatem 3 i 4 stadium przewlekłej choroby nerek. Wskaźnik eGFR poniżej 15 świadczy o schyłkowej niewydolności nerek [3]. Żeby stwierdzić PNN pacjent musi przez co najmniej trzy miesiące mieć jeden z objawów:

- zaobserwowanie czynnościowych bądź strukturalnych zaburzeń, które dotyczą nerek i przebiegają z obniżonym poziomem eGFR i objawiają się nieprawidłowościami morfologicznymi i wskaźnikami uszkodzenia nerek tj. nieprawidłowy skład krwi, moczu oraz nieprawidłowe badania obrazowe [4]
- obniżenie wskaźnika eGFR poniżej 60 ml/min/1,73 m² oraz uszkodzenie nerek lub jego brak [5].

W wielu krajach, dzięki prowadzonym rejestrom nefrologicznym od kilkunastu lat poznawana jest częstość występowania przewlekłej niewydolności nerek. W Polsce wyniki dostarczane są przez PolNef, a także Natpol [1]. W głównej mierze są opierane o ocenę albuminurii. W poniżej Tabeli II, zamieszczono występowanie PNN w wybranych krajach na świecie.

Tabela XX. Procentowa ilość występowania PNN w wybranych krajach [6].

Kraj	Kryptonim Badania	Liczba uczestników w badaniu	Wskaźniki użyte w badaniu		Odsetek osób PNN z
			Albuminuria	eGFR	
Kongo	CKD-SURVEY	712	+	-	12,4%
Egipt	EGIPT-CKD	1000	+	+	21%
Chile	NHS-2003	3319	+	+	14%
Meksyk	MEXICO-HEALTH SURVEY	46 523	+	+	9,2%
Stany Zjednoczone	NHANES	15 600	+	+	11%
Australia	AUSDIAB	11 427	+	+	14%
Japonia	OKINAVA STUDY	107 508	+	+	13,7%
Chiny	GENERAL SURVEY	47 504	+	+	11,3%
Korea	KOREAN NHS	2356	+	+	13,7%

Państwo	STUDY				
Tajwan	TAIWAN NHS STUDY	462 293	+	+	12%
Hiszpania	EPIRCE	237	-	+	12,5%
Holandia	PREVEND	3432	+	+	10,6%
Norwegia	HUNT	65 121	+	-	11,2%
Polska	POLNEF	2475	+	-	11,9%
Włochy	GUBIO STUDY	4574	-	+	6,5%

Można na jej podstawie stwierdzić, że chorobą tą dotknięte jest około 11% (średnio ok. 650 mln) społeczeństwa [7].

Gdy uwzględnimy inne objawy tj. patologiczny osad moczu czy zmiany w obrazie ultrasonograficznym nerek, zauważamy, że odsetek chorych wzrasta nawet do 18 %. Liczba chorych rozpoczynających leczenie nerkozastępcze różni się w poszczególnych krajach. Jest uzależniona od możliwości finansowych, a także dostępności do leczenia [8].

Schorzenia współistniejące znacząco przyczyniają się do rozwoju PNN. Wykazano, że nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, palenie tytoniu i otyłość oraz podeszły wiek i płeć męska są idealnymi czynnikami do rozwoju PNN.

Dlatego ważnym jest żeby uświadamiać społeczeństwo na temat tej choroby, ponieważ z każdym rokiem chorych dializowanych i do przeszczepu nerki przybywa, jak również tych w początkowym stadium, u których dopiero zdiagnozowano PNN [9].

Należy stawiać na wczesne wykrywanie choroby, poprzez badania przesiewowe u osób z grupy ryzyka, badanie GFR, moczu oraz USG jamy brzusznej [4].

Przyczyn przewlekłej niewydolności nerek jest wiele, w zależności od danej populacji. W ostatnich latach zmieniało się spektrum tych przyczyn, jednakże na samym szczycie w Polsce, a także na świecie znajduje się **cukrzyca** (25-45%) [4].

Dużą część nefropatii powodują zmiany naczyniowe w następstwie nadciśnienia. Pozostałe przyczyny różnią się częstotliwością występowania w poszczególnych krajach i różnych grupach wiekowych [1].

W populacji światowej występowanie chorób nowotworowych, amyloidozy, a także uszkodzenia polekowe zaczęły mieć duży wpływ jako przyczyny PNN (Tabela III.)

Tabela XXI. Czynniki ryzyka rozwoju przewlekłe niewydolności nerek [10].

Czynniki kliniczne	Czynniki socjodemograficzne
Czynniki usposabiające	
Wywiad rodzinny w kierunku PNN Zmniejszona masa nerek Mała masa urodzeniowa	Grupy etniczne: Afroamerykanie, Indianie, Latynosi, Azjaci, Mieszkańcy wysp Oceanu Spokojnego Niski status socjoekonomiczny Podeszły wiek
Czynniki inicjujące	
Cukrzyca Nadciśnienie tętnicze Choroby autoimmunologiczne Zakażenia ogólnoustrojowe Zakażenia układu moczowego Kamica układu moczowego Nefropatia zaporowa Nowotwory Ostra niewydolność nerek w wywiadzie Leki nefrotoksyczne	Szkodliwy wpływ środowiska

Większość przewlekłych chorób nerek może prowadzić do niszczenia i stopniowej utraty nefronów. W wyniku tego przeciążone są pracujące komórki. Proces ten nazywa się **hiperfiltracją**, gdyż obniżona ilość nefronów musi zapewnić filtrację całemu organizmowi i mimo braków funkcjonować na tym samym poziomie. Na początku komórki ulegają przerostowi, następnie włóknieniu i stwardnieniu ulega tkanka śródmiąższowa. Prowadzi to do upośledzenia czynności nerek. Otyłość i choroby z nią związane przyspieszają twardnienie

[10]. Chorym z PNN zaleca się normalizację masy ciała i nieprzekraczanie BMI powyżej 25 [11]. Występowanie cukrzycy powoduje zwiększenie przepływu krwi przez nerki, co doprowadza do uszkodzenia ich struktur, do tego z czasem mogą się w kanalikach nerkowych odkładać różne substancje np. sorbitol. Hiperglikemia może być inicjatorem powstawania wielu aktywnych substancji prowadzących do zaburzenia czynności nefronów, a także ich zapalenia [11].

Przy postępie przewlekłej niewydolności nerek dochodzi także do gromadzenia toksyn mocznicowych we krwi. Są to drobno- i średniocząsteczkowe produkty przemiany białek. Erytropoetyna przestaje być wytwarzana zgodnie z potrzebami organizmu co wiąże się z czynnikami takimi jak niedobór żelaza, utajona lub jawna utrata krwi, hamowanie czynności szpiku przez toksyny mocznicowe, skrócony okres przeżycia erytrocytów, niedobór kwasu foliowego i witaminy B₁₂. Niski poziom erytropoetyny może być przyczyną niedokrwistości [12,13].

Wskutek zmniejszonej 1- α -hydroksylacji witaminy D dochodzi do hiperkalcemii i wtórnej nadczynności przytarczyc. Skutkiem tego jest utrata zdolności utrzymywania prawidłowej wolemii, składu elektrolitowego i pH krwi [12].

Upośledzenie wydalania sodu i wody, zbyt duże uwalnianie substancji kurczących naczynia (angiotensyny II, endoteliny 1), niedobór czynników rozszerzających naczynia, wzmożona aktywność układu współczulnego, zaburzenia hormonalne i metaboliczne, a także większa sztywność ścian dużych tętnic powodują rozwój nadciśnienia tętniczego [5].

U osób z grupy ryzyka zaleca się wykonywanie badań przesiewowych w kierunku przewlekłej choroby nerek. PChN bardzo często rozwija się bezobjawowo. Dlatego wykonywanie badania moczu, ocena albuminurii czy oznaczenie stężenia kreatyniny w surowicy to podstawa u osób narażonych na PChN. Zagrożeni wystąpieniem choroby powinni znaleźć czas na wizytę u specjalisty przynajmniej raz na trzy lata [8]. Jeśli wyniki wskazują na wystąpienie choroby, muszą one zostać powtórzone po 3 miesiącach [1]. Utrzymywanie się nieprawidłowości przez ten okres czasu jest podstawą do stwierdzenia przewlekłej choroby nerek [14].

Badania wykonywane w kierunku zdiagnozowania przewlekłej choroby nerek to:

Badanie w kierunku albuminurii:

- a. Test paskowy – metoda półilościowa - brak zmiany zabarwienia świadczy o stężeniu albuminy w moczu poniżej 20 mg/l.
- b. Stężenie albuminy w pojedynczej porcji moczu oznaczone metodą turbidymetryczną - norma to poniżej 20 mg/l, stwierdzenie albuminurii przy wyniku 20-200 mg/l.

- c. Stosunek stężenia albuminy do kreatyniny w pojedynczej porcji moczu- norma to poniżej 30 mg/1g kreatyniny, stwierdzenie albuminurii przy wyniku powyżej 30 mg albumin/1g kreatyniny w moczu.
- d. Dobowe wydalanie albumin z moczem- norma poniżej 30 mg/24 h, stwierdzamy albuminurię, gdy wynik wynosi 30-300 mg/24 h [1,14,15].

eGFR obliczony na podstawie stężenia kreatyniny w surowicy:

- a. Stężenie kreatyniny oznaczone kalibrowaną metodą w laboratorium podlegającym kontroli zewnętrznej, podane do dwóch miejsc po przecinku- normą jest wynik 0.8-1.3 mg/l dla mężczyzn i 0.6-1 mg/l dla kobiet.
- b. eGFR obliczony ze wzoru CKD-EPI lub klirens kreatyniny obliczony ze wzoru Cockcrofta-Gaulta- normą jest wynik powyżej 90ml/min/1,73 m² [1,14,15].

Badanie ogólne moczu i ocena osadu moczu:

- a. Test paskowy – normy w pH nie można stwierdzić, gdyż zależna jest od diety, ciężar właściwy moczu zależny jest od ilości przyjętych płynów, natomiast utrzymująca się izostenuria (1,010 kg/l) świadczy o uszkodzeniu nerek, bez białka, leukocytów, azotynów, krwi i glukozy; na wynik testu paskowego mogą mieć wpływ niektóre leki.
- b. Badanie moczu z oceną osadu moczu (mocz zostaje odwirowany z szybkością 1500-3000 obrotów/min przez 3 do 5 min) - normą jest 1-5 leukocytów w polu widzenia oraz 1-3 erytrocyty świeże w polu widzenia [14,15,16].

Ultrasonografia

- a. Ocena nerek wraz z ich wymiarami, echostrukturą kory i rdzenia, a także układem kielichowo-miedniczkowym, a także ocena pęcherza moczowego i gruczołu krokowego (jest to możliwe przy wypełnionym pęcherzu). Normą w tym badaniu są dwie symetryczne nerki o długości od 9 do 12 cm (możliwa jest różnica długości nieprzekraczająca 10mm), brak poszerzeń układu kielichowo-miedniczkowego, prawidłowa echogeniczność. Ważne jest również szerokie spojrzenie na układ moczowy i określenie czy występują nieprawidłowości [15].

Powyższy opis badań określał normy, które u zdrowego człowieka są w większości zachowane. Natomiast u osób potencjalnie chorych lekarz stwierdzi kilka wskaźników uszkodzenia nerek:

- **Krwinkomocz/krwiomocz** - dopiero po wykluczeniu zaburzeń układu krzepnięcia i przyczyn urologicznych można wziąć ten wskaźnik jako uszkadzający nerki. Krwinkomocz barwi osad na czerwono, a supernatant pozostaje bezbarwny. Hemoglobinuria, mioglobinuria, porfirie, a także metabolity niektórych leków czy barwników mogą zaburzyć wyniki. W większości

przypadków krwinkomocz i krwimocz pochodzą ze schorzeń pęcherza moczowego, cewki moczowej i gruczołu krokowego [8,17].

- **Albuminuria/białkomocz** - nieprawidłowe stężenie albumin jest wskaźnikiem uszkodzenia nerek. Badania ukazują, że albuminuria jest czynnikiem ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych. Białkomocz najczęściej jest oznaką uszkodzenia kłębuszków nerkowych. Zdarzają się sytuacje, że wysoki poziom, nawet w granicach zespołu nerczycowego, występuje przy ostrym śródmiąższowym niebakteryjnym zapaleniu nerek, np. po NLPZ, inhibitorach pompy protonowej czy niektórych antybiotykach. Białkomocz można również zanotować przy zakażeniu układu moczowego, jest on znikomy i ustępuje po leczeniu. Na uszkodzenie cewek nerkowych ma wpływ obecność białek o niskiej masie cząsteczkowej - enzymy, białka wiążące retinol oraz β_2 -mikroglobulina. Na aktywność enzymów ma wpływ integralność z komórkami cewek, pH moczu, osmolalność, a także inhibitory i aktywatory. Enzymy wskazujące uszkodzenie cewek nerkowych to N-acetylo- β -glukozaminidaza, fosfataza alkaiczna jelitowa i aminopeptydaza alaninowa [8,14].
- **Nieprawidłowości w badaniach obrazowych**- w badaniu USG bardzo ważnym jest aspekt doświadczenia osoby badającej. Nieprawidłowości na jakie musi zwrócić uwagę to przede wszystkim:
 - obustronnie zmniejszone nerki (poniżej 9 cm) u osoby o prawidłowej budowie ciała, masie i wzroście.
 - większa echogeniczność kory nerek niż echogeniczność mięszu wątroby, która trwa co najmniej 3 miesiące.
 - torbiele w nerkach spełniające kryteria zgodne z wielotorbielowatym zwyrodnieniem nerek.
 - co najmniej trzymiesięczne zatarcie różnicy echostruktury korowo-zatorowej [17].

Po przeprowadzeniu wnikliwej diagnostyki i uzyskaniu negatywnych wyników ważne jest określenie stadium choroby. Na podstawie oszacowanego stopnia filtracji kłębuszkowej, czyli współczynnika eGFR określono i uszeregowano stadia choroby [17].

1. **Stadium I** - nerki są uszkodzone z prawidłowym lub zwiększonym eGFR (eGFR ≥ 90 ml/min/1,73 m²), które jest spowodowane albuminurią, białkomoczem, krwinkomoczem, które jest widoczne w badaniach obrazowych.
2. **Stadium II** - uszkodzenie nerek przebiegające z niewielkim obniżeniem wskaźnika eGFR (eGFR 60-89 ml/min/1,73 m²), które świadczy o utajonej niewydolności nerek.

3. **Stadium III** - poziom GFR nieznacznie obniżony od umiarkowanego (eGFR 45-59 ml/min/1,73 m²) - stwierdza się wyrównaną niewydolność nerek, natomiast jeśli poziom eGFR jest zmniejszony znacznie do umiarkowanego (eGFR 30-44 ml/min/1,73 m²), to wtedy możemy mówić o wyrównanej niewydolności nerek.
4. **Stadium IV** - uszkodzenie ze znacznym zmniejszeniem eGFR (eGFR 15-29 ml/min/1,73 m²), oznacza jawną niewydolność nerek.
5. **Stadium V** - poziom eGFR poniżej 15 ml/min/1,73 m² oznacza schyłkową niewydolność nerek.

Rozpoznanie 1. i 2. stadium przewlekłej choroby nerek polega na wychwyceniu z badań laboratoryjnych i obrazowych nieprawidłowości świadczących o uszkodzeniu nerek, lecz zachowanej czynności wydalniczej na poziomie dobrym. Przewlekła niewydolność nerek to 3. i 4. stadium PChN. Jest to pośredni stan postępu choroby, który, jeśli w porę nie zostanie wykryty, może doprowadzić do schyłkowej niewydolności nerek [17,18].

Niestety, w diagnostyce przewlekłej niewydolności nerek, nie ma prostego, a także taniego badania, które pozwoliłoby jednoznacznie stwierdzić chorobę w każdym jej stadium. Konsekwencją takiego stanu rzeczy jest to, że pacjenci trafiają pod opiekę specjalisty w późnym stadium choroby, wtedy, kiedy daje ona wyraźne symptomy. Przyczyna może być również na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej. Badania są ograniczane tylko do jednego pomiaru-kreatyniny. Ważne, aby pacjenci, którzy spełniają czynniki zwiększonego ryzyka rozwoju przewlekłej niewydolności nerek zwracali uwagę na stan układu moczowego, przeprowadzali badania, a także kontrolowali wyniki.

Do czynników zwiększonego ryzyka rozwoju przewlekłej niewydolności nerek należą: podeszły wiek, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroby nerek w najbliższej rodzinie lub w wywiadzie, choroby sercowo naczyniowe, otyłość, płeć męska [1].

Celem postępowania przy przewlekłej niewydolności nerek jest zahamowanie i ograniczenie procesu uszkodzenia nerek, a także poprawienie jakości życia pacjenta [19]. Leczenie obejmuje leczenie przyczynowe PNN, hamowanie postępu choroby, zapobieganie powikłaniom, a także leczenie ich. Ogólne zalecenia dotyczące leczenia obejmują [1,19,20]: leczenie przyczynowe podstawowej choroby, spowolnienie postępów choroby w kierunku schyłkowej niewydolności nerek, leczenie objawów upośledzenia czynnościowego nerek., ograniczenie powikłań sercowo-naczyniowych, odpowiednio wczesne wdrożenie i przygotowanie pacjenta do leczenia nerkozastępczego.

W leczeniu PNN istotny element stanowi leczenie schorzeń współistniejących uszkodzających nerki. Powikłania schorzeń zlokalizowane w nerkach określa się mianem

nefropatii. Każda z nefropatii z racji odmienności powstania wymaga zastosowania specyficznych zasad leczenia, obejmujących oddziaływanie na schorzenie wywołujących nefropatie oraz jednocześnie ograniczających zmiany powstające w nerkach [1,19].

W leczeniu PNN ważne jest, aby zapobiegać progresji niewydolności nerek, a także hamować powikłania sercowo-naczyniowe. Nefro- i kardioprotekcja są realizowane jednocześnie, ponieważ działania w poszczególnych powikłaniach pokrywają się prawie całkowicie. Należą do nich przede wszystkim [20,21]: kontrola ciśnienia tętniczego, jeśli występuje cukrzyca, to kontrola glikemii, zmniejszenie białkomoczu, zmniejszenie białkomoczu, leczenie dyslipidemii, leczenie zaburzeń gospodarki mineralnej, leczenie niedokrwistości, leczenie kwasicy, zapobieganie niedożywieniu, kontrola gospodarki wodno-elektrolitowej, unikanie leków i substancji nefrotoksycznych (w tym kontrast RTG).

U osób z PNN należy utrzymać ciśnienie < 140/90 mmHg. Długotrwałe występowanie nadciśnienia tętniczego przyczynia się do progresji nefropatii nadciśnieniowej, która nieleczona prowadzi do schyłkowej postaci przewlekłej choroby nerek [21,22]. Obniżenie ciśnienia tętniczego umożliwia spadek filtracji kłębuszkowej, zarówno u chorych z nefropatią cukrzycową, jak i pacjentów zmagających się z PChN spowodowaną innymi przyczynami [23]. Nielezione lub źle leczone NT jest jednym z poważniejszych czynników, które prowadzą do rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych. Dobranie odpowiedniej terapii stanowi niejednokrotnie duże wyzwanie. Bardzo często konieczne jest zastosowanie kilku leków obniżających ciśnienie, do tego również dochodzi indywidualizacja leczenia co do wieku, eGFR, mechanizmu nadciśnienia, diurezy czy innych chorób współistniejących [24,25].

W leczenie PNN mogą być włączone wszystkie **leki z grupy hipotensyjnych**. Jednak przed leczeniem farmakologicznym w pierwszej kolejności należy zwrócić uwagę na leczenie nefarmakologiczne. Jest to przede wszystkim modyfikacja trybu życia, unormowanie ciężaru ciała, zaprzestanie palenia tytoniu, wprowadzenie wysiłku fizycznego czy ograniczenie spożycia soli [24]. Jeśli jednak leczenie nefarmakologiczne nie przyniesie dostatecznych wyników, wtedy włącza się leki hipotensyjne. Lekami pierwszego wyboru są zazwyczaj te, które **blokują układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAA)**, czyli: inhibitory konwertazy angiotensyny (**ACEi**) lub antagoniści receptora dla angiotensyny II (**ARB**), są to inaczej sartany. Jeżeli taka terapia nie przynosi oczekiwanych efektów, zaleca się dodać diuretyk pętlowy, który zwiększa skuteczność farmakologicznej blokady układu RAA. Ogranicza on również ryzyko wystąpienia hiperkaliemii, która może być spowodowana stosowaniem ACE inhibitorów lub sartanów [23,24]. Kiedy terapia nie przynosi efektów, należy włączyć kolejny

lek hipotensyjny. Jako lek trzeci zaleca się niedihydropirydynowe blokery kanałów wapniowych (diltiazem, werapamil), które także redukują białkomocz. Można również dodać β -adrenolityki u chorych po zawale mięśnia sercowego [1, 24]. Przed podaniem kolejnych leków należy ustalić przyczynę oporności nadciśnienia tętniczego (np. złe przyjmowanie lub brak leków, nadmierne spożycie soli, zwężenie tętnicy nerkowej) [1, 24].

Kolejnym czynnikiem przyczyniającym się do progresji PNN jest cukrzyca. Zbyt późne, a także niedostateczne wyrównanie gospodarki węglowodanowej i chorób sercowo-naczyniowych przyczynia się do coraz większej ilości chorych, którzy skazani są na leczenie nerkozastępcze [25]. Hiperglikemia powoduje, że glukoza przenika do komórek układu naczyniowego, w tym kłębuszków nerkowych [26]. W wyniku tego procesu pobudzają się niekorzystne procesy wewnątrzkomórkowe, nasila się włóknienie komórek, wzrasta ciśnienie wewnątrz komórki oraz zwiększa się wytwarzanie cytokin prozapalnych. Chcąc uzyskać prawidłowe wyniki glukozy, należy szczególnie zwracać uwagę na chorych z PNN. Zaleca się w leczeniu stosować monoterapię **metforminą** (gdy eGFR wynosi >45 ml/min) lub **pochodną sulfonylomocznika**, a jeśli występują przeciwwskazania lub nietolerancja tych leków, należy włączyć do leczenia **inhibitor dipeptydylopeptydazy-4** (DPP-4). Inhibitory DPP-4 stanowią grupę leków inkretynowych [1].

Ogólnie rzecz biorąc należy unikać leków usuwanych głównie przez nerki. Ważnym jest również, aby zachować poziom HbA1c w wartościach ok. 7%. Wyjątkiem są chorzy narażeni na wystąpienie hipoglikemii, tu poziom może być nieco wyższy. Jeśli pomimo leczenia hemoglobina glikowana jest powyżej 7%, należy rozważyć leczenie insuliną krótkodziałającą. Dawkę należy dobierać ostrożnie, ponieważ w PNN zmniejsza się wrażliwość na insulinę i jednocześnie zmniejsza się nerkowy klirens insuliny [7,26].

Następną chorobą powodującą progresję PNN jest niedokrwistość. Choroba ukazuje się jako następstwo niedoboru erytropoetyny. **Żelazo i czynniki stymulujące erytropoezę – ESA są wybierane do leczenia niedokrwistości** [27,28]. Leczenie ESA należy rozpocząć, gdy stężenie hemoglobiny utrzymuje się powyżej 10 g/dl (docelowo 10-12 g/dl) [28]. Wszystkie przyczyny niedokrwistości powinny być skorygowane, włączając w to niedobór żelaza [29]. Leczenie preparatami żelaza jest ważnym aspektem walki z chorobą, ponieważ u chorych na PNN występuje bezwzględny jak i czynnościowy niedobór żelaza. Często, aby osiągnąć odpowiedni poziom żelaza wystarczy suplementacja drogą doustną, dopiero, gdy nie następuje poprawa ilości pierwiastka, to wtedy należy rozważyć podaż dożylną. Kurację preparatami żelaza należy rozpocząć, gdy stężenie ferrytyny w surowicy nie przekracza 500 ng/ml, a wysycenie transferrytyny żelazem (TSAT) nie przekracza 30%. Zalecana jest kontrola

tych czynników, a jeśli TSAT przekroczy 50% i stężenie ferrytyny w surowicy będzie powyżej 800 ng/ml, to wtedy należy zaprzestać stosowania preparatów żelaza [27]. Niedokrwistość leczona jest także czynnikami stymulującymi erytropoezę. Są one bardzo skuteczne w leczeniu anemii. Zauważalny wzrost stężenia hemoglobiny jest widoczny już po 3-4 dniach. ESA poprawia znacząco jakość życia chorych, zwiększa wydolność umysłową i fizyczną. Badania nie potwierdzają, że erytropoetyna znacząco spowalnia postęp PNN, jednakże są ku temu duże przesłanki m.in. ograniczenie stresu oksydacyjnego czy udział w naprawie śródbłonna [28].

Ryzyko rozwoju przewlekłej niewydolności nerek wzrasta wraz z przyrostem masy ciała i prowadzi do szybszej progresji PNN. Aktywacja układu renina-angiotensyna-aldosteron i pobudzenie układu współczulnego powodują u pacjentów rozwój glomerulopatii, która charakteryzuje się segmentalnymi stwardnieniami kłębuszków nerkowych. Badania dowiodły również, że u osób otyłych występuje hiperfiltracja kłębuszkowa. Stan ten jest spowodowany rozkurczem tętniczek, doprowadzających krew do kłębków nerkowych, w wyniku czego następuje wzrost napływu krwi do naczyń włosniczkowych i wzrost ciśnienia przezłonowego. Chorym z PNN zaleca się przede wszystkim normalizację masy ciała (BMI <25), zdrowy styl życia, wprowadzenie wysiłku fizycznego. Pacjent powinien sam wyrazić chęć na zmianę, gdyż jest ona bardzo potrzebna do zahamowania, a także zwalczania czynników ryzyka [18,19].

Kolejnym czynnikiem ryzyka rozwoju PNN jest palenie tytoniu. Przewlekła niewydolność nerek jest jedną z chorób na które palenie działa progresywnie. Aktywne korzystanie z nikotyny sprzyja przede wszystkim aktywacji układu współczulnego, a także aktywacji mechanizmów niehemodynamicznych (m.in. stres oksydacyjny, zaburzenia gospodarki węglowodanowej i lipidowej, agregacji płytek i zwiększonej ekspresji czynników wzrostu i cytokin profibrotycznych). Niestety brak jest badań oceniających wpływ zaprzestania palenia na rozwój PNN, należy mieć nadzieję, że różnego rodzaju kampanie skłaniające do zaprzestania palenia i silna wola pacjenta przyczynią się do zerwania nałogu i zmniejszenia ryzyka postępów przewlekłej niewydolności nerek. Brak jest również badań dotyczących biernego palenia, są jednak ku temu przesłanki, że przyczynia się do upośledzenia czynności śródbłonna [18,19].

Przy leczeniu PNN warto również wziąć pod uwagę wyrównanie gospodarki lipidowej u pacjenta. Prawidłowe wartości w gospodarce lipidowej w przewlekłej chorobie nerek:

- Stężenie cholesterolu całkowitego <175 mg/dl

- Stężenie cholesterolu frakcji LDL <100 mg/dl, natomiast w chorobie wieńcowej <75 mg/dl
- Stężenie cholesterolu frakcji HDL >40 mg/dl u mężczyzn i >50 mg/dl u kobiet
- Stężenie cholesterolu nie-HDL <130 mg/dl
- Stężenie trójglicerydów <150 mg/dl [19].

Gromadzenie się lipidów w obrębie nerek prowadzi do zmian patologicznych w kłębuszkach nerkowych i śródmiąższu nerek. Leczenie polega na wprowadzeniu **statyn**. Powodują one obniżenie cholesterolu, a także ograniczają procesy zapalne, nasilają syntezę tlenu azotu, działają przeciwzakrzepowo oraz hamują migrację i proliferację komórek. Badania nie wykazały działania nefroprotekcynowego, dlatego statyny nie są używane rutynowo w przebiegu przewlekłej niewydolności nerek. Warto podkreślić również, że z powodu ryzyka uszkodzenia wątroby i tkanki mięśniowej, należy regularnie kontrolować reakcję pacjenta na leczenie.

Choroby sercowo-naczyniowe są nie tylko przyczyną przewlekłej niewydolności nerek, ale także mogą być jej skutkiem. Głównymi dolegliwościami, na które są narażeni pacjenci z PNN to: miażdżyca i związane z nią choroby m.in. choroba wieńcowa, udar, TIA, chromanie przestankowe oraz krytyczne niedokrwienia kończyn dolnych. Należy również zwrócić uwagę na niewydolność serca, zwapnienie i uszkodzenie zastawek serca, nadciśnienie płucne, zapalenie osierdzia oraz żylną chorobę zakrzepowo-zatorową. Ryzyko chorób sercowo-naczyniowych i zgonu wzrasta 2-3 krotnie u chorych i jest wprost proporcjonalne do upośledzenia eGFR. Występowanie takich problemów chorobowych znacząco przyczynia się również do obniżenia poziomu filtracji kłębuszkowej do takiego stopnia, że potrzebne są dializy, a nawet przeszczep nerek. Dlatego bardzo ważna jest stała kontrola eGFR, a także systematyczne badania [22,24].

Jedną z najczęściej występujących chorób sercowo-naczyniowych jest miażdżyca. Za rozwój miażdżycy odpowiedzialne są te same czynniki ryzyka, jak u osób w populacji wolnej od PNN. Główną przyczyną choroby jest obniżenie poziomu HDL, hipertriglicydemia, którą wywołuje zmniejszony katabolizm cząsteczek i obecność inhibitora LPL. Można również zauważyć zwiększenie oksydacji LDL, a także wzrost stężenia tej lipoproteiny, spowodowany zmniejszeniem eliminacji z organizmu drogą nerkową. Spadek HDL, wykazującego działanie przeciwmiażdżycowe, wynika ze zmniejszenia stężenia LCAT. Przez to dochodzi także do zmiany w budowie, składzie oraz funkcji tej lipoproteiny, przez co obniżają się zdolności do usuwania cholesterolu z komórek, zmniejszają właściwości

przeciwutleniające, przeciwzapalne oraz chroniące śródbłonek naczyń. Uszkodzenie śródbłonna naczyń jest właśnie jedną z głównych przyczyn inicjacji miażdżycy w przewlekłej niewydolności nerek. Zmniejsza się także wytwarzanie tlenku azotu (NO), co związane jest z wytwarzaniem w organizmie jego inhibitora – asymetrycznej dimetyloargininy (ADMA). PNN jest dużym problemem u chorych miażdżycowych, ponieważ dowiedziono, że wiąże się z powiększeniem blaszek miażdżycowych. Badania mają na celu dokładne poznanie i wyjaśnienie mechanizmów wpływu choroby nerek na miażdżycę, co pozwoli zmniejszyć odsetek zgonów i polepszyć życie pacjentów. Jak na razie najlepsze wyniki terapeutyczne wykazało zastosowanie inhibitora syntezy apo C-III (volanesorsenu) oraz mimetyków apo C-II [1,19,30].

Kolejną chorobą na którą warto zwrócić uwagę jest niewydolność serca. Obecność PNN podczas występowania tej choroby wiąże się z uruchamianiem mechanizmów, działających progresywnie na niewydolność serca. Po pierwsze zwiększa się ilość impulsów w układzie sympatycznym, powodująca zwiększenie wydzielania noradrenaliny. Dochodzi również do aktywacji układu renina-angiotensyna-aldosteron, a także wazopresyny i endoteliny. Konsekwencją aktywacji układu sympatycznego i reninowego jest produkcja wolnych rodników tlenowych. Skutkuje to zmniejszeniem biodostępności NO, który jest ważnym regulatorem napięcia naczyń oporowych, a także wewnątrznerkowej regulacji przepływu krwi. Dochodzi również do innych czynników powodujących zmiany w obrębie naczyń i ścian serca m.in. hiperwolema, niedokrwistość. Główne zmiany naczyniowe to pogrubienie ścian naczynia z jednoczesnym zmniejszeniem przepływu lub powiększenie średnicy naczynia z zauważalnym pogrubieniem ścian. Jeżeli chodzi o serce, to zauważalne jest powiększenie lewej komory. Aktualne wytyczne co do stwierdzenia niewydolności serca mówią właśnie o wyżej wymienionych zmianach w dużych naczyniach, a także w strukturze serca oraz o obecności objawów podmiotowych i przedmiotowych wynikających z nieprawidłowości układu krwionośnego. Diagnostyka może być utrudniona ze względu na możliwe przewodnienie pacjenta, który nie oddaje moczu w wyniku PNN. Pomocnym może być badanie echokardiograficzne analiza szerokości i ruchomości żyły głównej dolnej. Leczenie niewydolności serca w PNN nie powinno odbiegać znacząco od leczenia osób bez tej dysfunkcji. Należy wykorzystać wszystkie dostępne metody postępowania w niewydolności serca [1,10,18,19,22,24,31].

Niedokrwistość nerkopochodna jest znacznym problemem w przewlekłej niewydolności nerek. Występuje u ok. 90% pacjentów z rozpoznaniem PChN. Przede wszystkim obniża jakość życia, a także przyczynia się do powstawania zaburzeń sercowo-

naczyniowych. Do głównych przyczyn powstania tego rodzaju anemii należy niedostateczna produkcja erytrocytów przez szpik kostny, spowodowana zaburzoną stymulacją go przez erytropoetynę. Następnym problemem i czynnikiem niedokrwistość jest niedobór żelaza. Występuje on w postaci czynnościowej i bezwzględnej. Do postaci bezwzględnej można zaliczyć jawne krwotoki oraz zmniejszanie zasobów krwi związane np. z utajonymi krwotokami z przewodu pokarmowego. Natomiast czynnościowy niedobór żelaza polega na niemożności wykorzystania tego pierwiastka do celów erytropoezy, przy właściwych jego zasobach w organizmie. Innymi przyczynami niedokrwistości są: skrócony czas przeżycia erytrocytów, niedobór witaminy B₁₂ i kwasu foliowego, a także przyjmowanie leków tj. allopuryinol, inhibitory ACE, leki immunosupresyjne, sartany i wagancyklowir. Są to najczęściej stosowane środki farmaceutyczne stosowane u chorych z PNN. Zdiagnozowanie choroby nie jest prostym zadaniem. Rozwija się ona zazwyczaj przez długie miesiące a nawet lata, dlatego ważnym jest, aby podczas leczenia choroby wziąć pod uwagę możliwość wystąpienia anemii nerkopochodnej. Pełna diagnostyka polega na wykonaniu morfologii krwi obwodowej z rozmazem, która zawiera średnią objętość krwinki czerwonej i średnią zawartość hemoglobiny w krwince, stężenie ferrytyny i żelaza w surowicy oraz stężenie transferyny lub całkowita zdolność wiązania żelaza oraz stężenie kwasu foliowego i witaminy B₁₂ we krwi. Stwierdzenie u pacjenta anemii nerkopochodnej wymaga leczenia, polega ono na zastosowaniu preparatów żelaza. Po około 3 miesiącach terapii doustnej, która nie przynosi pożądanych efektów rekomenduje się rozpoczęcie podaży dożylniej. Dostępne są również preparaty ESA. Stymulują one erytropoezę. Stosowane w Polsce ESA to epoetyna α i β oraz darbepoetyna α i glikol metoksypolietylenowy epoetyny β . W sytuacji pilnej konieczności korekcy niedokrwistości można również wziąć pod uwagę przetaczanie koncentratu krwinek czerwonych [1,18,19,27,28,29].

Zmiany w morfologii kości chorych określa się jako osteodystrofię nerkowe. Szereg zmian współistniejących z tym zaburzeniem określa się jako CKD-MBD (chronic kidney disease-mineral and bone disorder). Obejmuje on zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej jak również pozakostne zwapnienia. Wyróżnia się 3 rodzaje osteodystrofii [1]:

1. postać przyspieszonym metabolizmem kostnym. W jej skład wchodzi łagodna nadczynność przytarczyc zaawansowane włókniste zapalenie kości. Za te zmiany odpowiedzialny jest parathormon, który powoduje wzrost obrotu kostnego z przewagą resorpcji. W korowej części tkanki kostnej wzrasta liczba komórek i stopniowo zmniejsza się ich objętość. Wówczas powstaje osteoid plecionkowaty, którego budowa wykazuje nieprawidłowości m.in. nieregularny układ pęczków kolagenu oraz traci się blaszkowata struktura. Następnie

dochodzi do upośledzonej i bezładnej mineralizacji. Wraz z zaawansowaniem zmian obserwować można włóknienie jam szpikowych i tworzenie torbieli.

2. postać ze zwolnionym metabolizmem kostnym, inaczej zwana adynamiczną chorobą kości i osteomalacją. Adynamiczna choroba kości procesy przebudowy kości ulegają zwolnieniu oraz liczba komórek kostnych maleje, co skutkuje zmniejszeniem powstawania macierzy kostnej, spadku objętości kości, a także upośledzenia jej mineralizacji. Przyczyną powstania tego rodzaju choroby może być leczenie aktywnymi metabolitami witaminy D i preparatami wapnia, które początkowo hamują nadmierną aktywność przytarczyc, następnie prowadząc do wtórnego zwolnienia przemian kostnych. Inne czynniki adynamicznej choroby kości to: starszy wiek, cukrzyca, kwasica metaboliczna, niedoczynność tarczycy i niedobór hormonów płciowych, wysokie stężenie cytokin pozapalnych, które hamują aktywność osteoblastów i przyspieszają ich apoptozę. Osteomalacja polega natomiast na zaburzeniach mineralizacji osteoidu, które przeważają nad upośledzeniem kościotworzenia. Kość staje się miękka i podatna na złamania, w wyniku wzrostu objętości osteoidu i spadku masy kostnej. U tych pacjentów zmiany są bardzo często odporne na leczenie witaminą D.
3. osteodystrofia mieszana. W tym typie osteodystrofii obszary o cechach zwiększonej przebudowy i obszary o obniżonym tempie przemian kostnych występują razem.

Najlepszym sposobem diagnostyki są spiralna wielowarstwowa tomografia komputerowa i tomografia komputerowa pojedynczą wiązką elektronów. Zalecane jest również przeprowadzanie badań stężenia w surowicy wapnia, fosforu, parathormonu i fosfatazy zasadowej [1]. Leczenie polega na dążeniu do utrzymania prawidłowej gospodarki wapniowo-fosforanowej. Stężenie parathormonu nie jest jasno określone u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek, ważne jest, aby nie przekraczała norm ogólnej populacji. Jeśli natomiast wyniki ukazują wysoki poziom PTH, należy skupić się na gospodarce wapniowo-fosforanowej i jej wyrównaniu i następnie na zastosowaniu aktywnych form witaminy D [1,32,33].

W nerkach zachodzą procesy endokrynne na wielu podłożach. Są tu wydzielane, inaktywowane czy produkowane kluczowe substancje hormonalne. Występowanie przewlekłej niewydolności nerek skutkuje zaburzeniem sekrecji hormonów oraz odpowiedzi tkanek docelowych na substancje hormonalne. Zagadnienia endokrynologiczne u pacjentów z PNN dotyczą głównie hormonu wzrostu (GH), oksytocyny, wazopresyny. Warto również wziąć pod uwagę problem hipogonadyzmu i hiperprolaktynemii, a także choroby tarczycy oraz przytarczyc. Hormon wzrostu, po pierwsze, zwiększa filtrację kłębuszkową, powoduje

przerost kłębuszków nerkowych, ma efekt antydiuretyczny oraz przyczynia się do wzrostu poziomu fosforanów i wzrostu wydalania wapnia z moczem. Wraz z progresją PNN rośnie również stężenie GH. Obraz kliniczny ukazuje jednak objawy niedoboru GH. Wynika to z tego, że tkanki stają się odporne na działanie hormonu wzrostu. Do takiego stanu doprowadzają głównie somatomedyny – insulinopodobne czynniki wzrostu. Jeżeli chodzi o diagnostykę i leczenie są one na poziomie badań klinicznych i testów. Do tej pory wykazano, że grelina i GH zwiększają apetyt, jednakże nie udowodniono, że stosowanie hormonu wzrostu u osób niedożywionych i wyniszczonych z PNN jest uzasadnione. Natomiast w pediatrii u dzieci z niskorosłością i PNN zastosowano Rekombinowany hormon wzrostu. Leczenie to przynosi skutki, jednak często dochodzi do sytuacji, gdzie wzrost pacjenta odbiega od uwarunkowanego genetycznie wzrostu docelowego. Wazopresyna (ADH) i oksytocyna (OXT) wpływają na regulację homeostazy wodnej poprzez kontrolę akwaporyny 2 (AQP2) do błony wierzchołkowej nabłonka kanalików nerkowych, a także reguluje ekspresję genu AQP2. Wazopresyna wpływa również na zahamowanie układu renina-angiotenstna-aldosteron, wskutek czego dochodzi do retencji sodu i wody w organizmie, obciążenie mięśnia sercowego oraz skurcz naczyń obwodowych. ADH powoduje również skurcz i proliferację mezangialnych oraz akumulację macierzy zewnątrzkomórkowej, co skutkuje stwardnieniem kłębuszków nerkowych. Stosowane metody terapeutyczne to zwiększenie spożycia wody oraz stosowanie antagonistów receptora wazopresyny. Oksytocyna natomiast jest hormonem działającym moczopędnie i antydiuretycznie. Swoje właściwości zawdzięcza częściowo z wbudowywania do błon komórkowych AQP2, oraz aktywacji AQP2. Jest to część pozawazopresynowego mechanizmu regulacji reabsorpcji wody w nerkach. Hipogonadyzm męski jest jednym z najczęstszych problemów endokrynych. Niedobór testosteronu spowodowany jest głównie wzrostem stężenia prolaktyny oraz wpływem toksyn mocznicowych na działanie hormonu luteinizującego (LH) na poziomie komórek Leydiga w jądrach. Ważne w stwierdzeniu zaburzeń testosteronu są dysfunkcje na osi podwzgórze-przysadka-jądro. Nadciśnienie tętnicze oraz cukrzyca również mają wpływ na rozwój hipogonadyzmu męskiego u chorych z PNN. W leczeniu stosuje się suplementację testosteronu. Stosowanie go wraz z hormonem wzrostu daje lepszy efekt anaboliczny. Ważnym jest, aby przy suplementacji pamiętać o stałym monitorowaniu funkcji nerek, gdyż niektóre badania wykazują, że androgeny mogą powodować progresję PNN. Nerki pełnią ważną funkcję w metabolizmie i eliminacji hormonów tarczycy. Tam również działają jodotyroniny. Hormony tarczycy pełnią także zadanie polegające na utrzymaniu homeostazy wodno-elektrolitowej. Przyczyniają się również do wzrostu przepływu krwi przez nerki oraz

wzrostu współczynnika filtracji kłębuszkowej. Najczęstsze problemy pacjentów to wzrost poziomu hormonu tyreotropowego (TSH), obniżone stężenie trójiodotyroniny (T3) i tyroksyny (T4), a stężenie rewerstrójiodotyroniny (rT3) zwiększone. Przyczyną takich zaburzeń jest kwasica metaboliczna. Leczenie pacjentów z PNN nie różni się znacząco od leczenia osób z prawidłową funkcją nerek i zależne jest od występującego zaburzenia w funkcjonowaniu tarczycy [1,19,34,35].

Najnowsze zalecenia u chorych z PNN rekomendują ograniczenie podaży białka do 0,6-0,75 g/kg masy ciała/24h. Nie należy obniżać wartości poniżej 0,6 g ze względu na możliwość wystąpienia niedożywienia. Restrykcje spowodowane są głównie troską o strukturę mięszu nerek. U pacjentów, którzy nadużywają białka może wystąpić produkcja toksyn mocznicowych, które powodują właśnie niszczenie mięszu nerek. Produkty, z których należy czerpać białko to przede wszystkim: chude mięso, mleko, sery, ryby, jaja [1,36]. Dieta pacjenta powinna również opierać się na dostarczeniu odpowiedniej ilości kalorii, ponieważ energia potrzebna jest do bezpiecznego ograniczenia białka. Zapotrzebowanie kaloryczne wynosi ok. 35 kcal/kg masy ciała (u pacjentów z nadwagą i otyłością ok. 30 kcal/kg masy ciała). Podstawowym dostarczycielem energii powinny być węglowodany złożone (55-60%), a tłuszcze nienasycone powinny stanowić ok. 30-35% zapotrzebowania dziennego [1,36].

W diecie należy ograniczyć [36]:

- **fosfor** – produkty zawierające to: sery żółte i topione, mięso, jaja, rośliny strączkowe, kakao, czekolada. Jak widać fosfor zawarty jest w produktach, które dostarczają pełnowartościowego białka, dlatego zaleca się zażywanie preparatów wiążących ten pierwiastek w przewodzie pokarmowym;
- **sód** – należy ograniczyć spożycie do 1-3g/dzień
- **potas** – należy stosować go w dawce ok. 1500-2000 mg/dobę. Paradoksalnie w początkowych stadiach przewlekłej choroby nerek należy zwiększyć jego dawkę, ze względu na przyspieszoną utratę z moczem, jednak wraz z pogorszeniem stanu chorego należy go ograniczyć. Produkty bogate w K to owoce, warzywa, pomidory, kasze, orzechy i ziemniaki. Jeśli chcemy obniżyć zawartość potasu w produkcie należy go poddawać różnym formom obróbki termicznej czy mechanicznej.

W PNN jest również większe zapotrzebowanie na niektóre pierwiastki i witaminy. Należą do nich [1,13,28,36]:

- **żelazo** – zaleca się spożywanie produktów bogatych w hemową formę żelaza. Znajduje się ona w czerwonym mięsie, rybach, mięsie kurczym i wątróbce. Należy również stosować odpowiednią suplementację.
- **wapń** – ustalenie diety z odpowiednią podażą tego pierwiastka jest niezwykle trudne, ponieważ produkty bogate w wapń zawierają także dużą ilość fosforu, należy więc zastosować suplementację, gdyż ograniczenie produktów bogatofosforanowych (mleko, sery, mięso) znacząco obniża poziom wapnia.
- **witaminy** – ograniczenie białka powoduje spadek witaminy B₁, B₂, B₆, B₁₂, natomiast ograniczenie potasu sprawia, że obniża się witamina C, tiamina i kwas foliowy. Należy w niewielkich dawkach suplementować je.

CEL PRACY

Celem pracy było:

- określenie problemów chorego na przewlekłą niewydolność nerek
- opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarskiej
- opracowanie arkusza do zbierania danych o pacjencie

MATERIAŁ I METODA

Badaniem objęto pacjenta leczącego się w I Klinice Nefrologii i Transplantologii z Ośrodkiem Dializ w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku przy ul. Żurawiej 14, z powodu przewlekłej choroby nerek. Badanie przeprowadzono w okresie od 19.07.2017 do 11.08.2017.

W badaniach celem zebrania materiału posłużono się:

- obserwacją pacjenta
- wywiadem
- analizą dokumentacji medycznej
- pomiarami

Proces pielęgnowania jest to propozycja opieki nad pacjentem z uwzględnieniem każdej sfery życiowej – biologicznej, społecznej, psychicznej oraz duchowej i kulturowej, a także podejmowanie planowanych i celowych działań prowadzące do poprawy bądź utrzymania

obecnego stanu zdrowia. Plan pielęgnowania cechuje się ciągłością i dynamiką, logicznością i następstwem czasowym oraz wieloetapowością i holistycznym podejściem do pacjenta [37].

Proces pielęgnowania składa się z etapów, do których zaliczamy:

1. Rozpoznanie stanu pacjenta i środowiska. Jest to etap gromadzenia danych, analizowania obserwacji, pomiarów, dokumentacji medycznej. Na tym etapie stawiana jest także diagnoza pielęgnarska.
2. Planowanie opieki nad pacjentem. W tym stadium należy ustalić cele opieki, określić niezbędne zasoby ludzkie i rzeczowe oraz sformułować plan opieki, tak aby można było osiągnąć stan pacjenta uznany jako optymalny.
3. Realizacja planu pielęgnowania. Polega na zastosowaniu planu pielęgnowania. Podstawowym celem tego etapu jest osiągnięcie założonych postanowień po wcześniejszym wykonaniu zadań określonych w planie pielęgnowania.
4. Ocena uzyskanych wyników. Etap ten umożliwia ocenę podjętych działań i rezultat jaki osiągnięto w dążeniu do poprawy zdrowia i samopoczucia pacjenta. Obiektywna ocena pozwala na określenie dalszych planów działania [37].

WYNIKI BADAŃ

Pacjent J. Sz. urodzony 22.10.1949 r., pochodzi z Krynek. Mieszka z żoną, ma dwoje dzieci, z którymi utrzymuje regularny kontakt. Stan mieszkania określa jako dobry. Pacjent z wieloletnim wywiadem przewlekłej choroby nerek. Występują również choroby współistniejące tj. nadciśnienie tętnicze, cukrzyca insulinozależna, dna moczanowa, niedokrwistość, a także otyłość. Pacjent hospitalizowany w I Klinice Nefrologii i Transplantologii z Ośrodkiem Dializ. Stan ogólny chorego – średni. Przy przyjęciu do szpitala stwierdzono dość masywne obrzęki kończyn dolnych i wysokie wartości ciśnienia tętniczego, a także zmiany wrzodziejące podudzia prawego. Choremu założono wkłucie dożylnie na prawym przedramieniu. Pacjentowi wykonano badania laboratoryjne, w których stwierdzono podwyższone wartości kreatyniny – 2,5 mg/dl, niedokrwistość, niedobór żelaza, kwasu foliowego i witaminy D₃. Do tego stwierdzono białkomocz dobowy ok. 2 g. Wykonano również pomiar EKG metodą Holtera. W skali Barthel pacjent zdobył 70 punktów, co oznacza, że nie jest do końca samodzielny, potrzebuje pomocy innej osoby w niektórych czynnościach. Zastosowano również skalę VAS i pacjent określił ból kończyn dolnych na 5.

Stan poszczególnych układów chorego:

Układ krążenia: RR 182/113 mmHg, HR 58 uderzeń/min

Układ oddechowy: 16 oddechów na minutę, Występuje duszność wysiłkowa

Układ pokarmowy: masa ciała – 120kg, wzrost – 172 cm, BMI – 40.5, pacjent ma górną i dolną protezę zębową

Układ moczowy: występuje wielomocz, podwyższone wartości kreatyniny, występuje białkomocz

Układ mięśniowo – stawowy: pacjent jest samodzielny, jednak zgłasza problemy z poruszaniem ze względu na występujące bóle z powodu obrzęków.

Narządy zmysłów: pacjent jest niedowidzący a także ma problemy ze słuchem.

Skóra: występują zmiany troficzne na podudziach.

Plan opieki pielęgniarskiej

Problem 1. Ryzyko progresji przewlekłej niewydolności nerek.

Cel: Obniżenie ryzyka progresji.

Planowanie i realizacja:

- Podaż leków na zlecenie lekarza i zgodnie z indywidualną kartą zleceń.
- Prowadzenie dziennej zbiórki moczu.
- Pobranie krwi do badań laboratoryjnych na zlecenie lekarza.
- Edukacja pacjenta na temat przewlekłej choroby nerek, dostarczenie informacji o diecie, możliwym postępie choroby.
- Rozmowa i wsparcie pacjenta.
- Obserwacja pacjenta, jego zachowań, nawyków w celu dostarczenia informacji o ewentualnych czynnikach, które mogą przyspieszać postęp choroby.
- Kontrola RR, HR co 6 h.

Ocena: Pacjentowi zmierzono ciśnienie tętnicze i tętno. Pobrano krew do badań diagnostycznych, przeprowadzono rozmowę edukacyjną z chorym. W wyniku podjętych działań ryzyko zmniejszyło się.

Problem 2. Ryzyko wystąpienia wysokich wartości ciśnienia spowodowane występowaniem nadciśnienia tętniczego.

Cel: Zniwelowanie ryzyka.

Planowanie i realizacja:

- Zastosowanie diety o niskiej zawartości soli (<6g/dobę) i tłuszczów.
- Podaż leków obniżających ciśnienie.

- Picie ok. 2 litrów wody dziennie.
- Kontrola ciśnienia i tętna co 6 godzin.
- Edukacja chorego na temat obniżenia masy ciała, która pozwala na stałe obniżenie ciśnienia.
- Zapewnienie pacjentowi ciszy i spokoju.
- Unikanie sytuacji stresowych, które powodują podwyższenie ciśnienia.
- Pokazanie pacjentowi w jaki sposób poprawnie mierzyć ciśnienie.

Ocena: W wyniku podjętych działań ciśnienie zostało unormowane (140/89 mmHg), pacjent zastosował się do zaleceń. Ryzyko zostało zmniejszone.

Problem 3. Ryzyko wystąpienia powikłań związanych z cukrzycą.

Cel: Zniwelowanie ryzyka wystąpienia powikłań.

Planowanie i realizacja:

- Pomiar glikemii co 6 h.
 - Przyjmowanie insuliny zgodnie ze zleceniem lekarskim
 - Zastosowanie diety cukrzycowej. Ograniczenie spożycia węglowodanów.
- Edukacja pacjenta i rodziny na temat zalecanych produktów w diecie cukrzycowej.
- Kontrolowanie stanu pacjenta, pod względem możliwości wystąpienia stopy cukrzycowej.
- Zalecenie regularnej kontroli w poradni diabetologicznej

Ocena: Mierzono glikemię co 6 h. Zastosowano dietę cukrzycową. Skontrolowano stan pacjenta pod względem możliwości wystąpienia stopy cukrzycowej. Wyedukowano pacjenta na temat zalecanych produktów w cukrzycy. W wyniku podjętych działań ryzyko zostało zmniejszone.

Problem 4. Ryzyko wystąpienia powikłań związanych z występowaniem owrzodzenia podudzia prawego.

Cel: Zniwelowanie ryzyka.

Planowanie i realizacja:

- Stosowanie się do zasad aseptyki i antyseptyki przy zmianie opatrunku.
- Stosowanie kompresjoterapii, w celu zmniejszenia rany.
- Codzienna pielęgnacja rany.
- Obserwacja rany pod kątem wysięku, nadmiernego obrzęku.

Ocena: Zastosowano kompresjoterapię. Codziennie zmieniano opatrunek na ranie. W wyniku podjętych działań ryzyko zostało zmniejszone.

Problem 5 . Ryzyko wystąpienia powikłań związanych z występowaniem duszności wysiłkowej.

Cel: Zmniejszenie ryzyka powikłań.

Planowanie i realizacja:

- Obniżenie natężenia wysiłku
- Pomiar saturacji 2 razy dziennie.
- Odpowiednie ułożenie umożliwiające swobodne oddychanie.
- Określenie przyczyn i nasilenia duszności Wykonywanie gimnastyki oddechowej.
- Przyjmowanie leków zgodnie ze zleceniem lekarskim i indywidualną kartą zleceń.
- Zapewnienie mikroklimatu w pomieszczeniu, tak aby pacjent mógł swobodnie oddychać.
- Zapewnienie spokoju i ciszy.
- Unikanie sytuacji stresogennych.

Ocena: Zapewniono pacjentowi pozycję półwysoką. Przeprowadzono ćwiczenia oddechowe. Zmierzono saturację rano i wieczorem (95%). Zapewniono ciszę i spokój. W wyniku podjętych działań ryzyko wystąpienia duszności zostało zmniejszone.

Problem 6 . Otyłość spowodowana nieodpowiednim odżywianiem.

Cel: Zmniejszenie masy ciała i powikłań związanych z otyłością.

Planowanie i realizacja:

- Zastosowanie diety ubogo energetycznej.
- Regularne spożywanie posiłków co 3 h.
- Ograniczenie spożywania węglowodanów i tłuszczów.
- Zwiększenie aktywności fizycznej (spacery, ćwiczenia)
- Regularne ważenie i mierzenie obwodów oraz zapisywanie wyników
- Regularne badania, które umożliwiają określenie poszczególnych składników ciała.

Ocena: Pacjent spożywał posiłki co 3 h. Zastosował się do zaleceń diety ubogo energetycznej. Do tego obniżył spożycie węglowodanów. Masa ciała została obniżona do 108 kg.

Problem 7. Dyskomfort spowodowany występowaniem obrzęków kończyn dolnych.

Cel: Zniwelowanie dyskomfortu i obrzęków.

Planowanie i realizacja:

- Zapewnienie luźnej, bawełnianej pościeli i bielizny osobistej.
- Dokładna higiena kończyn dolnych.
- Nawilżanie i natłuszczanie kończyn dolnych.
- Elewacja kończyn dolnych powyżej poziomu ciała.
- Obserwowanie, pomiar i zapisywanie wyników dotyczących obrzęków 2 razy dziennie.
- Ograniczenie spożycia soli (<6g/dobę).
- Podawanie leków zgodnie ze zleceniem lekarskim i indywidualną kartą zleceń.

Ocena: Obserwowano i mierzono obrzęki. Ograniczono spożycie soli. Zastosowano elewację kończyn dolnych. Nawilżano i natłuszczano kończyny. W wyniku podjętych działań dyskomfort został zniwelowany.

Problem 8. Ryzyko upadku związane z ograniczoną ruchomością.

Cel: Zmniejszenie ryzyka upadku.

Planowanie i realizacja:

- Pomoc przy czynnościach samoobsługi.
- Zapewnienie pomocy w przemieszczaniu się.
- Zapewnienie sprzętów umożliwiających pacjentowi poruszanie się np. laska.
- Motywowanie pacjenta do samodzielnego poruszania.
- Zapewnienie pomocy fizjoterapeuty.
- Edukacja rodziny na temat odpowiedniego przygotowania pomieszczeń, w których przebywa pacjent np. zlikwidowanie dywanów, usunięcie progów.

Ocena: Zapewniono pomoc fizjoterapeuty, a także niezbędny sprzęt w postaci laski. W wyniku podjętych działań ryzyko zostało zmniejszone.

Problem 9. Ryzyko zakażenia spowodowane założeniem dostępu dożylnego.

Cel: Zlikwidowanie ryzyka zakażenia.

Planowanie i realizacja:

- Obserwacja wkłucia na podstawie zagadnień zawartych w skali Baxtera.
- Zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki przy manipulacjach przy wenflonie.

- Założenie karty obserwacji wklucia.
- Kontrola miejsca wklucia.
- Kontrola czystości opatrunku i zmiana, kiedy wystąpi taka konieczność.
- W razie wystąpienia powikłań (obrzęk, zaczerwienienie) natychmiastowe usunięcie dostępu dożylnego.

Ocena: Oceniano wklucie w skali Baxtera, uzyskało ono stopień 0. W wyniku podjętych działań powikłania nie wystąpiły.

Problem 10. Obniżenie nastroju spowodowane ogólnym stanem zdrowia i pobytem w szpitalu.

Cel: Zapewnienie komfortu psychicznego.

Planowanie i realizacja:

- Częste przebywanie z chorym.
- Rozmowa z pacjentem.
- Zapewnienie pomocy psychologa.
- Wskazanie możliwości spędzenia czasu wolnego (rozwiązywanie krzyżówek, oglądanie telewizji, spacer, czytanie książek)
- Informowanie pacjenta o czynnościach, które są jemu wykonywane, w celu zwiększenia świadomości

Ocena: W wyniku podjętych działań komfort psychiczny pacjenta polepszył się.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji

1. Przestrzeganie diety cukrzycowej i ubogo energetycznej.
2. Regularne spożywanie posiłków co 3 h.
3. Wprowadzenie aktywności fizycznej do planu dnia.
4. Systematyczne przyjmowanie leków zgodnie ze zleceniem lekarskim.
5. Regularne wizyty w poradni nefrologicznej, kardiologicznej i diabetologicznej.
6. Dokładna pielęgnacja ciała, a w szczególności stóp.
7. Codzienna zmiana opatrunku na owrzodzeniu podudzia prawego.
8. Nawilżanie i natłuszczanie skóry.
9. Mierzenie ciśnienia tętniczego i glikemii co 6 h.
10. Ograniczenie sytuacji stresowych.
11. Uczestnictwo w grupach wsparcia dla osób przewlekle chorych.

WNIOSKI

Zebrany materiał badawczy umożliwił określenie problemów pielęgnacyjnych i indywidualnego planu pielęgnowania pacjenta leczonego na przewlekłą niewydolność nerek.

Pośród wielu problemów chorego objętego badaniem na pierwszy plan wysunęły się:

1. Ryzyko progresji przewlekłej niewydolności nerek.
2. Ryzyko wystąpienia wysokich wartości ciśnienia spowodowane występowaniem nadciśnienia tętniczego.
3. Ryzyko wystąpienia powikłań związanych z cukrzycą.
4. Otyłość spowodowana nieodpowiednim odżywianiem.
5. Ryzyko wystąpienia powikłań związanych z występowaniem owrzodzenia podudzia prawego.
6. Ryzyko wystąpienia powikłań związanych z występowaniem duszności wysiłkowej.
7. Dyskomfort spowodowany występowaniem obrzęków kończyn dolnych.
8. Ryzyko upadku związane z ograniczoną ruchomością.
9. Ryzyko zakażenia spowodowane założeniem dostępu dożylnego.
10. Obniżenie nastroju spowodowane ogólnym stanem zdrowia i pobytem w szpitalu.

Opracowany indywidualny plan opieki pielęgniarzkiej wzbogacony został wskazówkami do dalszej pielęgnacji, które dostosowane zostały do aktualnego stanu pacjenta i uwzględniły jego możliwości samopielęgnacji.

PIŚMIENNICTWO

1. Myśliwiec M. (red.): Wielka Interna. Nefrologia. Warszawa 2017, Wyd. Medical Tribune Polska.
2. Zdrojewski Ł., Rutkowski B.: MDRD czy CKD-EPI — rewolucja czy ewolucja? Forum Nefrologiczne, 2014, 7, (1), 38–44.
3. Pluta A., Budnik-Szymoniuk M. Basińska-Drozd H., Humańska M.: Rola edukacyjna pielęgniarki w opiece nad pacjentem z przewlekłą chorobą nerek. Journal of Education Health and Sport, 2017, 7, (5), 505-515.
4. Wieliczko M., Kulicki P., Matuszkiewicz-Rowińska J.: Klasyfikacja, epidemiologia i przyczyny przewlekłej choroby nerek. Wiadomości Lekarskie, 2014, 65 (3), 393-396

5. Rozentryt P., Poloński L.: Niewydolność serca w przewlekłej chorobie nerek. *Kardiologia po Dyplomie*, 2012, 11, (3), 41-51.
6. Rutkowski B.: Przewlekła choroba nerek — Dziesięć lat w teorii i praktyce. *Forum Nefrologiczne*, 2013, 6, (1), 63–70.
7. Chamienia A.: Nefroprotekcja w chorobach nerek własnych i w nerce przeszczepionej. *Forum Nefrologiczne*, 2012, 5, (3), 218–231.
8. Chrobak Ł., Dębska-Ślizień A., Rutkowski B.: Epidemiologia przewlekłej choroby nerki przeszczepionej na podstawie różnych metod oznaczania wskaźnika filtracji kłębuszkowej. *Forum Nefrologiczne*, 2014, 7, (2), 90–96.
9. Rutkowski B.: Przewlekła choroba nerek – problem nie tylko medyczny, ale także socjoekonomiczny. *Postępy Nauk Medycznych*, 2009, 10, 817-822.
10. Jerzemowski J., Puchalska-Reglińska E.: Wartość wskaźników BMI i WHR w ocenie nadwagi u osób starszych z niewydolnością nerek i współistniejącymi chorobami układu sercowo-naczyniowego. *Geriatrics*, 2014, 8, 29-34.
11. Kujawa-Szewieszek A., Piecha G., Więcek A.: Przewlekła choroba nerek u chorych na cukrzycę typu 2. *Diabetologia Kliniczna*, 2012, 1, (6), 223-232.
12. Myśliwiec M.: Doustna suplementacja żelaza w niedokrwistości nerkowopochodnej. *Forum Nefrologiczne*, 2012, 5, (3), 195-203.
13. Więcek A., Dębska-Ślizień A., Durlik M., Małyżko J., Nieszporek T., Nowicki M., Rutkowski B., Stompór T.: Leczenie niedokrwistości w chorobach nerek - Stanowisko Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego. *Nefrologia i Dializoterapia Polska*, 2015, 19, (1), 12-26.
14. Kuźniar-Placek J., Dereziński T., Wolf J., Jaroszyński A.: Ocena funkcji nerek u osób w podeszłym wieku. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2015, 9, (2), 112–114.
15. Rutkowski B.: Aktualne problemy diagnostyki chorób nerek. *Forum Nefrologiczne*, 2009, 2, (1), 45–49.
16. Król E., Rutkowski B.: Przewlekła choroba nerek — klasyfikacja, epidemiologia i diagnostyka. *Forum Nefrologiczne*, 2008, 1, (1), 1–6.
17. Panasiuk-Kamińska K., Zubilewicz R., Szeliga-Król J., Jaroszyński A.: Rola lekarza rodzinnego w opiece nad pacjentem z przewlekłą chorobą nerek. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2016, 10, (4), 189–195.
18. Wróblewski K.: Przewlekła choroba nerek - wczesne rozpoznanie i nadzór nad chorobą w świetle nowych wytycznych NICE 2014. *Medycyna po Dyplomie*, 2014, 23 (11/12), 14-19.

19. <https://podyplomie.pl/wiedza/wielka-interna/1182,ogolne-zasady-postepowania-w-przewleklej-chorobie-nerek> data pobrania: 14.02.2018.
20. Gajewski P.: Interna Szczeklika – mały podręcznik 2016/2017. Medycyna Praktyczna, 2016, 8, 875-879.
21. Matuszkiewicz-Rowińska J., Wojtaszek E.: Zasady postępowania w przewlekłej chorobie nerek. Wiadomości Lekarskie, 2014, 65, (3), 397-398.
22. Sawicka M., Jędras M.: Patofizjologia nadciśnienia tętniczego w przewlekłej chorobie nerek. Wiadomości Lekarskie, 2014, 65 (3), 399-401.
23. Sobolewski P.: Udar mózgu u chorych z przewlekłą chorobą nerek. Postępy Psychiatrii i Neurologii, 2011, 20, (1), 33–44.
24. Jędras M., Sawicka M.: Leczenie nadciśnienia tętniczego w przewlekłej chorobie nerek. Wiadomości Lekarskie, 2014, 65, (3), 402-404.
25. <https://nefrologia.mp.pl/choroby/chorobyudoroslych/51924,nefropatia-cukrzycowa> data pobrania 16.02.2018.
26. Kujawa-Szewieszek A., Piecha G., Więcek A.: Przewlekła choroba nerek u chorych na cukrzycę typu 2. Diabetologia Kliniczna, 2012, 1, (6), 223-232.
27. Dylewska M., Wieliczko M.: Przyczyny i leczenie niedokrwistości w przewlekłej chorobie nerek. Wiadomości Lekarskie, 2014, 65, (3), 410-412.
28. Niemczyk L., Dębowska M., Czynniki stymulujące ertropoezę obecne w praktyce klinicznej. Wiadomości Lekarskie, 2014, 65, (3), 413-415.
29. Margian-Grener G.: Rola pielęgniarki w leczeniu anemii nerkopochodnej u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. Forum Nefrologiczne, 2014, 7, (3), 202-208.
30. Jędras M., Dylewska M.: Aktualne zalecenia w leczeniu dyslipidemii w chorobach nerek. Wiadomości Lekarskie, 2014, 65, (3), 426-428.
31. Jaroszyńska A., Główniak A., Brzozowski W., Wysokiński A., Jaroszyński A.: Wpływ przewlekłej choroby nerek na rokowanie i leczenie ostrych zespołów wieńcowych. Choroby Serca i Naczyń, 2014, 11, (2), 74–77.
32. Matuszkiewicz – Rowińska J., Kulicki P.: Zaburzenia mineralno – kostne w przewlekłej chorobie nerek. Wiadomości Lekarskie, 2014, 65, (3), 419-421.
33. Staszaków M., Przedlacki J.: Zalecenia postępowania w zaburzeniach mineralno-kostnych w przewlekłej chorobie nerek. Wiadomości Lekarskie, 2014, 65, (3), 422-425.

34. Szkudlarek M., Woliński K., Sikorska D., Kłysz P., Hoppe K. Schwermer K., Pawalczyk K., Oko A., Ziemnicka K., Ruchała M.: Zaburzenia hormonalne u chorych z przewlekłą chorobą nerek cz.1 podwzgórze, przysadka; hipogonadyzm. *Medical News*, 2013, 82, (6), 474–481.
35. Szkudlarek M., Woliński K., Kłysz P., Hoppe K. Schwermer K., Pawalczyk K., Oko A., Ziemnicka K., Ruchała M.: Zaburzenia hormonalne u chorych z przewlekłą chorobą nerek cz.2 tarczyca. *Nowiny Lekarskie*, 2013, 82, (3), 232–242.
36. Pałubicka K., Kaczkan M., Rutkowski B., Małgorzewicz S.: Edukacja żywieniowa pacjentów z przewlekłą chorobą nerek w okresie leczenia zachowawczego. *Forum Nefrologiczne*, 2011, 4, (4), 306–312.
37. Ślusarska B., Zarzycka D., Zahradniczek K.: *Podstawy pielęgniarstwa Tom I*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011, 240-274.

ZADANIA PIEŁĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM Z CUKRZYCĄ TYPU 2, LECZONYM DOUSTNYMI LEKAMI HIPOGLIKEMIZUJĄCYMI - STUDIUM PRZYPADKU

*Beata Kropornicka¹, Monika Mazurek², Bożena Baczevska¹, Ewa Krzyżanowska¹,
Zdzisława Szadowska-Szlachetka³*

*¹Katedra Interny z Zakładem Pielęgniarstwa Internistycznego Wydział Nauk o Zdrowiu
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie*

²Absolwent Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

*³Katedra Onkologii i Środowiskowej Opieki Zdrowotnej Wydział Nauk o Zdrowiu
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie*

WSTĘP

Cukrzyca typu 2 jest chorobą przewlekłą uznawaną na całym świecie za chorobę cywilizacyjną. Wskaźnik zapadalności na cukrzycę ciągle rośnie. Główną przyczyną jej powstania jest niedobór wydzielania insuliny bądź jej nieprawidłowe działanie. W dużej mierze na rozwój cukrzycy typu 2 wpływa niewłaściwa dieta bogata w węglowodany, brak aktywności fizycznej, nadwaga a także stres. Cukrzyca może prowadzić do rozwoju powikłań zagrażających życiu pacjenta lub prowadzących do niepełnosprawności. Ryzyko powikłań można zmniejszyć poprzez dobre przygotowanie chorego do życia z chorobą.

ROZWINIĘCIE

Pielęgniarka w opiece nad chorym z cukrzycą typu 2 realizuje różne świadczenia zdrowotne [1]. Bierze czynny udział w ocenie stanu chorego w kierunku progresji choroby, monitoruje glikemię w ciągu doby, pobiera materiał na oznaczenie stężenia hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}), oznaczenie ciał ketonowych [2, 3, 4]. Do pozostałych zadań diagnostycznych pielęgniarki wobec pacjenta z cukrzycą typu 2 zaliczają się: ocena stosowania zaleceń terapii żywieniowej przez pacjentów oraz wdrożenia aktywności fizycznej, przeprowadzanie pomiarów masy ciała, wzrostu, wskaźnika BMI, współudział w badaniach diagnostycznych wykrywających powikłania: badanie palpacyjne stóp, badania dna

oka, ocena tętna na tętnicach kończyn dolnych, ocena skóry, zwłaszcza stóp w kierunku występowania zmian, sprawdzanie wiedzy chorego dotyczącej leczenia oraz samokontroli, ocena wiedzy, umiejętności, motywacji i zachowań zdrowotnych chorego, ocena stanu bio – psycho – społecznego chorego [3].

Leczenie cukrzycy typu 2 wymaga zastosowania jednocześnie terapii farmakologicznej, wdrożenia aktywności fizycznej oraz wprowadzenia diety. Zadaniem pielęgniarki jest współdziałanie w leczeniu dietetycznym. Stosowanie diety jest ważne, ponieważ przyczynia się ona do normowania glikemii, uzyskania odpowiednich wyników ciśnienia tętniczego krwi oraz profilu lipidowego, zapobiega powikłaniom naczyniowo – sercowym. Ponadto do zadań leczniczych pielęgniarki zalicza się udzielanie informacji na temat czynników wpływających na działanie leków doustnych oraz insuliny, motywowanie i kontrolowanie prowadzenia aktywności fizycznej przez pacjenta [3].

Podstawowym świadczeniem zdrowotnym realizowanym przez pielęgniarkę jest proces pielęgnowania. Zakres działań pielęgnacyjnych zależy od pacjenta, jego jednostki chorobowej, stopnia zaawansowania choroby, możliwości chorego i jego rodziny. U pacjenta z cukrzycą typu 2 ważne jest kształtowanie umiejętności prawidłowego wykonywania czynności terapeutycznych tak, aby chory mógł być niezależny. Pielęgniarka powinna zachęcić pacjenta do samokontroli i samoobserwacji. Samokontrola dotyczy przyjmowania leków, utrzymywania prawidłowej diety, pomiaru glikemii i ciśnienia tętniczego krwi oraz podejmowania aktywności fizycznej. Samoobserwacja ma na celu wczesne wykrycie powikłań takich jak hipoglikemia i hiperglikemia czy zespół stopy cukrzycowej. Samokontrola w profilaktyce zespołu stopy cukrzycowej bazuje na codziennym oglądaniu i palpacji całej powierzchni stóp w kierunku wykrycia zmian, takich jak: skaleczenia, zmiany koloru skóry, urazy, pęcherze. Podstawowym działaniem profilaktycznym tego powikłania jest odpowiednia higiena [2, 3, 5, 6].

Obecnie leczenie cukrzycy typu 2 w bardzo dużej mierze opiera się na edukacji chorych, ponieważ w przypadku tej choroby terapia zależy od samego chorego. Edukację diabetologiczną rozumie się jako stały proces kształcenia, którego rezultatem powinno być przekazanie wiedzy na temat istoty choroby oraz postępowania terapeutycznego wraz z okazaniem wsparcia emocjonalnego oraz psychicznego [7, 8]. Zespół terapeutyczny składa się z lekarza, pielęgniarki, dietetyka, fizjoterapeuty a także psychologa oraz pracownika socjalnego. Współpraca między zespołem a pacjentem powinna opierać się na relacjach partnerskich, aby pacjent mógł zdobyć zaufanie do personelu medycznego, co ma pozytywny wpływ na efekty leczenia. W praktyce najczęściej pielęgniarka pełni rolę edukatora i to do

niej należą obowiązki przekazywania oraz sprawdzania wiedzy teoretycznej i praktycznej pacjenta. Jej rolą jest również udział w motywowaniu i nagradzaniu chorego oraz okazywanie mu wsparcia. Celem edukacji jest wykształcenie u pacjenta zachowań zdrowotnych, leczniczych oraz profilaktycznych przy zapewnieniu wsparcia i pomocy. Cele te można podzielić na:

- biomedyczne odnoszące się do kontroli rozwoju choroby: monitorowanie glikemii i jej normalizacja, zapobieganie powikłaniom cukrzycy, kontrola przewlekłych chorób towarzyszących oraz uregulowanie masy ciała
- psychosocjalne ukierunkowane na sferę emocjonalną pacjenta: dążenie do zaakceptowania choroby przez chorego, pomoc w adaptacji w życiu rodzinnym i zawodowym
- próby wykształcenia u chorego niezależności od innych.

Po określeniu potrzeb oraz celów należy sformułować plan edukacji odpowiedni dla konkretnego pacjenta. Edukowanie może mieć formę szkoleń indywidualnych oraz grupowych. Dobieranie grup jest zależne od czynników takich jak: wiek, wykształcenie, rodzaj cukrzycy, stosowane leczenie oraz rozwój choroby [7, 8, 9].

Zdiagnozowanie cukrzycy typu 2 jest dużym przeżyciem dla chorego oraz jego najbliższych. U pacjenta początkowo pojawia się bunt wobec rozpoznanej choroby – w tym okresie powinno się udzielić tylko podstawowych informacji o chorobie, okazać wsparcie choremu i najbliższym. W pierwszym okresie należy stosować szkolenia indywidualne. Drugi etap – okres walki i agresji objawia się podobnie jak poprzedni. Pełną edukację chorych można wdrożyć w trzecim lub czwartym etapie. Jest to okres powolnego godzenia się z nową sytuacją. Ostatni etap jest fazą akceptacji, pacjent jest otwarty na terapię i chętnie stosuje zdobytą wiedzę w życiu codziennym [8, 10].

Według PTD program edukacyjny powinien zawierać informacje o technice samokontroli i samoobserwacji (pomiar glikemii, monitorowanie ciśnienia tętniczego), zasadach podawania i przechowywania insuliny, sytuacjach i objawach występowania powikłań ostrych i przewlekłych, ich leczeniu oraz zapobieganiu, wpływie zdrowego odżywiania i prowadzenia aktywności fizycznej na leczenie, prawidłowym stosowaniu pompy insulinowej oraz systemu ciągłego monitorowania glikemii, prawach osób chorych na cukrzycę, postępowaniu w przypadku podróży, częstości wizyt kontrolnych oraz badań profilaktycznych, możliwości korzystania ze wsparcia psychologa.

Edukację chorego na cukrzycę typu 2 należy rozpocząć w momencie zdiagnozowania choroby [6].

CEL PRACY

Celem pracy jest ustalenie zadań pielęgniarki w opiece nad pacjentem z cukrzycą typu 2, leczonym doustnymi lekami hipoglikemizującymi.

MATERIAŁ I METODY

W pracy wykorzystano metodę indywidualnego przypadku oraz zastosowano techniki badawcze, takie jak: obserwacja, wywiad, pomiar i analiza dokumentacji medycznej.

Do zgromadzenia danych o stanie pacjenta posłużono się następującymi narzędziami badawczymi:

- zmodyfikowanym przewodnikiem do gromadzenia danych o pacjencie,
- skalą *Barthel*, kwestionariuszem do oceny stanu odżywienia *MNA (Mini Nutritional Assessment)*,
- skalą akceptacji choroby (AIS),
- skalą CBO,
- skalą Baxter'a,
- autorskim testem weryfikującym stan wiedzy badanego pacjenta na temat cukrzycy typu 2
- check– listą do oceny umiejętności pomiaru stężenia glukozy we krwi.

Autorski test weryfikujący stan wiedzy badanego pacjenta na temat cukrzycy typu 2 składa się z 30 zadań. Dotyczą one istoty choroby, objawów, kierunków leczenia, zasad samokontroli oraz znajomości profilaktyki powikłań. Za prawidłową odpowiedź chory uzyskuje 1 pkt., za brak lub złą odpowiedź – 0 pkt. Do oceny wiedzy pacjenta jako wystarczającej potrzebne jest uzyskanie 70% poprawnych odpowiedzi, czyli 21 pkt.

Wykorzystana w pracy check– lista do oceny umiejętności chorego w zakresie pomiaru stężenia glukozy we krwi składała się z 14 czynności, które pacjent wykonuje podczas pomiaru glikemii. Za każdą poprawnie wykonaną czynność pacjent otrzymuje 1 pkt.

Badanie zostało zrealizowane w maju 2018 r. w Klinice Endokrynologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego Nr 4 w Lublinie.

Warunkiem doboru pacjenta do badania było rozpoznanie cukrzycy typu 2, leczenie doustnymi lekami hipoglikemizującymi, wiek > 18 roku życia i zgoda na udział w badaniu.

Badaną osobą jest mężczyzna w wieku 66 lat. U chorego rozpoznano cukrzycę typu 2 w 2012 roku w SPSK Nr 4 w Lublinie.

Indywidualny proces pielęgnowania

Opis przypadku

W 2012 roku pacjent zgłosił się do lekarza z niepokojącymi go objawami: wzmożonym pragnieniem, suchością w ustach, częstym oddawaniem moczu. U pacjenta przeprowadzono doustny test tolerancji glukozy, którego wynik potwierdził rozwój cukrzycy typu 2. Chory jest od początku leczony doustnymi lekami hipoglikemizującymi. Oprócz cukrzycy typu 2 ma zdiagnozowane nadciśnienie tętnicze. Z wywiadu wynika, że w przeszłości przebył chorobę wrzodową żołądka. Jest uczulony na aspirynę. U badanego rozpoznano zaćmę.

Pacjent został przyjęty na oddział 11.05.2018 r. w trybie nagłym. Przyczyną hospitalizacji była niewyrównana cukrzyca typu 2 spowodowana infekcją przebiegającą z wysoką gorączką – 39,1 °C.

Pacjent był oceniany w 7 dobie hospitalizacji. U chorego dokonano pomiarów podstawowych parametrów życiowych. Tętno u pacjenta było miarowe, o częstości 73 uderzenia na minutę, dobrze wypełnione. Ciśnienie tętnicze krwi wynosiło 146/87 mmHg, temperatura 36,8 °C, liczba oddechów–12 na minutę.

U chorego występują ubytki w uzębieniu, ale pacjent posiada protezę zębową. Chory stosuje dietę cukrzycową. Masa ciała pacjenta wynosi 93 kg, wzrost 175 cm. Wskaźnik BMI wynosi 30,4 co oznacza otyłość I stopnia. Należna masa ciała mieści się w przedziale od 57 do 76 kg. W skali MNA, służącej ocenie stanu odżywienia, badany pacjent uzyskał 13 punktów, co pozwala określić stan odżywienia chorego jako prawidłowy.

Pacjent ma zaburzenia snu, przejawiające się krótkim snem oraz budzeniem w nocy. Chory nie zgłasza dolegliwości bólowych. Jest wydolny samoobsługowo, w skali Barthel otrzymał 100 punktów.

Dokonana ocena stóp pacjenta pod kątem ryzyka wystąpienia zespołu stopy cukrzycowej nie wykazała obecności zmian patologicznych na piętach, palcach i paznokciach. Chory nie zgłasza dolegliwości bólowych oraz nie stwierdzono u niego zaburzeń czucia w obrębie stóp.

W skali CBO, określającej ryzyko wystąpienia odleżyn, otrzymał 7 pkt, co oznacza brak ryzyka wystąpienia odleżyn.

Badany ma prowadzoną antybiotykoterapię dożylną, otrzymuje – Tarcefandol 1g 3 razy dziennie. W tym celu utrzymuje się kaniulę obwodową, która została założona 16.05.2018 r. Według skali Baxtera wkłucie oceniono na 0, co w interpretacji oznacza brak widocznych zmian patologicznych.

U pacjenta oceniono nastrój jako wyrównany. Badany chętnie rozmawia, odpowiada na wszystkie pytania, jest otwarty i pogodny. Pacjent obecnie nie pali papierosów. W przeszłości palił papierosy przez 25 lat, zaprzestał w 1995 roku. Pacjent neguje nadużywanie alkoholu i stosowanie środków psychoaktywnych. W skali AIS, służącej do oceny akceptacji choroby, pacjent zdobył 37 punktów na 40 możliwych. Taki wynik pozwala stwierdzić, że pacjent zaakceptował chorobę oraz nie odczuwa trwałego dyskomfortu psychicznego związanego z przebiegającą chorobą [11].

Pacjent jest żonaty, bezdzietny. Mieszka z żoną w mieszkaniu w bloku na 1 piętrze. Budynek posiada windę. Badany nie zgłasza niedogodności lokalowych. Żona jest osobą zajmującą się badanym w domu. Obecnie pacjent nie jest aktywny zawodowo i utrzymuje się z renty. W przeszłości pracował jako ślusarz oraz spawacz w kopalni węgla.

Ocena postępowania w chorobie i przygotowanie do życia z chorobą

Badany pacjent nie zawsze stosuje dietę cukrzycową, nie korzysta z indeksu glikemicznego oraz nie ustala wymienników węglowodanowych. Jest aktywny fizycznie, około 2 razy w tygodniu stara się przez 30 minut podejmować wysiłek fizyczny, jeździ na rowerze lub spaceruje. W domu chory dokonuje pomiaru glikemii raz dziennie oraz prowadzi dzienniczek samokontroli. Chory nie dostrzega wpływu cukrzycy typu 2 na sytuację rodzinną czy zawodową.

W trakcie badania przeprowadzono test weryfikujący stan wiedzy pacjenta na temat cukrzycy typu 2. Wyniki testu pozwalają określić deficyt wiedzy oraz zakres zadań pielęgniarki w opiece nad pacjentem z cukrzycą typu 2.

Pacjent uzyskał 22 punkty na 30 możliwych, czyli przekroczył próg 70%, co pozwala ocenić wiedzę pacjenta jako wystarczającą. Chory uzyskał w zakresie istoty choroby 1pkt./2pkt., diety - 1pkt./3pkt., hipoglikemii - 2pkt./3pkt., hiperglikemii - 2pkt./3pkt., przewlekłych powikłań cukrzycy takich jak nefropatia - 0pkt./2pkt. i neuropatia cukrzycowa - 1pkt./2pkt. W pozostałych zakresach otrzymał maksymalną liczbę punktów (przyczyny, objawy, leczenie farmakologiczne, wysiłek fizyczny, zasady wykonywania pomiaru glikemii, retinopatia i zespół stopy cukrzycowej).

Oceny umiejętności pomiaru glikemii przez pacjenta dokonano przy pomocy check-listy. Chory został poproszony o wykonanie pomiaru stężenia glukozy we krwi oraz został poinformowany o tym, że czynność zostanie oceniona. W ocenie tej umiejętności pacjent uzyskał 11 punktów na 14 możliwych. Chory nie sprawdził daty ważności pasków testowych, nie wykonał masażu palca przed ukłuciem oraz nie zabezpieczył okolicy nakłutej gazikiem. Chory uzyskał wynik pomiaru glikemii - 126 mg%, prawidłowo go zinterpretował i udokumentował w dzienniczku samokontroli.

Diagnozy pielęgniarskie

Diagnoza pielęgniarska „dotyczy stanu człowieka, wyznacza pielęgniarcze zadania wynikające z tego stanu, a oparta jest na zgromadzonych danych, którymi pielęgniarka dysponuje” [12].

W pracy sformułowano diagnozy negatywne i diagnozy pozytywne.

Do diagnoz pozytywnych u badanego chorego należały:

- Pacjent ma wyrównany nastrój i akceptuje chorobę
- Chory jest w pełni wydolny samoobsługowo
- U chorego nie występuje ryzyko powstania odleżyn
- Pacjent ma wsparcie żony, która jest zaangażowana w leczenie chorego
- Chory jest zmotywowany do zwiększenia aktywności fizycznej w celu redukcji masy ciała
- Pacjent systematycznie przyjmuje leki według zlecenia lekarza.

Diagnozy negatywne u badanego chorego to:

- Możliwość destabilizacji glikemii spowodowana infekcją
- Podwyższone ciśnienie tętnicze krwi
- Zaburzenia snu przejawiające się krótkim snem oraz wybudzaniem w nocy, spowodowane hospitalizacją.
- Zaburzenia widzenia, utrudniające czytanie, spowodowane zaćmą
- Ryzyko wystąpienia objawów ubocznych antybiotykoterapii
- Ryzyko wystąpienia infekcji w okolicy miejsca wkłucia dożylnego
- Otyłość I stopnia, spowodowana nieprawidłowymi nawykami żywieniowymi i deficytem wiedzy
- Deficyt umiejętności pacjenta w zakresie pomiaru stężenia glukozy we krwi

- Ryzyko wystąpienia późnych powikłań cukrzycy spowodowane deficytem wiedzy pacjenta w tym zakresie.

Plan opieki i zadania pielęgniarki

Postawienie diagnoz pielęgniarskich pozwala określić zakres zadań pielęgniarki wobec chorego z cukrzycą typu 2.

U chorego występował problem potencjalny - możliwość destabilizacji glikemii spowodowana infekcją. W celu utrzymania glikemii w granicach normy oraz likwidacji infekcji, zaplanowano regularne monitorowanie glikemii u pacjenta, pomiar pozostałych parametrów życiowych, zwłaszcza temperatury ciała, godzinowe podawanie antybiotyków dożylnie według zlecenia lekarskiego oraz pobieranie materiału do badań diagnostycznych zleconych przez lekarza (morfologia krwi, analiza moczu, CRP) w celu oceny efektów antybiotykoterapii. Stabilizacji sprzyja zaplanowana systematyczna podaż doustnych leków hipoglikemizujących oraz pozostałych leków zleconych przez lekarza i zachowywanie zasad aseptyki i antyseptyki podczas wykonywania zabiegów medycznych.

Kolejny problem stanowiło podwyższone ciśnienie tętnicze krwi. Celem działań zaplanowanych przez pielęgniarkę było obniżenie ciśnienia tętniczego krwi. Rozwiązanie problemu można przybliżyć poprzez regularne pomiary ciśnienia tętniczego krwi u pacjenta, przekazanie pacjentowi informacji o sytuacjach powodujących zwiększone ciśnienie tętnicze krwi (przewlekły stres, spożywanie alkoholu, nadmierna podaż soli) oraz zalecenie ich unikania, polecenie pacjentowi zmiany stylu życia: redukcji masy ciała, zmniejszenie spożycia soli do 5 g dziennie, ograniczenie nadmiernego spożywania alkoholu, zachęcenie pacjenta do systematycznej kontroli ciśnienia tętniczego krwi oraz dokumentowania wartości w książeczce monitorowania nadciśnienia tętniczego, a także poprzez podaż leków hipotensyjnych według zlecenia lekarskiego.

Funkcjonowanie chorego pogarszały zaburzenia snu przejawiające się krótkim snem oraz budzeniem w nocy, spowodowane hospitalizacją. Uzyskanie prawidłowego snu, bez przebudzeń było możliwe poprzez podjęcie przez pielęgniarkę rozmowy z pacjentem w celu określenia czynników utrudniających sen oraz podjęcie próby ich wyeliminowania, poinformowanie pacjenta o konieczności unikania drzemek w ciągu dnia, polecenie pacjentowi przestrzegania tej samej godziny wstawania i zasypiania, zachęcanie do wprowadzenia aktywności fizycznej w ciągu dnia w miarę możliwości chorego, polecenie

pacjentowi unikania spożywania wieczorem posiłków oraz kofeiny, stworzenie odpowiednich warunków do zasypiania: wywietrzenie sali, zgaszenie światła, zapewnienie ciszy i spokoju.

U badanego pacjenta występowały zaburzenia widzenia, utrudniające czytanie, spowodowane zaćmą. Zmniejszenie trudności wynikających z zaburzeń widzenia oraz zapobieganie ich pogłębianiu, planowano osiągnąć poprzez udostępnienie czytelnych materiałów edukacyjnych napisanych dużą czcionką, wykonywanie pomiarów glikemii, wykonywanie pomiaru ciśnienia tętniczego krwi. Zachęcano chorego do stałej kontroli okulistycznej.

Z zastosowaną metodą leczenia wiązało się ryzyko wystąpienia objawów ubocznych antybiotykoterapii. Celem działań stało się zmniejszenie ryzyka powstania objawów ubocznych podawanych antybiotyków. Wśród planowanych działań znalazły się: monitorowanie podstawowych parametrów życiowych, obserwacja pacjenta w kierunku wystąpienia uczulenia na podawany antybiotyk, podaż probiotyku przy jednocześnie podawanym antybiotyku według zlecenia lekarskiego, stosowanie zasad aseptyki i antyseptyki podczas wykonywania procedur medycznych i eliminacja z otoczenia pacjenta potencjalnych źródeł zakażenia.

Dożylna droga podawania leków wymagała założenia kaniuli obwodowej, która była utrzymywana od 16.05.2018 roku. Z zastosowaną metodą leczenia wiąże się ryzyko wystąpienia infekcji w okolicy miejsca wkłucia. Zminimalizowanie ryzyka powstania zakażenia jest możliwe poprzez codzienną obserwację miejsca wkłucia pod kątem objawów patologicznych, takich jak zaczerwienienie, obrzęk, ból, codzienną ocenę ryzyka powstania zakażenia za pomocą skali Baxter'a, utrzymanie drożności wkłucia za pomocą płukania roztworem 0,9 % NaCl, a w razie potrzeby zmiana okleiny, zachowywanie zasad aseptyki i antyseptyki przy wykonywaniu procedur medycznych i planowana zmiana wkłucia 20.05.2018r. (po 4 dobach wg procedur obowiązujących w placówce pobytu chorego).

U badanego występowała otyłość I stopnia, spowodowana nieprawidłowymi nawykami żywieniowymi i deficytem wiedzy. Celem opieki stało się w tym przypadku zmniejszenie deficytu wiedzy w zakresie zalecanej diety oraz zmotywowanie pacjenta do redukcji masy ciała. Działaniami, które miały przybliżyć jego realizację, były: przeprowadzenie pomiaru masy ciała i wzrostu oraz obliczenie wskaźnika BMI, przekazanie choremu informacji o produktach o niskim indeksie glikemicznym, przedstawienie zasad stosowania wymienników węglowodanowych, zachęcenie pacjenta do zrezygnowania z pokarmów smażonych, gazowanych i słodzonych napoi, słodczy, motywowanie pacjenta do zmniejszania ilości spożywanego alkoholu oraz poinformowanie o konsekwencjach jego nadużywania. W planie opieki znalazły się takie działania jak: mobilizowanie pacjenta do

zwiększenia aktywności fizycznej i poinformowanie o możliwości skorzystania z porad dietetyka.

U chorego zdiagnozowano deficyt umiejętności w zakresie pomiaru stężenia glukozy we krwi. Celem postępowania pielęgniarskiego stało się takie przygotowanie chorego, aby bezbłędnie wykonywał pomiary glikemii. Zaplanowano rozmowę z pacjentem na temat sposobu wykonywania przez chorego pomiaru glikemii, ze zwróceniem uwagi na czynności, których nie wykonał podczas oceny, przekazanie pacjentowi informacji dotyczących zmiany miejsc nakłucia i wykorzystywania do pomiaru glikemii alternatywnych miejsc nakłucia (AST). Pielęgniarka powinna motywować chorego do systematycznego monitorowania glikemii oraz prowadzenia dziennika samokontroli i ponownie sprawdzić umiejętności pomiaru glikemii u pacjenta.

Z problemów potencjalnych, u chorego zdiagnozowano ryzyko wystąpienia późnych powikłań cukrzycy spowodowane deficytem wiedzy w tym zakresie. Efektem planowanych działań pielęgniarki miało być wzbogacenie wiedzy chorego, dotyczącej przewlekłych powikłań cukrzycy oraz postępowania mającego na celu zapobieganie ich powstaniu. Zaplanowano: przekazanie pacjentowi informacji dotyczących istoty i przyczyny powikłań choroby, zalecenie choremu systematycznego przyjmowania leków, stosowania się do diety i prowadzenia aktywności fizycznej, zachęcanie do prowadzenia samokontroli i samoobserwacji, poinformowanie chorego o codziennej pielęgnacji i obserwacji stóp w kierunku występowania zmian patologicznych. Pielęgniarka miała dokonywać oceny tętna na tętnicy grzbietowej stopy oraz czucia bólu, temperatury, wibracji i dotyku, zachęcać chorego do regularnych wizyt u lekarza diabetologa i motywować chorego do wykonywania badań kontrolnych.

WNIOSKI

Z przeprowadzonych badań wynika, że:

1. W ramach działań diagnostycznych wykonywanych u chorego z cukrzycą typu 2 pielęgniarka: monitorowała glikemię oraz parametry życiowe: ciśnienie tętnicze krwi, temperaturę, tętno, oddech, tętno na tętnicy grzbietowej stopy, masę ciała, pobierała materiał do badań diagnostycznych zleconych przez lekarza, oceniała wiedzę, umiejętności, możliwości, a także motywację, niezbędną do samodzielnego radzenia sobie z chorobą.

2. Do zadań pielęgnacyjnych, realizowanych przez pielęgniarkę, należało: ułatwienie choremu adaptacji w szpitalu, emocjonalne wsparcie chorego i jego rodziny, stworzenie korzystnych warunków do wypoczynku nocnego.
3. Zadaniem leczniczym pielęgniarki było: podawanie leków według zlecenia lekarskiego, współudział w leczeniu dietetycznym, motywowanie chorego do zwiększenia aktywności fizycznej.
4. Chory wymagał edukacji w zakresie: istoty choroby, zasad postępowania dietetycznego w cukrzycy, objawów, przebiegu i postępowania w przypadku ostrych i późnych powikłań, techniki wykonywania pomiaru glikemii.
5. Zadania profilaktyczne pielęgniarki wobec pacjenta polegały na: informowaniu pacjenta o możliwych powikłaniach, ocenie ryzyka tych powikłań, udziale w badaniach profilaktycznych wykrywających te powikłania.

PIŚMIENNICTWO

1. Ustawa o zawodzie pielęgniarki i położnej z dnia 15 lipca 2011 r. (Dz.U.2011.174.1039).
2. Kuryłek B.: Samokontrola w cukrzycy typu 2. *Lekarz Rodzinny*, 2013, 18, 10, 702, 704 – 708.
3. Łagoda K.: Opieka pielęgniarska nad pacjentem z cukrzycą [w:] *Pielęgniarstwo internistyczne*. Jurkowska G., Łagoda K. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2015, 572 – 589.
4. Szewczyk A.: Zalecenia w opiece diabetologicznej. *Polska Federacja Edukacji w Diabetologii* 2018.
5. Szewczyk A. (red.): *Pielęgniarstwo diabetologiczne*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013.
6. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2018. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetologia Praktyczna*. 2018, 4, 1.
7. Kosicka B., Wrońska I.: Rola pielęgniarki w edukacji chorych na cukrzycę. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2007, 15, 2–3, 187–191.
8. Wierusz-Wysocka B., Zozulińska-Ziółkiewicz D., Drozd E. (i in.): Edukacja w cukrzycy. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, 2013, 5, 22–23.
9. Kurowska K., Świątkowska T.: Holistyczny model edukacji w cukrzycy typu 2. *Akademia diabetologii*. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, 2013, 9, 12–13.

10. Łaz R.: Partnerskie współdziałanie osób z cukrzycą z lekarzem i rodziną zwiększa skuteczność leczenia. *Medycyna Metaboliczna*, 2017, 21, 3–4, 64 – 69.
11. Felton B., Revenson T., Hinrichsen G.: Skala akceptacji Choroby – AIS. [w:] *Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego. Juczyński Z. (red.):* Warszawa, 2009, 162–166.
12. Górajek– Józwick J.: Diagnostyka pielęgniarska. [w:] *Podstawy pielęgniarstwa. Podręcznik dla studentów i absolwentów kierunków pielęgniarstwo i położnictwo. TOM 1 Założenia teoretyczne. Ślusarska B., Zarzycka D., Zahradniczek K. (red.).* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2013, 286–299.

PROBLEMY PIELEGNACYJNE CHOREGO Z CUKRZYCĄ TYPU 1 - STUDIUM PRZYPADKU

*Beata Kropornicka¹, Monika Potocka², Bożena Baczewska¹, Ewa Krzyżanowska¹,
Zdzisława Szadowska-Szlachetka³*

*¹Katedra Interny z Zakładem Pielęgniarstwa Internistycznego Wydział Nauk o Zdrowiu
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie*

²Absolwent Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

*³Katedra Onkologii i Środowiskowej Opieki Zdrowotnej Wydział Nauk o Zdrowiu
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie*

WSTĘP

Dane epidemiologiczne pokazują znaczny i postępujący od ponad 50 lat wzrost przypadków występowania cukrzycy. Schyłek XX wieku nazwano nawet epidemią cukrzycową, także obecnie chorobę tą uznaje się za epidemię XXI wieku [1]. Ze względu na wskaźniki chorobowości i szybki wzrost zachorowań na cukrzycę, w literaturze spotkać możemy również określenie „pandemia”. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) w 2003 roku aż 194 mln osób w wieku 20 - 79 lat było chorych na cukrzycę [2, 3, 4]. Dotychczas prognozowano, że do 2025 roku liczba ta wyniesie 334 mln, a do 2030 roku chorych na cukrzycę będzie 360 mln. Okazuje się, że liczba ta zwiększyła się aż do 422 mln w 2014 roku [5]. Cukrzyca typu 1 jest przewlekłą chorobą opodłożu autoimmunologicznym, na którą choruje obecnie 2 mln osób w Polsce. Ten typ stanowi około 10% spośród ogółu typów cukrzycy, a zachorowania diagnozuje się u coraz młodszych pacjentów.

Opieka nad pacjentem z cukrzycą typu 1 obejmuje wiele aspektów i powinna być rozpatrywana jako holistyczna opieka diabetologiczna. Dlatego zespoły terapeutyczne oddziałów i poradni diabetologicznych są tworzone przez lekarzy, pielęgniarki, dietetyków, psychologów, pracowników socjalnych [3]. Aby chory na cukrzycę mógł wieść normalne i długie życie, musi zdobywać wiedzę na temat choroby i współpracować z zespołem leczniczym po to, by być w stanie zadbać o siebie, w jak najlepszy sposób. Diagnoza pielęgniarska powinna uwzględniać problemy z każdej sfery życia pacjenta.

Problemy biologiczne chorego z cukrzycą typu 1 wynikają z zaburzeń w funkcjonowaniu poszczególnych układów i narządów, jakie powoduje ta jednostka chorobowa. W literaturze przedmiotu wymieniane są najczęściej hipoglikemia i związane z nią ryzyko śpiączki hipoglikemicznej, hiperglikemia i kwasica ketonowa, zaburzenia widzenia, zaburzenia oddawania moczu w przebiegu nefropatii, bóle neurogenne i zaburzenia czucia, zespół stopy cukrzycowej [3, 6].

Cukrzyca jako choroba przewlekła wiąże się z koniecznością dożywotniego leczenia i wieloma obowiązkami, a to ma ogromny wpływ na emocjonalną i społeczną sferę życia pacjenta. Dla chorego, u którego rozpoznano cukrzycę typu 1, insulinoterapia oraz samokontrola staną się nieodłączną częścią codzienności. Pacjent będzie musiał dostosować się do nowych zasad. Wymagać będą zaangażowania i akceptacji ze strony pacjenta, jak również jego rodziny. Postawiona diagnoza stanowi ogromny stres dla chorego, który potrzebuje odtąd dużo wsparcia. Młodzież i dzieci odczuwają szczególną potrzebę akceptacji ze strony środowiska, boją się odrzucenia. Świadomość bycia chorym i konieczność prowadzenia insulinoterapii może obniżać ich poczucie wartości i pewność siebie [7]. Regularna współpraca pacjenta z zespołem terapeutycznym i przestrzeganie wszelkich aspektów leczenia pomogą w utrzymaniu wyrównania metabolicznego, a więc poprawią jakość funkcjonowania w społeczeństwie i podniosą ogólną jakość życia [8]. Pacjent może przyjmować różne postawy w zależności od emocji i postrzegania swojej sytuacji. Jedną z reakcji, której podstawą jest strach, może być zaprzeczanie choroby, kiedy chory zaniedbuje leczenie i nie stosuje się do zaleceń. Jeśli pacjent zbyt koncentruje się na swojej chorobie, bardzo dba o wyrównanie glikemii, to może to negatywnie wpływać na jego tryb życia. Reakcja określana jako adaptacja wskazuje na zaakceptowanie przez pacjenta faktu bycia chorym i zgodę na leczenie. W czasie trwania cukrzycy u chorego pojawiać się mogą pewne objawy behawioralne lub zmiany w emocjach, np. lęk, agresja, zachowania obsesyjno - kompulsywne lub zaburzenia związane z odżywianiem. Depresja może rozwinąć się z poczucia winy, zagrożenia własnego życia i braku kontroli nad nim, obaw przed odrzuceniem ze strony społeczeństwa, lęku. Może być przyczyną zaniedbywania, braku zainteresowania terapią - obniżoną motywacją i wiarą w skuteczność leczenia [3]. Zaburzenia odżywiania to np. anoreksja, bulimia, zespół jedzenia nocnego. Towarzyszą im zwykle bezradność, niezadowolenie z własnego wyglądu, obniżona samoocena, brak wiary w siebie. U osób z cukrzycą typu 1 coraz powszechniejszym staje się problem diabulimii, czyli takiego ustalania i przyjmowania dawek insuliny, aby osiągnąć pożądaną masę ciała.

Cierpiący na diabulimię, świadomi anabolicznego działania insuliny, aby zapobiegać przyrostowi masy ciała pomijają dawki tego hormonu. Problem dotyczy głównie kobiet w młodym wieku, a jego objawy to m.in. utrata wagi, utrzymywanie się wysokich wartości HbA_{1c} i glukozy we krwi, kwasica metaboliczna, niskie poczucie wartości, niewłaściwe odżywianie się. W leczeniu stosuje się farmakoterapię, hospitalizację oraz psychoterapię z włączeniem rodziny [9].

Cukrzyca typu 1 niesie ze sobą pewne ograniczenia wśród młodych osób w wyborze ścieżki zawodowej lub może powodować konieczność jej zmiany. Osoby chore mają narzuconą potrzebę przewidywania, muszą wziąć pod uwagę możliwość wystąpienia powikłań, które będą przeciwwskazaniem do danego rodzaju pracy. Nie powinny one pracować w zawodach wykonywanych samotnie oraz w nocy ze względu na to, że mogłyby nie otrzymać pomocy w przypadku wystąpienia ostrych powikłań cukrzycy. Nie mogą także wykonywać profesji, które są potencjalnie niebezpieczne i w których nie można dopuścić do nagłych niedyspozycji (np. zawodowi kierowcy, służby ratownicze i mundurowe, piloci, górnicy) [2, 10].

Innym problemem okazuje się też planowanie rodziny i związana z tym obawa o przekazanie choroby potomstwu. Kobieta chora powinna przed planowaną ciążą pozostawać pod ścisłą opieką zespołu diabetologicznego, aby unormować wartości glikemii. Hiperglikemia może nieść ze sobą poważne, negatywne skutki dla dziecka i matki, a występowanie zaawansowanych powikłań późnych u chorej staje się przeciwwskazaniem do zajścia w ciążę [10].

Wsparcie ze strony zespołu terapeutycznego i rodziny osoby chorej na cukrzycę jest niezbędne do poprawy jakości życia chorego. Potrzebują oni wsparcia społecznego, jak również psychologicznego i powinni znajdować się pod opieką psychologów. Podkreślić należy rolę ich edukacji oraz udzielanych im wskazówek, ponieważ ci pacjenci, którzy mają większą wiedzę na temat choroby i możliwości jej kontroli, wykazują niższy poziom lęku, a co za tym idzie także większą satysfakcję z życia [11].

Edukacja zdrowotna obejmuje wszelkie działania, które zmierzają do ukształtowania zachowań służących zdrowiu. Edukacja pacjenta z cukrzycą typu 1 stanowi jedno z najważniejszych zadań pielęgniarki i podstawową składową terapii cukrzycy. Jest to niezwykle ważną formą opieki pielęgniarskiej oraz jedną z funkcji pielęgowania. Jednak edukację chorego powinni prowadzić wszyscy członkowie zespołu terapeutycznego - diabetolog, psycholog, dietetyk oraz pedagog, dlatego że obejmuje ona bardzo szeroki zakres

problemów. Włączyć w nią należy także rodzinę chorego, której pomoc może okazać się kluczowa dla niego [12].

CEL PRACY

Celem pracy jest określenie problemów pielęgnacyjnych pacjenta z cukrzycą typu 1. Praca koncentruje się na poszukiwaniu odpowiedzi na pytania - jakie problemy pielęgnacyjne wynikają ze stanu biologicznego pacjenta, w jakim stopniu akceptuje on swoją chorobę i wymaga wsparcia psychicznego, jak kształtuje się jego sytuacja społeczna i zawodowa, w jakim stopniu jest przygotowany do sprawowania samoopieki i jakie problemy edukacyjne występują u chorego.

MATERIAŁ I METODY

W pracy wykorzystano metodę indywidualnego przypadku i zastosowano następujące techniki badawcze: wywiad, obserwację, analizę dokumentacji medycznej i pomiar.

Narzędziami badawczymi, które posłużyły do zgromadzenia danych, były: zmodyfikowany przewodnik do gromadzenia danych o pacjencie, skale, test wiadomości, check-listy.

Zmodyfikowany arkusz do gromadzenia danych o pacjencie umożliwił zebranie danych o sytuacji zdrowotnej pacjenta, informacji na temat funkcjonowania poszczególnych układów wraz ze stanem skóry i odżywienia, stanu psychicznego i sytuacji rodzinno - społecznej oraz stylu życia chorego. Wykonano pomiary parametrów życiowych (ciśnienie tętnicze, oddech, tętno, temperatura ciała), pomiary antropometryczne (masa ciała, wzrost), pomiary za pomocą skal (stan odżywienia, zmęczenie, depresja, sposób odżywiania, akceptacja choroby, podstawowe czynności codziennego życia). W pracy wykorzystano Skalę Akceptacji Choroby AIS, Skalę Depresji Becka BDI, Skalę Barthel, Kwestionariusz oceny sposobu odżywiania, Kwestionariusz do oceny stanu odżywienia MNA, Szybką ocenę diety, Skalę do oceny zmęczenia Richardson.

Opracowano autorski test do oceny wiedzy pacjenta na temat jego choroby. Obejmuje on pytania pozwalające ocenić wiedzę z zagadnień takich jak: istota cukrzycy typu 1, zasady diety cukrzycowej i aktywności fizycznej, insulinoterapia, znajomość powikłań ostrych i późnych cukrzycy oraz samokontrola glikemii. Test składa się z 30 zadań.

Wkażdym z nich należy wybrać jedną, prawidłową odpowiedź spośród trzech możliwych. Za zaznaczenie prawidłowej odpowiedzi pacjent otrzymuje 1 punkt, a za brak odpowiedzi lub odpowiedź błędną 0 punktów. Do uzyskania zadowalającej oceny z testu potrzebne jest uzyskanie minimum 70% (21) punktów.

Do oceny umiejętności pacjenta w zakresie iniekcji insuliny z pena i pomiaru glikemii przy pomocy gleukometru wykorzystano dwie autorskie check-listy. Na pierwszą z umiejętności składa się 17 czynności, na drugą - 12. Za prawidłowe wykonanie każdej z nich pacjent otrzymuje po 1 punkcie.

Badania przeprowadzone zostały 17 maja 2018 roku w Klinice Endokrynologii w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym nr 4 w Lublinie. Badaniami objęto pacjentkę z rozpoznaną cukrzycą typu 1, która wyraziła zgodę na badanie. W czasie pierwszego spotkania przeprowadzono wywiad i obserwację na podstawie zmodyfikowanego kwestionariusza do gromadzenia danych i dokonano pomiarów oraz przeanalizowano dokumentację medyczną pacjenta. Na kolejnym spotkaniu przy pomocy check-list sprawdzono, jak pacjentka radzi sobie z pomiarem poziomu glukozy we krwi glukometrem i wstrzykiwaniem insuliny zpena. Przeprowadzony został również test wiedzy o cukrzycy typu 1.

Indywidualny proces pielęgnowania

Opis przypadku

Badaną pacjentką jest 27 - letnia kobieta mieszkająca w Lublinie. Na cukrzycę typu 1 choruje od 9 lat, rozpoznanie lekarskie postawiono w sierpniu 2009 roku. Wystąpiły wtedy niepokojące objawy: nadmierne pragnienie, częste mikcje, silne osłabienie, wymioty. Poziom glikemii wynosił ok. 320 mg%, więc pacjentka została skierowana na oddział diabetologiczny. Od października 2009 roku chora leczona jest przy pomocy osobistej pompy insulinowej. Aktualnie jest to pompa Accu Check Spirit Combo z pilotem i kalkulatorem bolusów. W 2017 roku z powodu wystąpienia kwasicy ketonowej chora była hospitalizowana w SPSK 4 w Lublinie.

Obecnie pacjentka przebywa w szpitalu od 9 maja. Została przyjęta w trybie nagłym z powodu epizodu hipoglikemii. Pacjentka tego dnia rano zauważyła zmętnienie insuliny w pompie, zaprzestała więc jej przyjmowania. W ciągu dnia podawała sobie insulinę z pena, ale po pewnym czasie zaczęła bardzo źle się czuć, była osłabiona, wystąpiły także wymioty. Poziom glikemii wskazał na ok. 300 - 400 mg/dl. Po dokonaniu kolejnych kilku wstrzyknięć

insuliny aż do wieczora i zaprzestaniu przyjmowania posiłków z powodu wymiotów, poziom glukozy we krwi spadł do ok. 50 mg/dl. Wtedy jej współlokatorka zadzwoniła po pogotowie. Na oddziale podano chorej dożylnie 5% glukozę, 3g KCl + 200µg Xylocaine i 1 amp. MgSO₄. Przetoczono także 500 ml 0,9% NaCl i 500 ml PWE, a następnie podawanie kontynuowano do 14 maja.

Pacjentka nie choruje na inne choroby, nie ma uczuleń. W jej najbliższej rodzinie nikt nie chorował na cukrzycę typu 1. Choroby przewlekłe występujące wśród członków jej rodziny to cukrzyca typu 2 (babcia) i przebyty nowotwór złośliwy płuc (dziadek). Pacjentka leczona jest metodą intensywnej insulinoterapii za pomocą osobistej pompy insulinowej (preparatem insuliny krótko działającej Humalog), ale od 13 maja w czasie trwania hospitalizacji jej terapia prowadzona jest za pomocą preparatów insulinowych podawanych za pomocą pena. Liprolog (analog szybko działający) wstrzykiwany jest ok. 15 minut przed posiłkami (o godzinie: 8:00, 13:00, 18:00). Abasaglar (preparat o przedłużonym działaniu), jako insulina bazowa, podawany jest wieczorem przed snem, ok. 22:00.

Aktualny stan bio-psycho-społeczny pacjentki

W dniu badania chora była w pełni świadoma, miała zachowaną orientację allo- i autopsychiczną. Kontakt słowny pozostawał niezaburzony.

Ciśnienie tętnicze u pacjentki wynosiło 119/83 mmHg, tętno było miarowe, dobrze wypełnione, o częstości 81 uderzeń na minutę. U chorej nie występowały obrzęki, sinica, ani epizody omdlenia. Częstość oddechów wyniosła 16 na minutę, a ich charakter był prawidłowy. Pacjentka nie skarży się na jakiegokolwiek duszności, kaszel, czy zaleganie wydzieliny w drogach oddechowych. Temperatura ciała zmierzona tego dnia wskazała na 36,6°C, a pomiar glikemii dokonany przez pacjentkę przed posiłkiem wyniósł 126 mg%.

U kobiety występuje dalekowzroczność, potrzebuje okularów do czytania i pracy przy komputerze. Nie zaburza to jednak jej codziennego funkcjonowania. Ma prawidłowy słuch i w pełni zachowane czucie (dotyku, bólu, temperatury). Nie zgłasza dolegliwości bólowych ani zawrotów głowy. Nie ma trudności z zasypianiem, przesypia ok 7 - 8 h w ciągu nocy.

Chora ma zachowaną pełną sprawność ruchową i samoobsługową. W skali Bartel uzyskała 100/100 punktów.

W ostatnim okresie nie zauważyła żadnych zmian w apetycie. Pacjentka wypija ok 2 litrów płynów dziennie. Nie wystąpiły u niej ostatnio żadne dolegliwości dyspeptyczne, stan śluzówki jamy ustnej jest prawidłowy. Wydalanie stolca także jest w normie.

Diureza u pacjentki jest prawidłowa, nie ma żadnych dolegliwości w czasie oddawania moczu. Cykl miesięczny jest regularny.

Masa ciała pacjentki wynosi 58 kg. Przy wzroście 164 cm wskaźnik BMI jest równy 21,6, co wskazuje na normę. W kwestionariuszu MNA chora uzyskała 12 punktów, co świadczy o jej prawidłowym stanie odżywienia. Skóra, włosy i paznokcie są czyste i zadbane bez zmian patologicznych.

Badana nie jest zamężna, z wykształcenia jest prawnikiem i pracuje w biurze ubezpieczeniowym. Mieszka ze swoimi przyjaciółmi w mieszkaniu w bloku, a warunki materialne określa jako dobre. Ma rodziców i siostrę, którzy okazują jej swoje wsparcie przede wszystkim w aspekcie motywowania jej do dbania o własne zdrowie, samokontrolę, zdrowe odżywianie się i aktywny tryb życia. Z rozmowy wynika, że pacjentka nie prowadzi regularnej samokontroli z powodu ograniczonej ilości wolnego czasu. W rodzinie panuje przyjazna atmosfera, a relacje pomiędzy jej członkami są bardzo dobre.

Pacjentka nie odczuła nigdy negatywnego wpływu choroby na jej życie rodzinne. Od samego początku rozpoznania choroby uczyła się samoopieki, a od zawsze może liczyć na wsparcie ze strony rodziców i siostry. W sferze życia społecznego także nie zauważyła negatywnych zmian. Jej znajomi są ciekawi jej choroby, często zadają jej pytania na temat diety czy samokontroli. Najbliżsi przyjaciele, z którymi mieszka, potrafią udzielić jej pomocy w razie wystąpienia hipo- lub hiperglikemii. Pacjentka realizuje pracę zawodową, którą zawsze chciała wykonywać. Choroba nie przekreśliła jej planów zawodowych. Ceni sobie to, że w pracy może ustalać przerwy we własnym zakresie, dzięki czemu ma czas na dokonanie pomiarów glikemii czy posiłek. Zwróciła uwagę na to, że od czasu zachorowania musi pamiętać o posiadaniu przy sobie sprzętu do pomiarów glikemii, podawania insuliny czy też wymienników węglowodanowych (WW), co jest szczególnie ważne przy wyjazdach czy wyjściach na dłuższy okres czasu.

Pacjentka ocenia swój nastrój jako wyrównany i ma pozytywny stosunek do prowadzonej terapii. Przez całą rozmowę otwarcie mówiła o sobie, okazywała życzliwość i była skłonna do interakcji. Jednak jako reakcję na hospitalizację wskazała niepokój, co związane było z koniecznością przyjazdu do szpitala. Pomimo dolegliwości, jakie występowały w dniu jej przyjęcia w oddział i świadomości swojego stanu, nie chciała udać się do szpitala. Gdy poziom glukozy był bardzo wysoki, pacjentka nie wykonała testu na obecność ciał ketonowych i glukozy w moczu. Samodzielnie chciała poradzić sobie z objawami kwasicy ketonowej, przekraczając w ten sposób swoje kompetencje jako pacjenta. Po podaniu zbyt wielu dawek insuliny i nieprzyjmowaniu pokarmów, gdy poziom glikemii

spadł do 50 mg%, jej przyjaciółka, widząc chorą w złym stanie, zadzwoniła po pogotowie. Pacjentka chciała uniknąć hospitalizacji tłumacząc się brakiem czasu na pobyt w szpitalu, narażając przy tym własne zdrowie i życie.

Za pomocą skali AIS dokonano pomiaru stopnia, w jakim pacjentka akceptuje swoją chorobę. Wynika z niej, że pacjentka nie ma trudności z akceptacją faktu, że jest chora. Jej stan zdrowia nie przeszkadza jej w robieniu tego, co lubi i ma ona poczucie własnej wartości. Nie czuje się niepotrzebną, czy też zależną od innych osób - jest samowystarczalna. Pacjentka nie uważa, że stanowi w jakimkolwiek stopniu ciężar dla rodziny. Nie ma także odczucia, aby osoby z jej otoczenia były zakłopotane jej chorobą.

W skali Becka pacjentka otrzymała 4 punkty na 63 możliwe do uzyskania, co nie wskazuje na to, by u pacjentki występowała depresja. Nie czuje się smutna, ani nie ma poczucia winy, czy bycia gorszą od pozostałych. W ostatnim czasie nie odczuła, żeby coś drażniło ją bardziej niż zwykle, ani nie zmniejszyło się jej zainteresowanie drugim człowiekiem. W swoich odpowiedziach zaznaczyła jednak, że martwi się swoim stanem zdrowia, a w swoim zachowaniu dostrzega pewne zaniedbania i błędy.

W skalach dotyczących natężenia zmęczenia chora zaznaczyła jedynie niewielkie nasilenie tej cechy. W skali numerycznej oceniła je na 1 punkt na 10 biorąc pod uwagę ostatnią dobę.

Styl życia chorej

Pacjentka stara się spożywać od 3 do 5 posiłków dziennie. Jednak ich pory nie są regularne, dlatego nie potrafi określić, co ile godzin je spożywa. Stara się stosować do zasad diety polecanej w cukrzycy, dba o przeliczanie wymienników węglowodanowych, ale nie zawsze zwraca uwagę na indeks glikemiczny. W celu oceny diety pacjentki zastosowane zostały skale szybkiej oceny diety i kwestionariusz oceny sposobu odżywiania. W skali szybkiej oceny diety pacjentka miała ocenić, ile porcji danego produktu spożyła w ciągu ostatnich dwóch dni. Z zaleceń zawartych w skali wynika, że w jej diecie jest o wiele za mało produktów zbożowych oraz owoców. Ilość posiłków zawierających warzywa, mięso i nabiał mieści się w normie. Pacjentka sporadycznie spożywa 1 porcję zawierającą cukier, tłuszcze lub przekąskę, stara się unikać picia napojów słodzonych i alkoholu. Interpretacja wyniku drugiej ze skal wskazuje na umiarkowane ryzyko nieprawidłowego odżywiania. Pacjentka otrzymała 3 punkty na 21 możliwych do uzyskania, przede wszystkim dlatego że ma chorobę, która wpływa na to ile i jakie pokarmy spożywa.

Aktywność fizyczną chora podejmuje ok. 3 razy w ciągu tygodnia. Najczęściej są to spacer, fitness lub ćwiczenia na siłowni.

Pacjentka nie wykonuje pomiarów glikemii systematycznie, w ciągu dnia ich liczba może być różna, zazwyczaj jest ich od 2 do 5. Chora nie prowadzi dzienniczka samokontroli, mówi, że wystarcza jej glukometr, w którym zapisywane są uzyskane wartości stężeń glukozy we krwi. Pacjentka nie posiada nałogów. Uważa, że nie jest narażona na nadmierny stres.

Ocena wiedzy i umiejętności chorej

W celu oceny przygotowania pacjentki do samoopieki, oceny jej umiejętności i wiedzy potrzebnej do życia z chorobą zastosowano autorski test wiadomości oraz check-listy.

Pacjentka bardzo sprawnie rozwiązała test. Otrzymała 27/30 punktów, co daje 90% poprawnych rozwiązań. Właściwie zaznaczyła odpowiedzi w zadaniach, które dotyczą istoty cukrzycy typu 1 (3pkt./3pkt.), aktywności fizycznej (4pkt./4pkt.), zasad prowadzonej insulinoaterapii (5pkt./5pkt.), hiperglikemii (4pkt./4pkt.) i hipoglikemii (4pkt./4pkt.), powikłań przewlekłych (3pkt./3pkt.) i prowadzenia samokontroli (3pkt./3pkt.). Popełniła błędy w pytaniach z zakresu zasad stosowanej diety (1pkt./4pkt.). Chora nie zna definicji wymiennika węglowodanowego oraz indeksu glikemicznego. Pacjentka nie wie także, jaki wpływ na poziom glukozy we krwi ma spożycie alkoholu. Pomimo bardzo dobrego wyniku ogólnego z testu, stwierdza się pewne deficyty wiedzy pacjentki odnośnie diety zalecanej w cukrzycy.

Oceniono także umiejętność wykonywania przez chorą pomiaru glikemii za pomocą glukometru. Uzyskany wynik to 9/12 punktów, pacjentka zaliczyła umiejętność na 75%. Chora nie sprawdziła daty ważności pasków, a po otwarciu ich opakowania, nie zamknęła go do zakończenia pomiaru. Pacjentka nie zanotowała wyniku, ponieważ nie prowadzi dzienniczka samokontroli, jednak został on zarejestrowany w pamięci urządzenia. Pomiar dokonany został przed spożyciem ostatniego posiłku dnia, wyniósł 126 mg%.

Podczas spotkania pacjentka została poproszona o wstrzyknięcie sobie insuliny przed kolacją. W ocenie tej umiejętności otrzymała 14/16 możliwych punktów (87,5% punktów). Umiejętności pacjentki w tym aspekcie samoopieki można ocenić jako bardzo dobre. Są jednak czynności, o których pacjentka zapomina. Chora nie sprawdziła rodzaju i daty ważności insuliny oraz nie zapisała informacji o dokonaniu wstrzyknięcia i dawce insuliny.

Diagnozy pielęgniarские

Opierając się na danych określono diagnozy pielęgniarские, które zakwalifikować można jako negatywne lub pozytywne.

Do pozytywnych diagnoz należą następujące rozpoznania:

1. Chora jest w pełni wydolna w zakresie samoopieki.
2. Pacjentka akceptuje swoją chorobę i ma pozytywne nastawienie do leczenia.
3. Chora posiada wsparcie psychiczne ze strony rodziny i przyjaciół.
4. Pacjentka ma wiedzę na temat istoty cukrzycy typu 1, jej powikłań, samokontroli, insulinoterapii i zasad stosowania aktywności fizycznej.
5. Chora ma możliwości pogłębiania swojej wiedzy na temat cukrzycy typu 1.

Do negatywnych diagnoz należą następujące rozpoznania:

1. Niebezpieczeństwo wystąpienia wahań glikemii i powikłań ostrych związanych z brakiem motywacji do prowadzenia samokontroli glikemii i obniżoną motywacją do dbania o własne zdrowie.
2. Niepokój związany z koniecznością pobytu w szpitalu i samą hospitalizacją.
3. Ryzyko wystąpienia powikłań późnych w przebiegu choroby przewlekłej.
4. Deficyt umiejętności w zakresie wykonywania pomiarów glikemii.
5. Deficyt umiejętności w zakresie podawania insuliny przy pomocy pena.
6. Niepełna wiedza na temat diety zalecanej w cukrzycy typu 1.

Plan opieki pielęgniarskiej

U chorej rozpoznano problem potencjalny, jakim jest niebezpieczeństwo wystąpienia wahań glikemii i powikłań ostrych cukrzycy związane z brakiem motywacji do prowadzenia samokontroli glikemii i obniżoną motywacją do dbania o własne zdrowie. Celem opieki stało się zapobieganie wahanom glikemii i powikłaniom ostrym choroby oraz zwiększenie motywacji pacjentki do dbania o zdrowie.

Wśród interwencji pielęgniarских zaplanowane następujące działania: omówienie roli samoopieki i samokontroli w procesie terapii choroby, rozmowę na temat korzyści płynących z dbania o ich regularne i staranne sprawowanie, wytłumaczenie konieczności regularnego sprawdzania poziomu glukozy we krwi, najlepiej przed każdym głównym posiłkiem, ok. 1 - 2 godziny po nich i przed snem, co pozwoli na wykrycie ewentualnych epizodów hipo- czy hiperglikemii i umożliwi podjęcie decyzji o właściwej korekcji dawek podawanej insuliny,

omówienie zasad prowadzenia dzienniczka samokontroli. Zadaniem pielęgniarki było obserwowanie chorej ze zwróceniem szczególnej uwagi na objawy świadczące o wystąpieniu hiper- lub hipoglikemii, poszerzenie wiedzy chorej na temat kwasicy ketonowej, hipoglikemii, symptomów i czynników, które doprowadzają do tych stanów oraz ich konsekwencji. Za istotne uznano omówienie prawidłowego sposobu postępowania pacjenta w przypadku ujawnienia się ostrych powikłań, a także podkreślenie, jak ważne jest to, aby stanów tych nie lekceważyć i szybko i właściwie reagować na niepokojące objawy oraz przypomnienie pacjentce znaczenia i konieczności noszenia przy sobie glukozy i innego posiłku węglowodanowego w razie wystąpienia hipoglikemii. Chorej należy zwrócić uwagę na konieczność uwzględniania wysiłku fizycznego oraz posiłków w przeliczaniu dawek podawanych preparatów insulinowych oraz wskazać na istotne znaczenie obliczania WW i WBT. Pielęgniarka powinna poinformować pacjentkę o wskazaniach do oznaczania ciał ketonowych i glukozy w moczu i podkreślić znaczenie tych pomiarów, jako istotnego elementu wykrywania stanu zagrożenia życia oraz omówić i nauczyć techniki pomiaru ciał ketonowych i glukozy w moczu.

Chora odczuwała niepokój związany z koniecznością pobytu w szpitalu i samą hospitalizacją. Stąd celem opieki było zminimalizowanie niepokoju i zapewnienie komfortu psychicznego.

Mogły się do tego przyczynić takie działania pielęgniarskie, jak: zapoznanie pacjentki z oddziałem i członkami personelu medycznego, spokojna rozmowa z chorą na temat jej odczuć, przyczyn jej niepokoju i możliwości radzenia sobie z negatywnymi emocjami, wzbudzenie zaufania w pacjentce poprzez właściwą postawę, okazywanie wsparcia, życzliwości i pomocy w kontakcie z pacjentką szczególnie w sytuacjach trudnych, cierpliwie udzielanie odpowiedzi na pytania ze strony chorej dotyczące cukrzycy typu 1, samoopieki, wykonywanych badań. Pielęgniarka powinna zachęcać rodzinę i przyjaciół pacjentki do udzielania jej wsparcia, a samą pacjentkę do skorzystania z pomocy psychologa.

Z cukrzycą wiąże się ryzyko wystąpienia powikłań późnych w przebiegu choroby przewlekłej. Celem działań pielęgniarskich staje się zminimalizowanie tego niebezpieczeństwa poprzez nauczenie pacjentki i zachęcanie do właściwej samoopieki.

W ramach planowanych działań pielęgniarka powinna zwrócić uwagę chorej na potrzebę regularnego uczęszczania na kontrole do diabetologa, a także okulisty, wskazać na negatywne skutki zaniedbywania leczenia cukrzycy typu 1 i tego, jak istotną rolę w wyrównaniu metabolicznym choroby odgrywa dbanie o siebie, samokontrola, zdrowy i aktywny tryb życia. Istotne jest potęgowanie wiedzy pacjentki na temat powikłań późnych - retino-, nefro- i

neuropatii, a także zasad odżywiania w cukrzycy i właściwego dawkowania aktywności fizycznej. Edukacja odnośnie techniki podawania insuliny, może zapobiec rozwojowi lipo dystrofii poinsulinowej, a zwiększenie zasobu wiedzy i umiejętności dotyczących zasad pielęgnacji stóp, pozwoli zmniejszyć ryzyko wystąpienia zespołu stopy cukrzycowej.

Zdiagnozowany deficyt umiejętności w zakresie wykonywania pomiarów glikemii, można wyrównać poprzez naukę właściwej techniki mierzenia glikemii. Początkiem działań może być omówienie z chorą błędów w wykonywaniu pomiarów i ich skorygowanie. Pacjentka wymaga edukacji w zakresie interpretacji otrzymywanych wyników. Należy jej wskazać zasady prowadzenia dzienniczka samokontroli, w którym powinny znaleźć się wszystkie pomiary dokonywane w ciągu dnia z uwzględnieniem posiłków i innych czynników, które mogą mieć wpływ na otrzymany wynik. To daje możliwość ustalenia przyczyn wahań glikemii w przeciwieństwie do zapisu pomiarów na urządzeniu, którego pamięć jest ograniczona.

Występowanie deficytów w zakresie umiejętności podawania insuliny przy pomocy pena wskazuje na niepełne przygotowanie pacjentki do samoopieki w tym zakresie.

Pierwszoplanowym działaniem jest omówienie nieprawidłowości występujących u chorej w zakresie podawania insuliny (zachowanie się w przypadku zmian wizualnych insuliny, zwracanie uwagi na sprawdzanie jej daty ważności i rodzaju przed podaniem). Edukacja chorej powinna obejmować zademonstrowanie właściwej techniki wykonania iniekcji, a także omówienie czynników oddziałujących na szybkość wchłaniania preparatów. Chorej należy przypomnieć zasady przechowywania insuliny, przygotowania pena i insuliny do podania, zachowania się po jej podaniu. Należy podkreślić rolę regularnej zmiany miejsca wstrzyknięć insuliny. Pielęgniarka powinna także sprawdzić umiejętności chorej odnośnie obliczania dawek insuliny do posiłków, zgodnie z zasadami ustalonymi przez lekarza. Kolejnym punktem w planie powinno być także omówienie z chorą zasad prowadzenia dzienniczka, w którym chora powinna notować dawki i rodzaj podawanej insuliny w ciągu dnia, miejsce iniekcji, aplikację dodatkowych dawek insuliny i wszelkie inne uwagi dotyczące insulinoterapii.

Chora ma niepełną wiedzę na temat diety zalecanej w cukrzycy typu 1, co może przyczyniać się do wahań glikemii. Rozwiązanie tego problemu powinno się opierać na gruntownej ocenie wiedzy chorej i określeniu braków w znajomości zasad odżywiania w cukrzycy, a także na ocenie stylu życia chorej i stosowania się do diety. W planie edukacji należy uwzględnić takie działania jak wskazanie na istotny udział właściwej diety, regularnych i częstszych posiłków (4 - 6 w ciągu dnia) w osiągnięciu normoglikemii, omówić z

pacjentką istotę wymienników węglowodanowych i białkowo - tłuszczowych oraz indeksu glikemicznego, nauczyć chorą umiejętności korzystania z tabel WW i WBT w codziennym życiu. Edukacja powinna być ukierunkowana na zagadnienia związane z pokryciem zapotrzebowania na określone grupy składników odżywczych (białek, węglowodanów i tłuszczów). Należy podkreślić wpływ alkoholu i produktów zawierających węglowodany szybko- i wolno przyswajalne na poziom cukru we krwi oraz zalecić chorej spożywanie błonnika pokarmowego jako składnika regulującego pracę jelit i działającego korzystnie na glikemię poposiłkową.

WNIOSKI

Po przeprowadzeniu analizy uzyskanych wyników badań sformułowane zostały następujące wnioski:

1. Problemem pielęgnacyjnym pacjentki z cukrzycą typu 1, wynikającym ze stanu biologicznego, było ryzyko wahań glikemii oraz związane z nim niebezpieczeństwo rozwinięcia się hipoglikemii lub hiperglikemii.
2. Pacjentka w pełni zaakceptowała swoją chorobę i wykazywała pozytywny stosunek do leczenia. Wymagała wsparcia psychicznego w zakresie motywacji do prowadzenia regularnej samokontroli i dbania o własne zdrowie. Chora posiadała silne wsparcie psychiczne ze strony rodziny i przyjaciół.
3. Cukrzyca typu 1 nie wywarła znaczącego wpływu na życie społeczne czy zawodowe pacjentki. Realizowała się zawodowo, a choroba nie stanowiła dla niej przeszkody w normalnym funkcjonowaniu w społeczeństwie.
4. Pacjentka posiadała wiedzę na temat istoty choroby, powikłań ostrych i późnych w cukrzycy, zasad prowadzenia aktywności fizycznej oraz insulinoterapii i zasad sprawowania samokontroli.
5. Edukacja pacjentki powinna dotyczyć doskonalenia umiejętności iniekcji insuliny przy pomocy pena i pomiarów glikemii oraz zasad stosowania odpowiedniej diety dla chorego na cukrzycę.

PIŚMIENNICTWO

1. Nowakowski A.: Epidemiologia cukrzycy. Diabetologia Praktyczna, 2002,3, 4, 181 - 185.

2. Piontek E., Witkowski D.: Cukrzyca u dzieci. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2009.
3. Szewczyk A. (red.): Pielęgniarstwo diabetologiczne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
4. Tatoń J., Czech A. (red.): Diabetologia Tom 1 i 2. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2001.
5. Peczyńska J., Peczyńska J., Jamiołkowska M. (i in.): Epidemiologia cukrzycy typu 1 wśród dzieci w wieku 0 - 14 lat w makroregionie podlaskim w latach 2005 - 2012. *Pediatric Endocrinology Diabetes and Metabolism*, 2016, 24, 1, 14 - 19.
6. Wierusz-Wysocka B., Zozulińska-Ziółkiewicz D., Drozd-Gajdus E. (i in.): Opieka pielęgniarska nad osobami z cukrzycą. [w:] Pielęgniarstwo internistyczne. Talarska D., Zozulińska-Ziółkiewicz D. (red.) PZWL, Warszawa 2017, 307 - 334.
7. Tobiaszewska M., Głowińska-Olszewska B., Łuczyński W. (i in.): Współczesne metody samokontroli oraz ich zastosowanie u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2011, 19, 4, 557 - 565.
8. Gawłowicz K.: Ocena jakości życia dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1. *Hygeia Public Health*, 2012, 47, 2, 145 - 150.
9. Jaruć A., Kubiak M., Wierusz-Wysocka B.: Psychological and medical problems in prevention and treatment of eating disorders among people with type 1 diabetes. *Clinical Diabetology*, 2016, 5, 1, 26 - 31.
10. Czech A., Cypryk K., Czupryniak L. (i in.): Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2017. Stanowisko Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetologia Kliniczna*, 2017, 3, supl. A.
11. Haduch-Pietruszka I., Brudkowska Ż., Moczulski D.: Życie pacjentów z cukrzycą typu 1 w kontekście wsparcia społecznego i psychologicznego - analiza wyników badań własnych. *Medycyna Rodzinna*, 2017, 3, 188 - 191.
12. Stefanowicz A., Brandt A., Myśliwiec M. (i in.): Edukacja zdrowotna w cukrzycy typu 1. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2011, 19, 3, 411 - 415.

OPIEKA PIELEŃNIARSKA NAD PACJENTEM Z CHOROBAŁ LEŚNIEWSKIEGO-CROHNA. OPIS PRZYPADKU

Joanna Kielbasa

*Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w
Białymstoku*

WSTĘP

Choroba Leśniowskiego- Crohna jest zapaleniem typu ziarniakowego, naciekającym ścianę jelita na całej jego grubości. Może dotyczyć każdego odcinka przewodu pokarmowego od jamy ustnej aż do odbytu [1,2]. Nie poznano bezpośredniego czynnika zachorowania na Chorobę Leśniowskiego- Crohna, co przekreśla całkowite wyleczenie tego schorzenia[3]. W etiologii choroby Leśniowskiego- Crohna rozważa się czynniki związane z florą jelitową, czynniki genetyczne oraz środowiskowe [3,4,5,6].

ROZWINIĘCIE

Przypuszcza się, że do rozwoju choroby przyczyniają się także czynniki środowiskowe, czyli poprawa statusu materialnego krajów rozwijających się, zmiana stylu życia, lepsze warunki higieniczne czy zmiany gospodarcze [7]. Nie wyklucza się także czynnika genetycznego w etiologii choroby Leśniowskiego- Crohna, zważywszy na to, że w 5-10% schorzenie występuje rodzinie. Związane jest to z mutacją genu NOD2/CARD15 w chromosomie 16 i zwiększa ryzyko zachorowania aż 20- 40 krotnie. Możliwość pojawienia się Choroby Leśniowskiego- Crohna u dziecka, którego obydwój rodzice mają to schorzenie jest wysokie i wynosi aż 40% [7, 8]. Podejrzewa się, że zaburzenia układu odpornościowego są kolejnym czynnikiem wpływającym na rozwój choroby. Zauważalne jest zwiększonaaktywność limfocytów T CD4+, a także TNF- α i innych cytokin prozapalnych [7, 8].

Symptomy choroby Leśniowskiego- Crohna uzależnione są od umiejscowienia, rozległości i zaawansowania zmian w przewodzie pokarmowym. Pierwsze objawy są nietypowe i pojawiają się skrycie, co znacznie komplikuje postawienie prawidłowego rozpoznania. Proces zapalny może obejmować wszystkie odcinki przewodu pokarmowego- od jamy ustnej

aż do odbytnicy. Zmiany nie są ciągłe, ale mogą zlokalizować się w różnych miejscach w układzie trawiennym [1,7].

Charakterystycznymi objawami choroby Leśniowskiego- Crohna są: nawracające bóle brzucha w najczęściej prawym dole biodrowym o charakterze kolkowym, biegunki wraz z obecnością śluzu/ krwi, uczucie osłabienia oraz podwyższenie temperatury ciała. Często występuje brak łaknienia, nudności i wymioty. Niechęć do jedzenia prowadzi do gwałtownego spadku masy ciała, zaburzenia koncentracji, niedoboru substancji odżywczych- w tym niedokrwistości (z niedoboru żelaza czy z powodu przewlekłej utraty krwi), awitaminozy (w szczególności wit. B₁₂, B₆, A, D) oraz hipoalbuminemii [8].

CEL PRACY

Celem pracy była analiza indywidualnego przypadku pacjenta z Chorobą Leśniowskiego – Crohna, rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych i zapotrzebowania na edukację zdrowotną.

MATERIAŁ I METODY

Dane o stanie bio-spycho-społecznym pacjenta objętego badaniem zebrano za pomocą obserwacji i wywiadu pielęgnarskiego. Przeanalizowano dokumentację medyczną chorego (historia choroby, wyniki badań laboratoryjnych i diagnostycznych, indywidualna karta zleceń lekarskich i karta gorączkowa) oraz wyniki badań obrazowych, endoskopowych i laboratoryjnych. Monitorowano parametry życiowe chorego (ciśnienie tętnicze krwi, tętno, temperatura, liczba oddechów/min.) oraz poziom glikemii.

WYNIKI

Indywidualny proces pielęgnowania

Opis przypadku

Badaniem objęto 24. letniego mężczyznę z rozpoznaniem Choroby Leśniowskiego-Crohna. Chory został przyjęty do Kliniki Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w trybie nagłym. Początki choroby zaobserwowano w maju 2017 r. Pacjent uskarżał się wówczas na ból w podbrzuszu po prawej stronie, krwiste biegunki (nawet do 30×dziennie). Od momentu rozpoznania pacjent był

hospitalizowany w sierpniu 2017r. w szpitalu w Suwałkach z powodu nasilenia dolegliwości. Choremu włączono wtedy leczenie biologiczne infliximabem. Chory w dniu przyjęcia do szpitala uskarżał się na występujące od dwóch tygodni bóle w prawym podbrzuszu, biegunki (do 15 stolców na dobę) z domieszką krwi lub krwiste wypróżnienia, nudności, wymioty, bóle stawów. W badaniu przedmiotowym stwierdzono bolesność palpacyjną w podbrzuszu, zmiany na skórze o charakterze krostkowym zlokalizowane głównie na głowie, plecach, pośladkach. W trakcie hospitalizacji zwyżki temperatury do 38°C. Inne parametry życiowe w normie (tętno 72/min, ciśnienie 120/74 mmHg, ilość oddechów 16/min., stężenie glukozy we krwi na czczo 90 mg/dl).

Trzeciego dnia hospitalizacji nastąpiło pogorszenie stanu ogólnego. Pacjent zgłaszał osłabienie, luźne wypróżnienia (ok 20 na dobę) z obfitą ilością świeżej krwi i skrzepów. Obserwowano spadek RR do 90/50 mmHg. Choremu podano krystaloidy, przetoczono 6j. KKCz oraz 3 jednostki FFP. Konsultujący chirurg zakwalifikował pacjenta do operacji w trybie pilnym. Pacjent został przekazany do I Kliniki Chirurgii Ogólnej w celu leczenia operacyjnego. Na podstawie zebranego wywiadu i obserwacji chorego sporządzono plan indywidualnej opieki pielęgniarskiej, zaplanowano działania pielęgniarskie oraz zakres edukacji chorego.

Plan opieki pielęgniarskiej

Problem 1. Silny ból usytuowany w prawym podbrzuszu spowodowany toczącym się stanem zapalnym jelita grubego.

Cel opieki: Eliminacja lub zmniejszenie bólu.

Działania pielęgniacyjne:

- zaproponowanie pacjentowi takiego ułożenia ciała, w którym ból jest jak najmniej odczuwalny,
- ocena nasilenia bólu za pomocą skali VAS min. 3×dz., a także obserwacja zachowania pacjenta pod kątem nasilenia dolegliwości bólowych (nadmierna ruchliwość/apatia, zmiana zabarwienia skóry, grymas twarzy),
- prowadzenie przez chorego dzienniczka obserwacji bólu, dzięki któremu możliwe będzie poznanie czynnika nasilającego dolegliwości bólowe,
- komasowanie czynności pielęgniacyjnych przy pacjencie,
- podanie środków przeciwbólowych i spazmolitycznych na zlecenie lekarza.

Ocena:

Po zastosowaniu środków przeciwbólowych ból zmniejszył się.

Problem 2. Uczucie osłabienia z powodu długotrwanie podwyższonej temperatury ciała.

Cel opieki: Obniżenie temperatury.

Działania pielęgniarskie:

- monitorowanie parametrów życiowych pacjenta (temperatura ciała, tętno, częstość oddechów, ciśnienie tętnicze krwi),
- ocena pacjenta pod kątem ryzyka odwodnienia (np. ocena napięcia powłok skórnych, ocena błon śluzowych, bilans płynów, ocena diurezy),
- częsta zmiana bielizny pościelowej i osobistej pacjenta (stosowanie bielizny luźnej, bawełnianej),
- stosowanie zimnych okładów i chłodzących kąpieeli,
- wietrzenie sali, zapewnienie ciszy i spokoju,
- podanie leków przeciwgorączkowych na zlecenie lekarza.

Ocena:

Temperatura ciała uległa obniżeniu do 37° C.

Problem 3. Uporczywe nudności i wymioty spowodowane zaburzeniami perystaltyki jelit.

Cel opieki:

- wyeliminowanie nudności i wymiotów,
- przywrócenie prawidłowej perystaltyki jelit,
- zapobieganie odwodnieniu organizmu.

Działania pielęgnacyjne:

- dbanie o czystość bielizny osobistej i pościelowej pacjenta,
- zapewnienie pacjentowi miski nerkowatej i ligniny,
- wietrzenie sali, usunięcie czynników mogących wywoływać wymioty (np. intensywny zapach),
- włączenie u pacjenta diety lekkostrawnej,
- zachęcenie pacjenta do przestrzegania zasad higieny jamy ustnej (częsta toaleta jamy ustnej, płukanie jamy ustnej wodą z dodatkiem szalwii/rumianku),
- obserwacja wymiotowanej treści, zapisywanie jej rodzaju i ilości,

- kontrola podstawowych parametrów życiowych (ciśnienie tętnicze krwi, tętno, ilość oddechów, temperatura ciała),
- polecenie pacjentowi wykonywania ćwiczeń oddechowych, częstą zmianę pozycji ciała
- na zlecenie lekarza podanie leków przeciwgorączkowych i dożylnie nawodnienie pacjenta, włączenie żywienia pozajelitowego.

Ocena:

Pacjent nie wymiotuje, nudności nie pojawiają się.

Problem 4. Niedokrwistość spowodowana krwistymi biegunkami (15 wypróżnień/dobę)

Cel opieki: Eliminacja biegunki.

Działania pielęgnacyjne:

- Obserwacja ilości, treści wydalanego kału,
- Oddanie próbki kału do badania laboratoryjnego,
- Pobranie krwi na badania laboratoryjne (morfologia krwi, hematokryt)
- Obserwacja pacjenta pod kątem objawów odwodnienia (napięcie i suchość powłok skórnych, świadomość),
- Poinformowanie pacjenta o konieczności wykonywania toalety całego ciała i częstej zmiany bielizny osobistej w zależności od potrzeby,
- Podawanie leków przeciwbiegunkowych i przeciwzapalnych oraz dożylnie nawodnienie na zlecenie lekarza,
- Na zlecenie lekarza przetoczenie określonej ilości jednostek KKCz,
- Włączenie do diety produktów bogatych w Fe.

Ocena:

Krwiste biegunki u pacjenta nadal występują. Problem do dalszej obserwacji

Problem 5. Swędzenie i bolesność okolicy krocza, z powodu zaostrzonego stanu zapalnego i biegunki

Cel opieki: Zniwelowanie dolegliwości

Działania pielęgnacyjne:

- rozmowa z pacjentem na temat prawidłowych zasad higieny okolicy krocza (stosowanie wody do toalety krocza o temp. pokojowej, unikanie tarcia, delikatne osuszanie tylko przeznaczonym do tego ręcznikiem, stosowanie przewiewnej, bawełnianej bielizny)

- zaproponowanie pacjentowi odpowiednich środków pielęgnacyjnych (np. płyny do higieny intymnej hipoalergiczne, pozbawione środków zapachowych i konserwantów)
- poinformowanie pacjenta, że toaleta krocza powinna odbywać się po każdej defekacji
- zachęcenie pacjenta do stosowania środków natłuszczających i pielęgnujących okolice odbytu (np. Sudocrem, Alantan, oliwki dla dzieci)
- ocena stanu skóry okolic odbytu

Ocena:

Pacjent nie skarży się na dolegliwości okolic odbytu.

Problem 6. Zwiększone ryzyko infekcji spowodowane leczeniem immunosupresyjnym

Cel opieki: Zniwelowanie ryzyka zakażenia.

Działania pielęgnacyjne:

- dokładne mycie i dezynfekcja rąk przed wejściem na salę i wykonywaniu czynności przy pacjencie,
- umieszczenie pacjenta w sali izolowanej, odpowiednio zdezynfekowanej,
- chory musi pozostać na swojej sali, nie może poruszać się po oddziale,
- przed wejściem na salę należy założyć jałowy fartuch ochronny,
- częsta zmiana bielizny pościelowej pacjenta,
- ograniczenie częstości wizyt członków rodziny, z powodu podwyższonego reżimu sanitarnego,
- monitorowanie parametrów życiowych pacjenta (ciśnienie tętnicze krwi, tętno, temperatura ciała, pulsoksymetria),
- Podawanie antybiotyków, leków immunosupresyjnych, przeciwgorączkowych zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich,
- Dbanie o higienę osobistą pacjenta.

Ocena:

U pacjenta nie doszło do rozwoju infekcji.

Problem 7. Trudności w poruszaniu się spowodowane bólami stawowymi

Cel opieki: Zniwelowanie dolegliwości bólowych.

Działania pielęgnacyjne:

- systematyczna ocena natężenia bólu za pomocą skali VAS,

- obserwacja zachowania pacjenta świadczącego o nasileniu dolegliwości bólowych (apatia, grymas twarzy, zdenerwowanie, zmiana koloru skóry),
- ułożenie pacjenta w pozycji fizjologicznej zapewniającej jak najmniejsze dolegliwości bólowe,
- stosowanie ćwiczeń czynnych usprawniających pacjenta, zapewnienie opieki fizjoterapeuty,
- ułatwienie pacjentowi poruszania się (poręczce, a w razie potrzeby kule, balkoniki),
- komasowanie czynności pielęgnacyjnych przy pacjencie,
- podawanie środków przeciwbólowych na zlecenie lekarza.

Ocena:

Dolegliwości bólowe zmniejszyły się.

Problem 8. Ryzyko zakażenia wkłucia dożylnego

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka zakażenia.

Działania pielęgnacyjne:

- mycie i dezynfekcja rąk przez i po czynnościach wykonywanych przy wkłuciu dożylnym,
- używanie rękawic jednorazowego użytku,
- używanie jałowych gazików, koreczków, strzykawek, zestawu do przetaczania płynów,
- pielęgnacja opatrunku wokół wkłucia- dbanie o czystość, wymiana co 72 h lub w razie zamoczenia lub zabrudzenia,
- przepłukiwanie kaniuli roztworem soli fizjologicznej przed i po każdym podaniu leku drogą dożylną,
- ocena stanu wkłucia za pomocą skali Baxter oraz obserwacja niepokojących zmian w okolicy kaniuli świadczących o zakażeniu (zaczerwienie, ból, wyciek ropny, surowiczy).

Ocena:

Nie doszło do zakażenia wkłucia dożylnego. Kaniula do dalszej obserwacji i pielęgnacji.

Problem 9. Suchość błon śluzowych jamy ustnej spowodowana odwodnieniem

Cel opieki:

- zniwelowanie suchości błon śluzowych jamy ustnej,
- nawodnienie pacjenta,

Działania pielęgnacyjne:

- toaleta jamy ustnej pacjenta min. 2 × dziennie,

- poinformowanie pacjenta o konieczności przyjmowania dużej ilości płynów (min. 2 l dziennie),
- zwracanie uwagi na niepokojące objawy tj.: pieczenie, zaczerwienie,
- płukanie jamy ustnej przegotowaną wodą lub wodą z dodatkiem rumianku,
- nawilżanie jamy ustnej i natłuszczanie poprzez stosowanie kremów nawilżających, wazeliny, maści z wit. A i D,
- dożylna nawadnianie chorego na zlecenie lekarza,
- prowadzenie dobowego bilansu płynów,
- obserwacja napięcia powłok skórnych pod kątem odwodnienia.

Ocena:

Pacjent nadal uskarża się na suchość błon śluzowych jamy ustnej. Problem do dalszej pielęgnacji.

Problem 10. Niepokój pacjenta spowodowany potrzebą nagłej interwencji chirurgicznej

Cel opieki: Zmniejszenie niepokoju pacjenta.

Działania pielęgnacyjne:

- Okazanie choremu szacunku i wsparcia, informowanie o potrzebie i celu wszystkich wykonywanych czynności pielęgnacyjnych,
- Zapewnienie rozmowy z lekarzem chirurgiem oraz anestezjologiem na temat stanu zdrowia, przebiegu operacji oraz sposobie znieczulenia,
- Pokazanie choremu materiałów (broszury, artykuły, literatura) dotyczących przebiegu oraz powikłań zabiegu operacyjnego, a także pielęgnacji stomii,
- zapewnienie porady psychologicznej dotyczącej życia ze stomią, samoakceptacji, zmiany trybu życia,
- zapewnienie kontaktu z pielęgniarką stomijną, która wyjaśni obawy dotyczące pielęgnacji stomii, zakupu sprzętu stomijnego oraz uzyskania potrzebnych środków na jej zakup,
- wsparcie pacjenta przez członków rodziny i osoby bliskie,
- w razie potrzeby podanie leków uspokajających na zlecenie lekarza,
- zastosowanie odpowiedniej premedykacji przed zabiegiem operacyjnym.

Ocena:

Niepokój pacjenta zmniejszył się.

Problem 11: Niedostateczna wiedza pacjenta na temat swojego stanu zdrowia i konieczności wyłonienia stomii

Cel opieki: Dostarczenie wiedzy na temat wyłonienia stomii i swojego stanu zdrowia.

Działania pielęgnacyjne:

- zapewnienie rozmowy z lekarzem chirurgiem na temat stanu zdrowia i konieczności wyłonienia stomii,
- zapewnienie kontaktu z pielęgniarką stomijną na temat zmian w wyglądzie, obaw dotyczących pielęgnacji stomii, sprzętu stomijnego oraz uzyskania potrzebnych środków na jej zakup,
- Zapewnienie rozmowy z lekarzem chirurgiem oraz anestezjologiem na temat stanu zdrowia, przebiegu operacji oraz sposobie znieczulenia,
- Pokazanie choremu materiałów (broszury, artykuły, literatura) dotyczących przebiegu oraz powikłań zabiegu operacyjnego, a także pielęgnacji stomii,
- W rozmowa pacjenta z osobą z wyłonioną stomią.

Ocena:

Wiedza pacjenta na temat pielęgnacji stomii poszerzyła się.

Problem 12. Utrata masy ciała spowodowana toczącym się procesem zapalnym

Cel opieki: Uzyskanie prawidłowej masy ciała.

Działania pielęgnacyjne:

- cotygodniowe monitorowanie masy ciała pacjenta i stanu odżywienia za pomocą wskaźnika BMI oraz kwestionariusza MNA,
- obserwowanie tolerancji przyjmowanych przez pacjenta produktów pod kątem wystąpienia objawów nietolerancji pokarmowej,
- obserwowanie stanu skóry pacjenta pod kątem odwodnienia (suchość, napięcie powłok skórnych),
- prowadzenie bilansu płynów,
- na zlecenie lekarza nawodnienie dożylne pacjenta oraz włączenie żywienia pozajelitowego.

Ocena:

Stan odżywienia pacjenta uległ poprawie.

Problem 13. Uporczywe swędzenie skóry spowodowane wysypką

Cel opieki: Zlikwidowanie wysypki

Działania pielęgnacyjne:

- dbanie o higienę osobistą pacjenta (kąpiel co najmniej 1× dziennie),
- stosowanie preparatów hipoalergicznycy, łagodzących uporczywe swędzenie,
- delikatne osuszanie skóry ręcznikiem,
- polecenie pacjentowi nie dotykania/ drapania miejsc zmienionych chorobowo, obserwacja pod kątem zakażenia, krwawienia,
- stosowanie przewiewnych, luźnych ubrań z naturalnego materiału,
- natłuszczanie skóry (Alantan, oliwka, wazelina),
- stosowanie maści sterydowych (np. z zawartością Hydrocortisonu) na zmienione chorobowo miejsca.

Ocena:

Pacjent nadal skarży się na uporczywe swędzenie skóry. Problem do dalszej pielęgnacji.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji:

1. Zgłoszenie się po 7 dniach od wypisu ze szpitala na zdjęcie szwów pooperacyjnych,
2. Systematyczna kontrola w poradni stomijnej oraz gastroenterologicznej,
3. Systematyczne przyjmowanie leków wg. schematu podanego przez lekarza,
4. Przestrzeganie diety lekkostrawnej w celu jak najdłuższego czasu remisji choroby:
 - spożywanie regularnie 5 posiłków dziennie w odstępie 2-3 h,
 - unikanie potraw tłustych, smażonych, mocno przyprawionych,
 - unikanie potraw, które powodują u chorego nasilenie dolegliwości bólowych,
 - unikanie cukrów prostych, spożywanie dużej ilości owoców i warzyw,
 - dbanie, aby dieta była urozmaicona i pełnowartościowa celem uniknięcia niedożywienia,
 - przygotowywanie potraw łatwostrawnych, stosowanie technik rozdrabniania, miksowania, gotowania posiłków,
5. Picie codziennie 2 l. wody dziennie celem zapobiegania odwodnieniu,
6. Dbanie o prawidłową pielęgnację stomii:
 - sprzęt stomijny należy odpowiednio dopasować, aby zapewnić szczelność oraz dobrą ochronę skóry,

- regularna wymiana worka stomijnego: w systemie jednoczęściowym raz na dobę, natomiast w systemie dwuczęściowym zalecane jest, aby worki zmieniać raz na dobę, a płytkę co 3-5 dni.
- Podczas zdejmowania sprzętu stomijnego należy być ostrożnym, aby nie doszło do uszkodzenia miejsca przyczepienia sprzętu stomijnego. Warto stosować gaziki do mycia miejsca wyłonienia stomii oraz aerozolu do usunięcia przylepca.
- Skórę, przed założeniem nowego sprzętu należy dokładnie osuszyć oraz oczyścić z różnych substancji (np. maści, kremy)
- w przypadku zauważenia niepokojących objawów zgłoszenie lekarzowi.

7. Dbanie o higienę jamy ustnej:

- mycie zębów po każdym spożytym posiłku,
- stosowanie kremów, balsamu nawilżającego na usta

8. Dbanie o higienę okolicy odbytu

- stosowanie hipoalergicznym płynów do higieny intymnej
- dokładne mycie i osuszenie okolicy krocza ręcznikiem po każdym wypróżnieniu się
- obserwacja pod kątem niepokojących objawów np. krwawienie, świąd, bolesność

9. Dbanie o prawidłową pielęgnację skóry

- nawilżanie skóry balsamem do ciała
- stosowanie maści sterydowych (np. hydrocortisonu) na zmienione chorobowo, atopowe miejsca zgodnie z zaleceniami lekarza
- dokładne osuszanie skóry po kąpieli
- w przypadku wystąpienia niepokojących zmian na skórze kontakt z lekarzem rodzinnym

10. Kontrola masy ciała (ok. 1 raz w tygodniu),

11. Obserwacja pod kątem nasilenia dolegliwości- w razie wystąpienia niepokojących objawów np. biegunki, kurczowe bóle brzucha, wymioty, wzdęcia, nadmierna perystaltyka jelit, brak apetytu, krwawienia przy oddawaniu stolca, trudności z wypróżnieniem, zgłoszenie się do Poradni Lekarza Rodzinnego lub Poradni Gastroenterologicznej.

WNIOSKI

1. U pacjenta objętego obserwacją stwierdzono brak dostatecznej wiedzy na temat stanu swojego zdrowia, objawów wskazujących na proces zaostrzenia choroby oraz niepokój spowodowany potrzebą interwencji chirurgicznej.
2. Pacjentowi została zapewniona konsultacja medyczna z pielęgniarką stomijną oraz lekarzem anestezjologiem. Pacjent zdobył wystarczającą wiedzę na temat wykonywanego znieczulenia, potrzeby karencji pokarmowej, odpowiedniej pielęgnacji operowanego miejsca. Pacjentowi przekazano informacje dotyczące zasad pielęgnacji stomii, obserwacji stomii, sprzętu stomijnego i środków pielęgnacyjnych oraz zasad żywienia.
3. Pacjent wymaga dalszej obserwacji, wsparcia psychologicznego i reedukacji na temat zalecanego trybu życia po wyłonieniu stomii i rozwiązywania bieżących problemów zdrowotnych.

PODSUMOWANIE

Na postępowanie pielęgniarskie z pacjentem z Chorobą Leśniowskiego- Crohna składa się wiele czynników: stopień aktywności choroby (zaostrzenie czy remisja), umiejscowienie procesu zapalnego, występowanie powikłań. Podczas zaostrzenia choroby chory bardzo często jest hospitalizowany. Należy wtedy zebrać dokładne informacje na temat objawów (zarówno jelitowych jak i pozajelitowych) choroby, a także powikłań, stale oceniać stan ogólny pacjenta, monitorować jego czynności życiowe (ciśnienie tętnicze krwi, oddech, tętno, barwa powłok skórnych, temperatury) oraz kontrolować bilans wodny.

Istotnym elementem opieki pielęgniarskiej jest monitorowanie odczuwanych dolegliwości przez chorego i wczesne wykrycie zaostrzenia stanu zapalnego lub powikłań. W związku z tym należy zwrócić szczególną uwagę na : ilość i charakterystykę wypróżnień, lokalizację i natężenie bólu, odczuwanie skurczów jelitowych, zmiany skórne. Należy ocenić możliwość wystąpienia powikłań choroby oraz zaplanowanie działań mających na celu ich zniwelowanie poprzez np. wczesną diagnostykę i ewentualne leczenie.

Stan zapalny jelit, w szczególności końcowego odcinka predysponuje do zaburzeń wchłaniania składników pokarmowych oraz występowania biegunek tłuszczowych. Prowadzi to znacznych niedoborów witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, niedokrwistości (z powodu niedoboru żelaza/kwasu foliowego/ wit. B₁₂). Warto wspomnieć także o istniejącym ryzyku niedożywienia spowodowanym brakiem łaknienia, uporczywym bólem w jamie brzusznej czy

zaburzeniami wchłaniania. Bardzo ważne jest wtedy włączenie leczenia żywieniowego jelitowego albo pozajelitowego.

Bardzo ważne jest także umiejętne przygotowanie pacjenta do badań diagnostycznych tj.: laboratoryjnych, endoskopowych (kolonoskopia, gastrokopia, pasaż jelita cienkiego). Kolejnym etapem działania pielęgniarskiego jest edukacja chorego na temat jego choroby, wczesnego wykrywania i profilaktyki powikłań, eliminacji działań niepożądanych leków, właściwego postępowania dietetycznego, zalecanych szczepień ochronnych, higieny snu i odpoczynku, zalecanych i przeciwwskazanych form aktywności fizycznej, leczenia żywieniowego, postępowania dietetycznego w okresie zaostrzeń choroby. Pacjent powinien być przygotowany do samoopieki i samokontroli w warunkach domowych. Przekazywane informacje dla pacjenta powinny być rzeczowe, krótkie, zrozumiałe. Zawsze należy upewnić się czy pacjent i jego rodzina wiedzą jak postępować w sytuacjach nagłych. Warto uświadomić pacjenta, jakie ograniczenia niesie ze sobą rozpoznanie choroby, jak ważne jest systematyczne przyjmowanie leków [10,11]. Należy także zwrócić uwagę na edukację dotyczącą działań ubocznych stosowanych leków (np. pomarańczowo-żółta barwa moczu po przyjęciu sulfasalazyny).

Edukacja pacjenta powinna także dotyczyć jego żywienia. Pacjent sam zazwyczaj rozpoznaje jakie posiłki są przez niego gorzej lub lepiej tolerowane, jednakże istotne jest wyjaśnienie zasad przyrządzania posiłków. Jedzenie powinno być lekkostrawne, z ograniczeniem potraw smażonych. Spożywać posiłki należy regularnie oraz w małych ilościach. W trakcie remisji dieta jest bardzo zbliżona do diety osoby zdrowej.

Bardzo ważne jest także dla pacjenta wsparcie psychologa oraz najbliższej rodziny. Uporczywe i wstydlive dolegliwości oraz częsta potrzeba hospitalizacji znacznie wpływają na obniżenie poczucia własnej wartości oraz jakości życia. Uświadomienie pacjentowi, że z chorobą „da się żyć” oraz zaproponowanie mu wyboru ścieżki zawodowej adekwatnej do jego stanu zdrowia i możliwości znacznie wpłynie na jego funkcjonowanie w życiu społecznym i zdobywanie nowych umiejętności.

PIŚMIENNICTWO

1. Hebzda A., Szczebłowska D., Serwin D., Wojtuń S., Hebzda Z., Gryś I.: Choroba Leśniowskiego-Crohna – diagnostyka i leczenie, *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*, 2011, 7 (2), 98-103.

2. Gajewski P., Szczeklik A.: Interna Szczeklika 2016. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2016.
3. Marcinkowska E., Grzymisławski M., Swora- Cywnar E., Dobrowolska- Zachwieja A.: Wpływ stanu odżywienia pacjentów z nieswoistymi zapalnymi chorobami jelit na jakość ich życia, *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2013, 3 (3), 241–248.
4. Franczuk A., Jagusztyn-Krynicka E.K.: Rola mikroflory jelit w indukcji choroby Leśniowskiego -Crohna w świetle programu badań Human Microbiome Project, *Postępy Mikrobiologii*, 2012, 51, 4, 257–264.
5. Kłopotcka M.: Znaczenie bakterii w patogenezie i przebiegu klinicznym nieswoistych chorób zapalnych jelit, *Forum Zakażeń*, 2012, 3 (1), 49–53.
6. Majewski P.: Nieswoiste zapalenie jelit jako stan przedrakowy, *PolishJournal of Pathology*, 2014, 65, 4, 1, 26- 31.
7. Włocha M., Grzymisławski M.: Nowe trendy leczenia żywieniowego w przypadku nieswoistych chorób zapalnych jelit, *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2016, 6, 2, 149–158.
8. Rożalski M.: Pozajelitowa skórna choroba Leśniowskiego-Crohna (przerzutowa choroba Leśniowskiego-Crohna), *Przegląd Dermatologiczny*, 2014, 101, 418–422.

PROFILAKTYKA I CZYNNIKI RYZYKA WYSTĄPIENIA NOWOTWORU PIERSI W OPINI KOBIEC

Justyna Żebrowska¹, Beata Kowalewska²

¹*Absolwentka studiów II stopnia Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży*

²*Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

WSTĘP

Nowotwór jest to nieprawidłowa własna tkanka ustroju, charakteryzująca się nadmiernym rozrostem w sposób nieskoordynowany z sąsiadującymi strukturami. Niekontrolowane przez mechanizmy fizjologiczne mnożenie się komórek prowadzi do uszkodzenia narządu macierzystego oraz sąsiadujących tkanek. Przez drogę naczyń krwionośnych i chłonnych nowotwory złośliwe, tworząc przerzuty, rozprzestrzeniają się poza ognisko pierwotne [1]. Do rozwoju nowotworu prowadzą zmiany:

- Genetyczne- mogące wystąpić w każdym okresie życia człowieka i są powiązane z oddziaływaniem różnych szkodliwych czynników na komórki organizmu. Czynniki te powodują zaburzenia informacji genetycznej w komórkowym DNA.
- Epigenetyczne- nie są związane z budową samego genu, ale w istotny sposób zakłócają jego funkcje. Taka niestabilność komórki sprzyja nasileniu nieprawidłowości spowodowanymi zmianami genetycznymi i może procentować dalszymi anomaliami w aparacie genetycznym, co w następstwie prowadzi do pogłębienia niekontrolowanego wzrostu komórki [2].

Klasyfikacja morfologiczna nowotworów dzieli je na :

- Nowotwory łagodne: rosną wolno, nie naciekają na sąsiadujące tkanki. Swoją budową nie odbiegają od komórek oraz tkanek macierzystych. Zazwyczaj posiadają torebkę powstającą w wyniku kompresji z przylegającej tkanki łącznej. Ich niekorzystny wpływ na organizm zazwyczaj związany jest z uciskiem na wydzielanie hormonów w przypadku guzów czynnych hormonalnie [1].
- Nowotwory złośliwe: rosną szybko w sposób naciekający i rozprężający. Zwykle są słabo otorbione lub całkowicie pozbawione torebki. Niszczą okoliczne narządy

obejmując naczynia krwionośne i chłonne, dając przerzuty do innych części ciała [2]. Nowotwory złośliwe często dają wznovy po usunięciu. Wpływają na funkcjonowanie m.in. układu odpornościowego ustroju, obniżając jego sprawność. Rozwijając się, wchłaniają z organizmu człowieka składniki odżywcze i prowadzą w końcowej fazie choroby do wyniszczenia organizmu i śmierci. Im wcześniej zostanie wykryty nowotwór, tym szanse na jego wyleczenie są większe [1].

- Nowotwory miejscowo złośliwe: charakteryzują się powolnym wzrostem. Mogą prowadzić do naciekania na sąsiadujące tkanki i dają wznovy miejscowe nawet po całkowitym usunięciu, nie powodując przerzutów odległych [1].

Rak piersi jest drugimco do częstości występowania nowotworem złośliwym na świecie [3]. To najczęściej występujący złośliwy nowotwór w populacji kobiet [4]. W 1999 roku stwierdzono około 11000 nowych zachorowań, zaś rocznie z powodu tego nowotworu umiera około 5000 kobiet [5]. Rak piersi jest od kilku lat drugą, zaraz po raku płuca, przyczyną zgonów spowodowanych przez nowotwory złośliwe wśród populacji ogółem[6]. Stanowi około 20% zachorowań na wszystkie nowotwory złośliwe u kobiet i jest przyczyną około 15% zgonów [7]. To o wiele więcej niż w Stanach Zjednoczonych czy w krajach Europy Zachodniej. Można przyjąć, że w Polsce, około 75% chorych ze zdiagnozowanych z rakiem piersi, co tworzy grupę ponad 8000 kobiet, będzie poddanych leczeniu chirurgicznemu,. Z roku na rok wzrasta liczba kobiet chorych na raka piersi. Najczęściej, bo w 80%, choroba dotyka kobiety po menopauzie i po pięćdziesiątym roku życia [8].

Rak piersi w dużym procencie jest uleczalny. Najskuteczniejszym działaniem przekładającym się na efektywność leczenia i lepsze prognozy dla osób chorych. Poza zastosowaniem nowoczesnych metod terapeutycznych, niezmiennie pozostaje wczesne wykrywanie onkologicznych zmian chorobowych w piersiach. Dzięki wczesnej diagnozie i wykryciu nowotworu wydłuża się czas przeżycia chorych a restrykcyjność zabiegu w leczeniu chirurgicznym może znacząco ograniczona. Dlatego tak istotna staje się profilaktyka przeciwnowotworowa i uświadomienie kobietom jej decydującego znaczenia w rozpoznawaniu choroby i prognozach terapeutycznych [8]. Upowszechnienie badań przesiewowych na szeroką skalę oraz ograniczenie lub eliminacja czynników środowiskowych takich jak otyłość, spożycie alkoholu, niewłaściwa dieta, terapie hormonalne, brak lub niska aktywność fizyczna, wyznaczają trend ograniczenia występowania nowotworu piersi [2].

Etiologia raka piersi, w większości przypadków nie jest możliwa do ustalenia. Zgodnie z obecnym stanem wiedzy medycznej w oparciu o badania epidemiologiczne,

kliniczne i laboratoryjne, na powstawanie raka sutka ma wpływ wiele czynników ryzyka, do których zaliczamy m.in. [9]:

- Płeć- zdecydowanie częściej chorują kobiety [10].
- Wiek - ryzyko zachorowania podnosi się wraz z wiekiem, zaś wzrost liczby zachorowań notuje się po 50 roku życia [5].
- Rasa- znacznie częściej chorują kobiety rasy białej niż rasy czarnej lub żółtej [11].
- Czynniki hormonalne- liczba przebytych cykli miesięczkowych w ciągu życia kobiety. Wczesne rozpoczęcie miesiączkowania (około 12 roku życia) i późne jego zakończenie (około 50 roku życia) podwaja ryzyko zachorowania w stosunku do kobiet, które późno rozpoczęły miesiączkowanie (około 15 roku życia) i wcześniej ją zakończyły (około 40 roku życia) [7].
- Uwarunkowania genetyczne- wystąpienie raka piersi u bliskich krewnych (babcia, matka, siostra) zwiększa ryzyko zachorowania (mutacje genów BRCA-1, BRCA-2, BRCA-3, p53) [8].
- Porody - są czynnikiem zmniejszającym ryzyko zachorowania na raka piersi. Kobiety nieródki oraz te, które zaszły w pierwszą ciążę po 35 roku życia są 2-5 razy bardziej narażone na zachorowanie [10].
- Przebyty rak piersi - około 10% przypadków zachorowań dotyczy drugiej piersi [10].
- Poronienia samoistne i sztuczne - zwiększają ryzyko zachorowania ze względu na brak działania ochronnego progesteronu w drugiej fazie ciąży [7].
- Doustne hormonalne środki antykoncepcyjne stosowane dłużej niż 8 lat [10].
- Hormonalna terapia zastępcza po menopauzie trwająca dłużej niż 10 lat.
- Współwystępowanie - z innymi nowotworami takimi jak rak macicy, jajników, dwukrotnie zwiększa ryzyko zachorowania na raka piersi [11].
- Ekspozycja na promieniowanie jonizujące [7].
- Duża aktywność fizyczna - zmniejsza ryzyko zachorowania na raka piersi poprzez wpływ hamujący na czynność jajników (mniejsze wytwarzanie estrogenów) [7].
- Otyłość- u kobiet, u których masa ciała przekracza o 35% prawidłową masę ciała, ryzyko zachorowania na raka piersi jest większe o 55% niż u kobiet szczupłych [12].
- Nadmiar tłuszczu zwierzęcego i tłuszczu nasyconychw diecie - powiązany jest z podwyższoną zachorowalnością na raka piersi [13].
- Picie alkoholu - powoduje wzrost ryzyka zachorowania u kobiet nadużywających alkoholu [10].

- Czynniki psychiczne - takie jak depresja, stres przewlekły, wydarzenia życiowe obciążające psychicznie [10].

W początkowym okresie rozwoju rak piersi przebiega bezobjawowo. Najczęściej jest rozpoznawany przypadkowo, wyczuwalny dotykiem, rozpoznawany jako twardy, bezbolesny guzek lub zgrubienie w obrębie gruczołu piersiowego [14]. Do innych objawów zaliczyć można: zaburzenie wyglądu i deformacja piersi, typowe cechy zapalenia (obrzęk i zaczerwienienie skóry, zwiększone ucieplenie i bolesność)[8] oraz we wczesnym etapie powiększenie węzłów chłonnych pachowych po stronie piersi z chorobą onkologiczną, a na kolejnych etapach przebiegu choroby także powiększenie węzłów szyjno-nadobojczykowych [15]. Najczęściej występującymi zmianami w obrębie brodawki są: wciągnięcie brodawki, wyciek z brodawki, owrzodzenie brodawki [5].

Do typowych zmian skórnych zaliczamy: wciągnięcie skóry lub jej pomarszczenie, naciek skóry lub owrzodzenie, guzki satelitarne, objaw „skórki pomarańczy” charakteryzujący się pogrubieniem, zaczerwienieniem, stwardnieniem skóry z wciągnięciem więzadełek mieszków włosowych, jest to objaw zaawansowanego raka piersi [5]. Czasem proces chorobowy przebiega bezobjawowo, a powiązane z przerzutami schorzenia takie jak bóle kości, wątroby, objawy neurologiczne, mogą być pierwszymi objawami chorobowymi [9]. We wstępnej diagnostyce raka piersi najważniejszymi badaniami są:

- Badanie podmiotowe, w którym wywiad lekarski powinien uwzględnić szczegółowe informacje na temat: pierwszej i ostatniej miesiączki, ilości porodów i poronień, przebytych chorób piersi i innych narządów, stosowanie środków hormonalnych. Wywiad kliniczny służy do oceny danych dotyczących ogólnego stanu zdrowia pacjentki, przebiegu obecnej choroby i jej objawów dotyczących guza (kiedy się pojawił, jak szybko się powiększa, czy zmienia się w zależności od fazy cyklu miesięczkowego) oraz sutków (asymetrii, dolegliwości, zmian na skórze, wycieków z brodawek) [16].
- Badanie przedmiotowe polega na oglądaniu i badaniu palpacyjnym piersi w celu wykrycia objawów raka. Podczas badania lekarz może stwierdzić: asymetrię piersi, zmianę zabarwienia skóry, obrzmienie i zgrubienie skóry, wciągnięcie skóry, zaczerwienienie i owrzodzenie skóry, stwardnienie, owrzodzenie lub wciągnięcie brodawki, ponadto ból i bolesność przy dotykaniu piersi bez wyczuwalnego w nim guza, powiększone węzły chłonne i obrzęk ramienia [8].

- Badania laboratoryjne w celu interpretacji morfologii krwi, wskaźnika czynności nerek i wątroby, aktywności fosfatazy zasadowej, stężenia wapnia [6].
- Badania obrazowe poza rutynowym harmonogramem są stosowane w przypadku dostrzeżenia zmian w badaniu podstawowym. Zalecane jest przeprowadzenie tych badań uzupełniająco. Najważniejszym w tej grupie badaniem jest mammografia. Jest to skuteczna metoda dająca rozpoznanie zmian patologicznych piersi. Pozwala ocenić stopień zagrożenia nowotworem. Mammografia jest to rutynowe badanie przeprowadzane u kobiet po 40 roku życia.

Kolejnym badaniem obrazowym piersi jest ultrasonografia, która jest stosowana u kobiet młodych, u których struktura tkanek gruczołu jest gęstsza. Badanie to daje natychmiastowy obraz i skraca czas diagnozy obecności zmian nowotworowych [5].

Samobadanie piersi powinno być przeprowadzane systematycznie, raz w miesiącu już od 20 roku życia. Najlepiej kilka dni po menstruacji. Po menopauzie należy wybrać jeden dzień w miesiącu i wtedy wykonywać badanie [17]. Z rozpoczęciem wykonywania samobadania piersi występują problemy z interpretacją tego co wyczuwalne pod palcami. Natomiast z praktyką łatwiej jest rozpoznać czy dzieje się coś niepokojącego [18].

Samobadanie składa się z dwóch podstawowych etapów:

1. Oglądanie piersi- powinno odbywać się przed lustrem. Kobieta obserwuje, czy nie pojawiły się zmiany w wielkości, symetrii, kształcie piersi oraz zmian w kolorze skóry, brodawek oraz ich wciągnięcia. Kolejnym etapem badania jest uniesienie kończyn do góry i założenie rąk za głowę. W tej pozycji należy przyjrzeć się piersiom z profilu i zwrócić uwagę na doły pachowe. Następnie należy oprzeć ręce na biodrach i w tej pozycji obejrzeć piersi pod kątem zmian wyglądu. Ostatnim etapem badania jest pochylenie się do przodu, w tej pozycji można zaobserwować zmiany w kształcie, zaciągnięcia oraz pomarszczenie skóry [18].

Niepokojącymi objawami w oglądaniu piersi mogą być: zmiany wielkości lub kształtu piersi, zaciągnięcia, dołeczki, owrzodzenia i przebarwienia skóry, zmiany w wyglądzie brodawek, wydzielina z sutka, skóra przypominająca „skórkę pomarańczy”, obrzęknięty dół pachowy lub ramię.

2. Badanie dotykowe powinno być wykonywane w pozycji stojącej lub leżącej. W pozycji leżącej, ręka znajdująca się po stronie badanej piersi, należy podłożyć pod głowę. Badanie należy wykonywać przeciwną ręką. Całą dłoń należy ułożyć równoległe do powierzchni skóry, badanie nie powinno się wykonywać samymi opuszkami palców. Prawidłowa technika polega na zataczaniu dłońmi niewielkich

kólek, w każdym miejscu po trzy razy, powoli zwiększając nacisk, od niewielkiego po głębokie badanie gruczołu. Tą metodą można wykryć zmiany położone na różnych głębokościach.

Wyróżniono trzy metody wykonywania badania:

- Po okręgach/spiralnie- polega na zataczaniu dłonią wokół brodawki małych kręgów stopniowo je powiększając, kierując spiralnie ku obwodowi piersi. Jednocześnie, wzdłuż tych okręgów, po trzy razy w każdym miejscu, należy zatoczyć niewielkie kółka stopniując nacisk.
- Po promieniach- w tym badaniu od środka brodawki należy kierować się dłonią na zewnątrz, wzdłuż linii oddalających się w kierunku poszczególnych godzin, zgodnie z tarczą zegara.
- Od góry do dołu- dłoń należy kierować od góry do dołu, a następnie w stronę przeciwną, w ten sposób badana jest cała pierś [19].

Dodatkowo powinno się badać pachy i doły nadobojczykowe. W tych miejscach umiejscowione są węzły chłonne, do których rak piersi często daje przerzuty.

W przypadku stwierdzenia niepokojących, podejrzanych objawów, zalecane jest wykonanie dodatkowych badań, takich jak:

- Mammografia- to nieinwazyjne badanie gruczołu sutkowego, które polega na prześwietleniu piersi promieniami rentgena. Jest to podstawowe badanie w diagnostyce raka piersi. W tym badaniu mogą być wykryte zmiany niewyczuwalne dotykiem lub zweryfikowane zmiany wykryte samobadaniem. Badanie mammograficzne wykonywane jest w pozycji stojącej. Pacjentka stoi naprzeciwko aparatu. Piersi są badane w dwóch projekcjach: skośnej i kраниokaudalnej [20]. Badanie powinno być wykonywane co dwa lata u wszystkich kobiet w wieku od 40 lat, z kolei u kobiet powyżej 50 lat co rok. Przeciwwskazaniem do mammografii jest ciąża, karmienie, zapalenie sutka, kobiety do 35 roku życia (zbyt gęsty miąższ piersi utrudniający badanie) [10].
- Badanie Ultrasonograficzne- w tym badaniu wykorzystane są ultradźwięki, które przekazywane są przyłożoną do ciała głowicę. Wnikają one w głąb ciała, odbijając się od poszczególnych tkanek i wracając do głowicy. W ten sposób komputer tworzy przekrojowy obraz badanego narządu [21]. Badanie wykonywane jest w pozycji leżącej z dłońmi ułożonymi za głową. USG jest skuteczną metodą rozróżniania łagodnych zmian litych (gruczolako- włókniaki) oraz torbielowatych (torbiele proste i

złożone) Jest to badanie uzupełniające w stosunku do badania mammograficznego. Z kolei, u kobiet poniżej 35 roku życia jest to podstawowe badanie diagnostyczne [22].

- Rezonans magnetyczny piersi- to badanie nie wykorzystujące promieniowanie rentgenowskiego. Dostarcza informacji o morfologii zmiany i jej cechach czynnościowych. Badanie wykonywane jest u chorych z podejrzeniem odległych przerzutów oraz w monitorowaniu wyników leczenia [20].
- Biopsja - biopsje dzielimy na cienkoigłową aspiracyjną (polega na pobraniu materiału za pomocą cienkiej igły biopsyjnej, do której zasysane są komórki pochodzące ze zmiany) i grubo igłową (za jej pomocą pobiera się większe wycinki, co umożliwia dokładniejszą ich ocenę). Po kontrolą USG lub mammografii, biopsja wykonywana jest w znieczuleniu miejscowym. Pobrany fragment badany jest przez patologa i w ten sposób określa się czy badana zmiana jest rakiem. Po wykonanym wkluciu może pozostać ślad, który najczęściej znika. Biopsja jest to zabieg inwazyjny, jednak mimo to nie stanowi zagrożenia dla zdrowia pacjentki.

Stosowana jest również biopsja otwarta, przeprowadzana w znieczuleniu ogólnym. Zabieg polega na przecięciu skóry nad guzkiem i wycięciu go [18].

Zgodnie z aktualną sytuacją epidemiologiczną na świecie prognozuje się, że w ciągu kilkunastu lat nowotwory staną się główną przyczyną śmierci Polaków, przewyższając aktualną główną przyczynę śmierci jakim są choroby układu krążenia. Z tego powodu organizacja skutecznej opieki onkologicznej staje się coraz większym wyzwaniem. Opieka onkologiczna poza leczeniem nowotworów dotyczy również profilaktykę pierwotną, wtórną i trzeciorzędową [17]. Profilaktyka pierwotna jest to zapobieganie nowotworom złośliwym za pomocą działań mających na celu obniżenie ryzyka zachorowania na nowotwór. Jej celem jest zmniejszenie zapadalności oraz umieralności na nowotwory złośliwe dzięki określeniu przyczyn mających wpływ na: pojawienie się choroby, poznanie mechanizmów jej działania oraz propagowanie zachowań prozdrowotnych [23]. Aby działania w zakresie profilaktyki pierwotnej zostały w należyty sposób ukierunkowane i wdrażane w życie, należy poznać czynniki rakotwórcze oraz czynniki ryzyka [24].

Szacuje się, że około 70% nowotworów złośliwych jest spowodowane działaniem szkodliwych czynników związanych z otaczającym środowiskiem, stylem życia i dietą [25].

Poniżej przedstawiono główne czynniki powodujące nowotwory złośliwe:

- Palenie tytoniu- według badań z Amerykańskiego Towarzystwa ds. Walki z Rakiem, okazuje się, że stopień ryzyka zachorowania na raka piersi, zależy od okresu życia, w którym palenie tytoniu stało się nałogiem. Najbardziej zagrożone są kobiety, które

rozpoczęły palenie co najmniej 10 lat przed pierwszym porodem. Według badań ich ryzyko zachorowania było wyższe o 45% w porównaniu z kobietami niepalącymi. Eksperci podejrzewają, że przed porodem tkanki piersi są bardziej wrażliwe na toksyny niż po urodzeniu pierwszego dziecka [26].

- Dieta- wg Międzynarodowej Agencji Badań Nowotworów 25% wszystkich zachorowań na nowotwory stwierdza się w nieprawidłowych nawykach żywieniowych.

Owoce i warzywa zawierają witaminy C, E i karotenoidy, które mają silne działanie antyoksydacyjne, dzięki czemu ograniczają ilość wolnych rodników w organizmie, redukują uszkodzenia DNA oraz ryzyko mutacji. W profilaktyce raka piersi spożywanie owoców i warzyw jest ważne ze względu na zawartość w nich kwasu foliowego, które niski poziom w organizmie powoduje zaburzoną syntezę nukleotydów [27]. Z kolei rośliny krzyżowe (kapustne, oleiste i liściowe, takie jak kapusta, brokuły, brukselka, jarmuż) zawierają indol-3-karbinol, który może chronić przed rakiem piersi [28].

Ilość tłuszczu w diecie, jak również ich skład oraz zawartość kwasów tłuszczowych odgrywa ogromną rolę w profilaktyce raka piersi. Według badań nasycone kwasy tłuszczowe (zawarte w produktach mlecznych i czerwonym mięsie) oraz z rodziny omega-6 mogą powodować zwiększone ryzyko zachorowania na nowotwór piersi poprzez pobudzenie mutacji w DNA oraz zapoczątkowanie zmian nowotworowych [29].

Istotnym czynnikiem mającym wpływ na zwiększone ryzyko zachorowania na raka piersi jest indeks glikemiczny i ładunek glikemiczny, który określa szybkość wzrostu glukozy we krwi po spożyciu danego produktu, w porównaniu do poziomu, który wynika ze spożycia takiej samej ilości węglowodanów pod postacią czystej glukozy (IG=100). Spożywanie produktów o wysokim indeksie glikemicznym (powyżej 70) powoduje gwałtowny wzrost glukozy we krwi, a to z kolei powoduje szybki wyrzut insuliny. Badania dowodzą, że u 50-70% kobiet chorych na nowotwór piersi diagnozowana jest insulino oporność oraz cukrzyca typu 2 [30].

Ważne jest wspomnieć o właściwościach przeciwnowotworowych zawartych w zielonej herbacie. Jest to napój bogaty w katechiny- polifenole, które mają zdolność do hamowania procesu angiogenezy oraz zapobiegania rozwojowi mikroguzzków w formy agresywne nowotworu [27].

- Nadmierna masa ciała- która stanowi poważny problem w krajach rozwiniętych, powoduje wzrost zachorowalności na choroby nowotworowe. Według badań otyłość pogarsza rokowanie kobiet chorych na raka piersi w wieku przed i pomenopauzalnym, jak również zwiększa ryzyko wznowy procesu nowotworowego [14].
- Aktywność fizyczna jest ściśle powiązana ze zdrowiem. Zostało udowodnione, że siedzący tryb życia może powodować rozwój wielu chorób [31]. Systematyczna aktywność fizyczna może zapobiegać, zmniejszać ryzyko zachorowania na raka piersi [32].

Poniżej przedstawiono 11 zasad zgodnych z Europejskim Kodeksem Walki z Rakiem. Stosując się do tych zasad można zapobiec wielu zgonom z powodu nowotworów złośliwych: Nie pal. Wystrzegaj się otyłości. Bądź codziennie aktywny. Spożywaj więcej warzyw i owoców. Ogranicz spożycie alkoholu. Unikaj nadmiernej ekspozycji na słońce. Unikaj substancji rakotwórczych. Zaszczep się przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby (WZW) typu B. Weź udział w programach ochrony zdrowia publicznego: kobiety po 25 roku życia: badania w kierunku raka szyjki macicy, kobiety po 50 roku życia: badania w kierunku raka piersi. kobiety i mężczyźni po 50 roku życia: badania w kierunku raka jelita grubego [33].

Profilaktyka wtórna jest to wczesne wykrywanie choroby, polegające na badaniu osób niemających jeszcze objawów choroby nowotworowej. Wczesne wykrycie nowotworu daje ogromne szanse na wyleczenie. Leczenie jest więc mniej skomplikowane i nie pochłania tak dużych środków finansowych. W ten sposób eliminowany jest długotrwały proces rehabilitacji czy kalectwa [34].

Według Beaty Hoffman wczesne wrywanie nowotworów realizowane jest przez:

- Jednostki poprzez korzystanie z prozdrowotnych zachowań, takich jak samobadanie piersi i zgłaszanie się na profilaktyczne badania kontrolne,
- Rutynowe badania przeprowadzane przez lekarzy,
- Realizowanie badań przesiewowych [35].

Podstawowym badaniem w profilaktyce raka piersi jest samobadanie piersi. Kobiety, które wykonują badanie regularnie są w stanie wykryć guz o wielkości około 1 mm. Guz o rozmiarach do 2 mm, nawet w sytuacji, gdy jest to zmiana złośliwą, na ogół jest nowotworem w I stopniu zaawansowania i w niemal 100% udaje się go wyleczyć [25].

Kolejnym badaniem w profilaktyce raka piersi jest badanie fizykalne piersi przez lekarza specjalistę (lekarz pierwszego kontaktu, onkolog, ginekolog). Takie badanie raz w roku powinna mieć wykonane każda kobieta po 30 roku życia.

Następnym i zarazem podstawowym badaniem w profilaktyce raka piersi jest mammografia, która wykrywa zmiany nowotworowe na 2-4 lata przed tym, nim staną się klinicznie jawne. Zaleca się, by kobiety po 34 roku życia regularnie się na nią zgłaszały.

Do badania piersi stosuje się również ultrasonografię- zwłaszcza u pacjentek przed 35 rokiem życia i jako badanie uzupełniające [35].

Leczenie chorych na raka piersi jest wielodyscyplinarnym leczeniem skojarzonym, które obejmuje metody leczenia miejscowego (chirurgia i napromieniowanie) i systemowego (hormonoterapia, chemioterapia i terapia celowana molekularnie) [5]. W przypadku raka piersi dobór metody leczenia uzależniony jest od stopnia zaawansowania klinicznego nowotworu, stopnia złośliwości histologicznej, obecności przerzutów, wyników badań molekularnych, wieku chorej i stanu receptorów steroidowych [36]. Dlatego przygotowanie pacjenta zarówno psychiczne jak i fizyczne dobrze jest rozpocząć właściwie w momencie postawienia diagnozy. Polega ono na dostarczeniu choremu takiego zakresu wiedzy, jakiego w danym momencie pacjent potrzebuje i jest w stanie przyjąć, jak również na psychoedukacji i wsparciu emocjonalnym [37]. Odpowiednie przygotowanie pacjenta zmniejsza poziom jego lęku, motywuje go i daje nadzieję na korzystną współpracę w procesie leczenia [38].

Leczenie raka piersi należy podjąć niezwłocznie po stwierdzeniu obecności zmiany i zdiagnozowaniu guza. Podstawowym leczeniem raka piersi jest operacja, która ma na celu usunięcie zmiany nowotworowej.

Poniżej przedstawiono rodzaje operacji stosowane w przypadku leczenia raka piersi:

- Operacja oszczędzająca wykonywana jest wtedy, gdy guz w piersi jest mniejszy niż 3 cm w swoim największym wymiarze, a węzły chłonne pachowe są niewyczuwalne lub wyczuwalne jako pojedyncze i ruchome, wówczas możliwe jest do rozważenia leczenie bez amputacji piersi. Zabieg polega na wycięciu guza z marginesem zdrowej tkanki. Jeśli rak powstał z komórek wyściełających przewody mleczne (rak typu przewodowego), w zależności od wielkości guza i wyników badania histopatologicznego, możliwa jest do wykonania operacja oszczędzająca bez usuwania węzłów chłonnych i wówczas należy zastosować radioterapię lub usunąć całą pierś [39].
- Gdy zajęte są węzły chłonne lub istnieją już odległe przerzuty, operacja oszczędzająca polega na usunięciu zmiany nowotworowej oraz regionalnych węzłów chłonnych. Po takiej operacji niezbędna jest radioterapia.
- Gdy leczenie oszczędzające jest niemożliwe w przypadku raka inwazyjnego oraz czasem ze względów kosmetycznych (gdy pierś jest mała i jej częściowa operacja

będzie bardziej okaleczająca niż usunięcie całej piersi) wówczas stosowana jest mastektomia czyli usunięcie całej piersi [40]. U każdej kobiety, u której wykonano amputację piersi istotnym elementem leczenia są zabiegi rekonstrukcyjne piersi. Do przeprowadzenia zabiegu rekonstrukcji piersi stosuje się techniki związane z wykorzystaniem tkanek własnych lub z użyciem materiałów sztucznych, czyli implantów piersi. Wskazania do zabiegu są natury psychologicznej, gdyż uraz psychiczny związany z utratą piersi jest ogromny, nawet sama informacja o możliwości wykonania operacji odtwórczej może poprawić jakość życia chorej. Jedynym przeciwwskazaniem onkologicznym do wykonania zabiegu odtwórczego jest potwierdzone uogólnienie procesu nowotworowego [41].

Kolejnymi metodami leczenia w uzupełnieniu zabiegu operacyjnego należą:

- Chemioterapia stosowana jest zarówno przed jak i po operacji, w zależności od wielkości zmiany nowotworowej, stanu węzłów chłonnych i obecności przerzutów do innych narządów. Chemioterapię przedoperacyjną (indukcyjną) wykonuje się kiedy zmiana nowotworowa jest duża (powyżej 5 cm średnicy), w przypadku zaobserwowania obecności komórek nowotworowych w przynajmniej 3 węzłach chłonnych lub gdy istnieją odległe przerzuty. Leczenie to ma na celu zmniejszenie masy guza. Chemioterapia indukcyjna wykorzystywana jest również przed operacją oszczędzającą, kiedy rak jest zaawansowany, ale tylko miejscowo [42].

Chemioterapia pooperacyjna (adiuwantowana) stosowana jest w przypadku raka inwazyjnego. Podstawą kwalifikacji do leczenia pooperacyjnego jest wynik badania histopatologicznego. Podstawowym zaleceniem do chemioterapii pooperacyjnej jest obecność przerzutów w węzłach chłonnych pachy [5].

- Hormonoterapia opiera się na fakcie, że rak piersi rozrasta się w tkance wykazującej w warunkach fizjologicznych możliwości reagowania na bodźce hormonalne, zwłaszcza ze strony estrogenów. Hormony łącząc się z receptorami w komórkach raka, aktywują je do wzrostu i podziału. Zablockowanie receptora i powstrzymanie wpływu hormonów steroidowych na komórki raka jest podstawą tego typu leczenia. U kobiet przed menopauzą najczęściej stosowane są tamoksifen i/lub analogii gonadoliberyny, a u kobiet po menopauzie tamoksifen lub inhibitory aromatazy [39].
- Radioterapia znajduje zastosowanie na wszystkich stadiach leczenia tego nowotworu, począwszy od postaci przedinwazyjnych (jako stały element leczenia oszczędzającego pierś), aż do paliatywnego napromieniania przerzutów odległych. Radioterapia

stosowana jest jako leczenie uzupełniające po zabiegu operacyjnym. Zmniejsza częstość nawrotów miejscowych oraz wydłuża czas przeżycia. Postęp techniczny przyczynił się do zwiększenia skuteczności radioterapii oraz podwyższył poziom bezpieczeństwa jej stosowania [39].

CELE PRACY

Celem pracy było:

1. Określenie poziomu wiedzy kobiet na temat czynników ryzyka wystąpienia nowotworu piersi.
2. Ocena wiedzy kobiet na temat zasad profilaktyki wystąpienia raka piersi.

MATERIAŁ I METODY

Badanie ogólnospołeczne zostało przeprowadzone od 1 stycznia do 15 lutego 2018 roku wśród 115 kobiet, mieszkanek Ostrołęki i okolic.

Badanie przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego, wykorzystując jako narzędzie badawcze autorski kwestionariusz. Badanie miało charakter anonimowy, udział był dobrowolny a ankietowane kobiety miały możliwość zrezygnowania z udziału w badaniu na każdym etapie jego trwania bez konieczności podawania przyczyny. Procedura badawcza uzyskała pozytywną opinię Senackiej Komisji ds. Etyki Badań Naukowych PWSiP

Kwestionariusz użyty w badaniu, składał się łącznie z 29 pytań i został podzielony na dwie części. Pierwsza część ankiety składała się z 6 krótkich, zamkniętych pytań dotyczących sytuacji socjodemograficznej ankietowanych. Zapytano respondentów o wiek, stan cywilny, wykształcenie, miejsce zamieszkania, aktualne zajęcie, sytuację materialną. Druga część ankiety zawierała pytania, które miały na celu sprawdzenie wiedzy kobiet na temat ryzyka wystąpienia i profilaktyki nowotworu piersi.

Otrzymane dane poddano analizie jakościowej i ilościowej. Opracowano je przy pomocy programu Microsoft Office Excel. Wyniki przedstawiono w formie opisowej i graficznej.

WYNIKI

Badaniem zostało objętych 115 kobiet, mieszkanek Ostrołęki i okolic, które uprzednio zostały poinformowane o celu i charakterze badań oraz wyraziły chęć na udział w badaniu. Wiek kobiet objętych badaniem był zróżnicowany. Najwięcej badanych było w wieku 20-30 lat (25,22% ogółbadanych) najmniej natomiast w wieku 60-70 lat (17,39% badanych) (Tabela I).

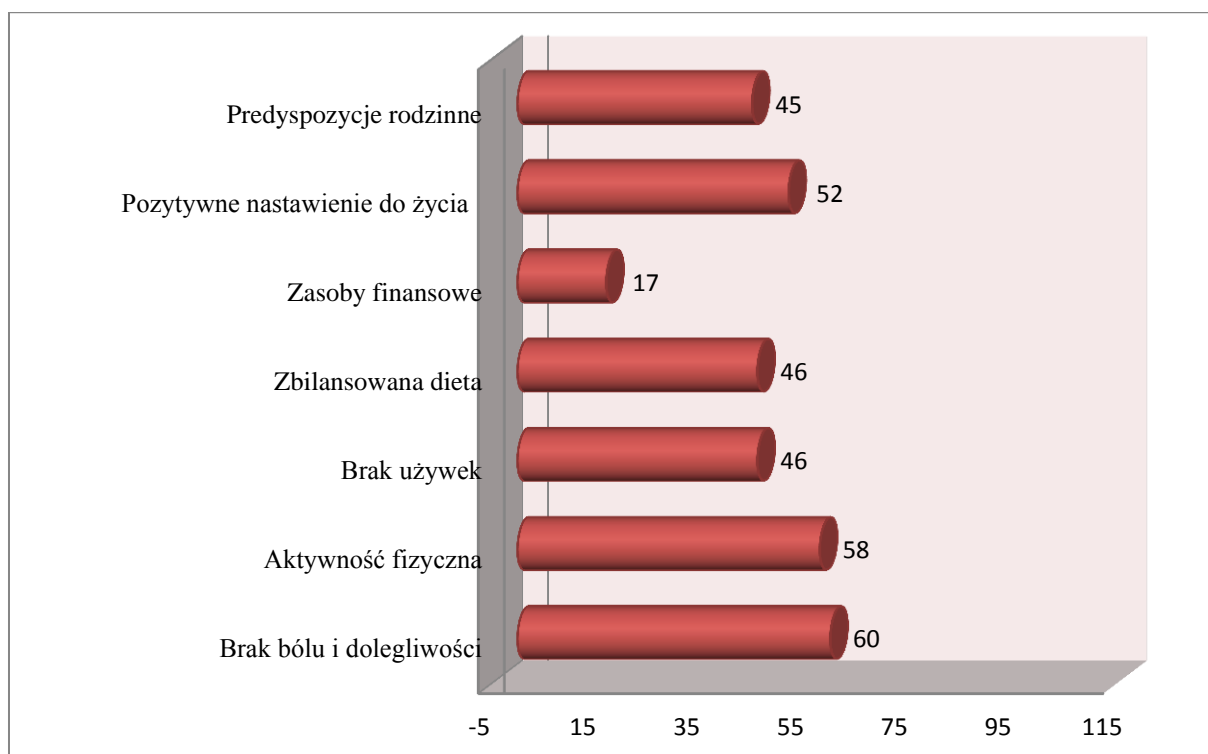
Tabela XXII. Wiek osób objętych badaniem

Wiek	Liczba (N) badanych	% badanych
20-30 lat	29	25,22%
30-40 lat	22	19,13%
40-50 lat	23	20%
50-60 lat	21	18,26%
60-70 lat	20	17,39%

Większość kobiet biorących udział w badaniu określa swój stan cywilny jako mężatka (66,09%). Kolejno pod względem liczebnym były panny (20%), rozwódki (6,09%), wdowy (7,82%). Ankietowane kobiety mniej więcej w tej samej ilości jako miejsce zamieszkania wskazywało wieś (50,43%) i miasto (49,57%). Ankietowani to w 60,87% kobiety z wykształceniem wyższym, 24,35% średnim, 13,04% zawodowym, 1,74% gimnazjalnym/podstawowym. Analizując objętą badaniem grupę pod względem wykonywanej pracy ustalono, że 14,79% badanych kobiet to studentki, 12,17% pracuje fizycznie, zaś najwięcej, bo 52,17% umysłowo. Bezrobotne stanowiły 4,35%, a emerytki/rencistki 16,52%. Swoją sytuację materialną prawie połowa ocenia jako dobrą (48,69%), 6,09% jako bardzo dobrą, 40% wystarczającą, natomiast jako złą 5,22%.

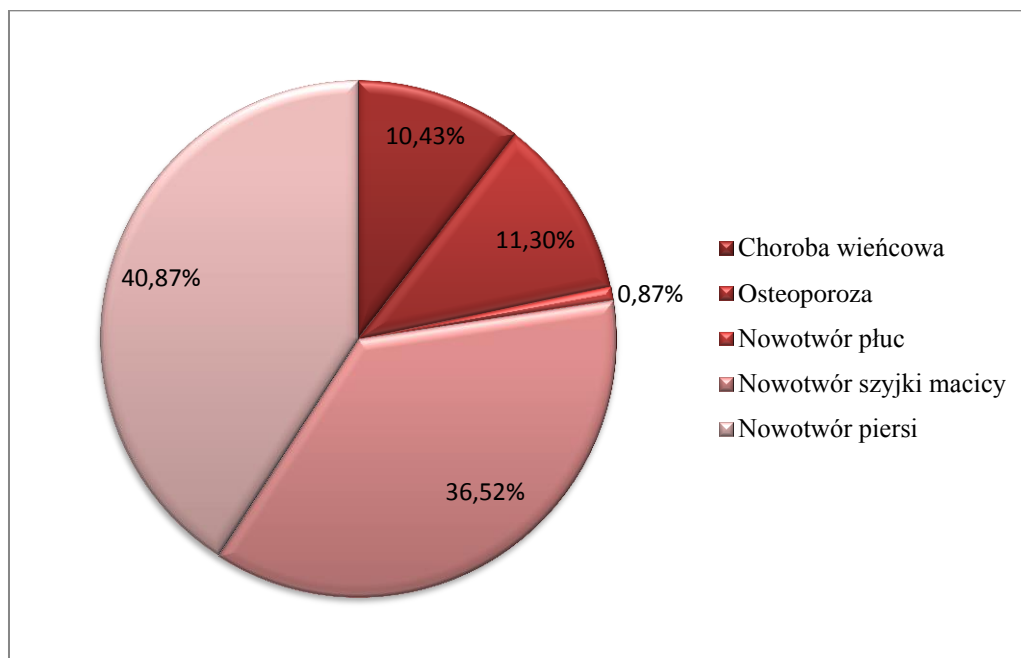
Respondentki miały możliwość wskazać co ich zdaniem decyduje o dobrym stanie zdrowia. Najwięcej, bo 52,17% osób wskazało na brak bólu i dolegliwości. Natomiast tylko 14,78% kobiet uważa, że zasoby finansowe mają wpływ na stan zdrowia (Rycina 1).

Zdaniem 40,87% kobiet to właśnie nowotwór piersi jest najczęściej występującą chorobą wśród płci żeńskiej. Niewiele mniej, bo 36,52% ankietowanych wskazało na nowotwór szyjki macicy. Tylko jedna osoba, co stanowi 0,87% badanych uważała, że najczęściej występującym jest nowotwór płuc, który faktycznie jest najczęstszą przyczyną śmierci w grupie chorób nowotworowych, ale wśród mężczyzn (Rycina 2).



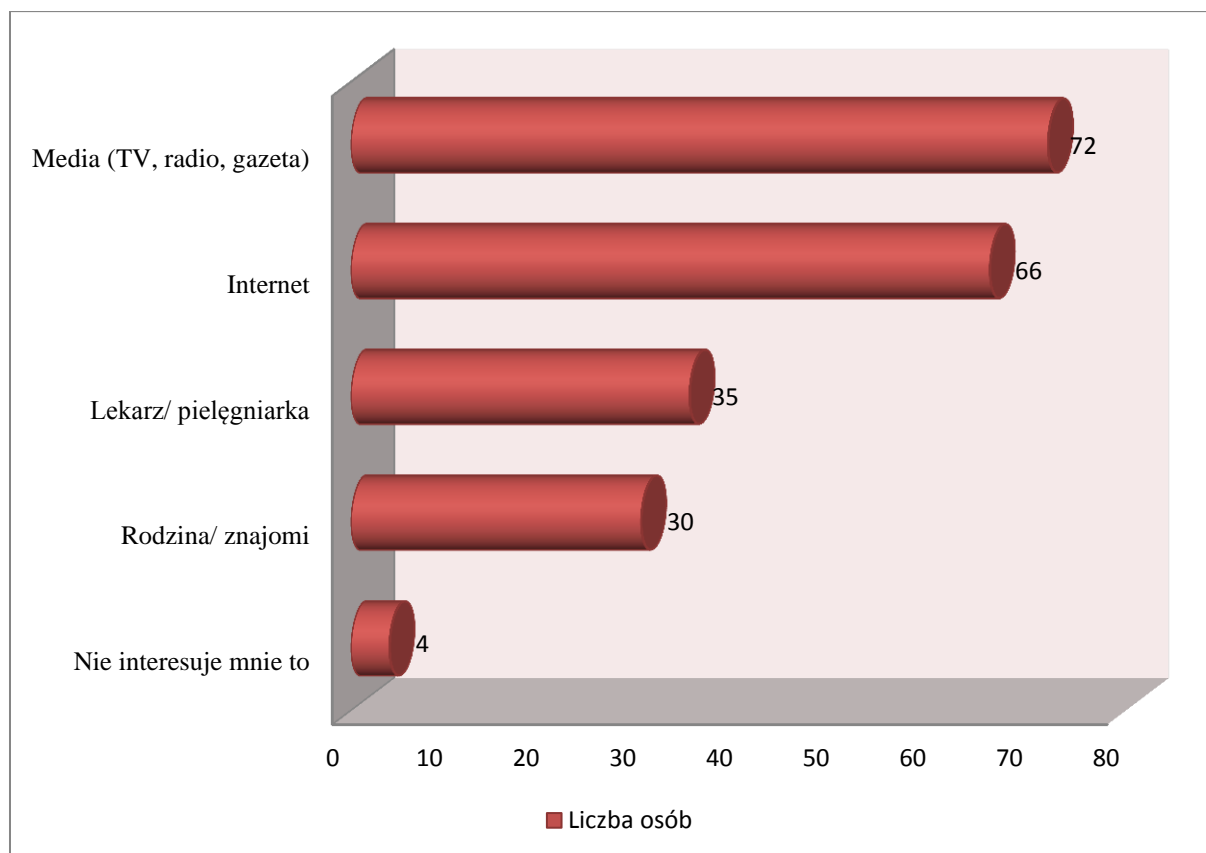
*Wyniki nie sumują się do 100% gdyż odpowiedzi miały charakter wielokrotnego wyboru

Rycina 1. Czynniki decydujące o dobrym stanie zdrowia



Rycina 2. Choroby najczęściej występujące u kobiet

Ankietowane kobiety zadeklarowały, że swoją na temat chorób onkologicznych piersi, nabywa głównie z mass mediów (TV, radio, gazeta) i z Internetu (Rycina 3).

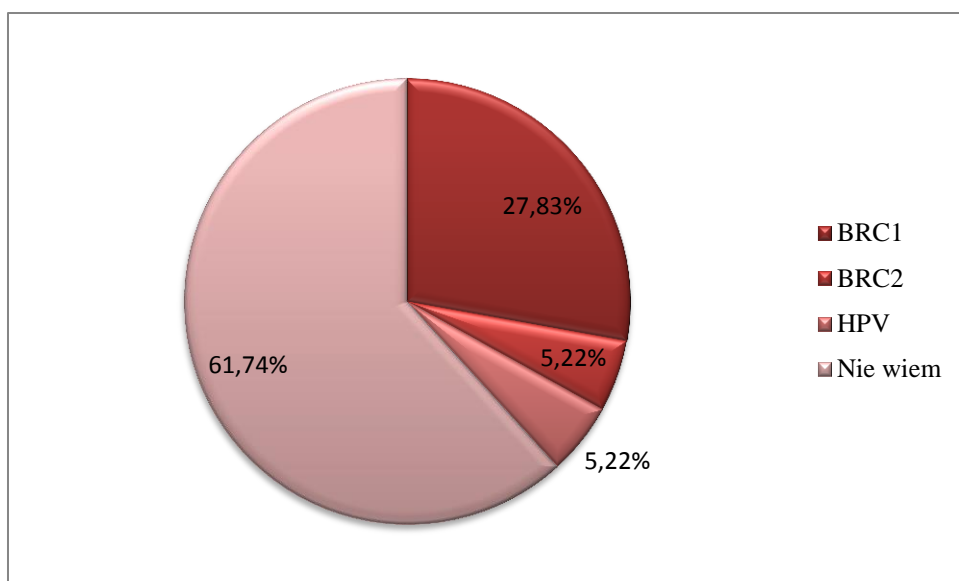


*Wyniki nie sumują się do 100% gdyż odpowiedzi miały charakter wielokrotnego wyboru

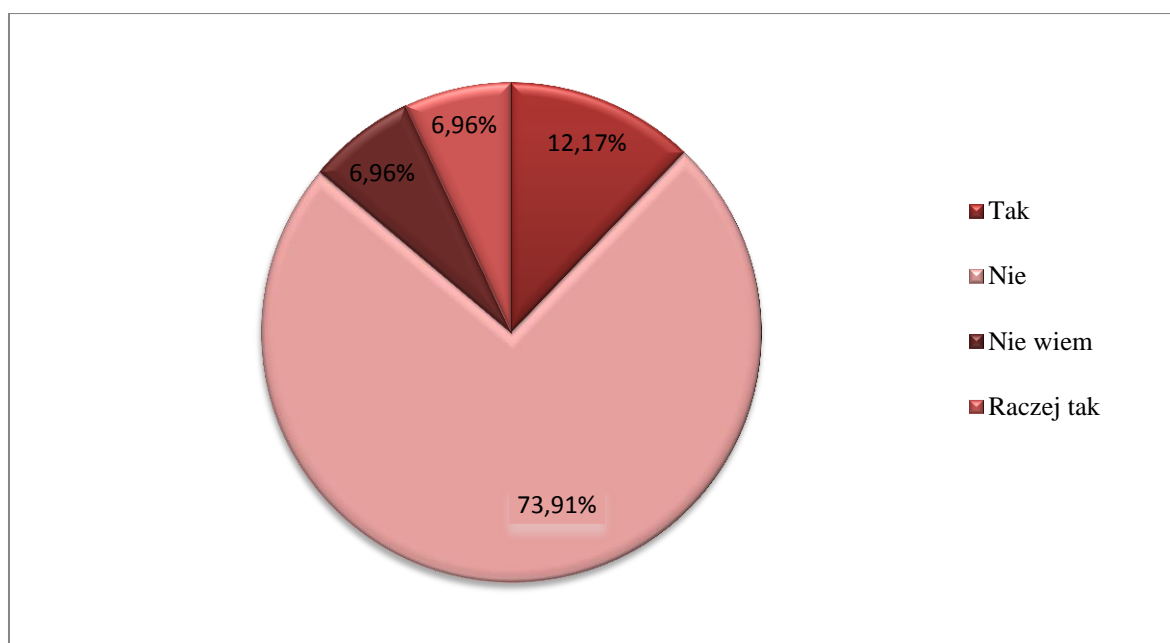
Rycina 3. Źródła wiedzy na temat nowotworu piersi

Wiedza kobiet dotycząca nosicielstwa genu zwiększającego ryzyko wystąpienia nowotworu piersi jest znikoma. Aż 61,74% badanych przyznało, że nie wie, który gen odpowiada za ryzyko zachorowania. Po 5,22% kobiet wskazało na gen BRC2 i HPV (Rycina 4).

Wśród respondentek prawie co piąta kobieta (17,39%) posiada w bliskiej rodzinie (babcia, mama, córka, siostra) osobę cierpiącą na nowotwór piersi. U zdecydowanej większości ankietowanych (78,26%), ta choroba w rodzinnym gronie nie występuje. 4,35% objętych badaniem kobiet nie miało wiedzy co do występowania rodzinnego raka wśród najbliższych. 73,91% kobiet jest przekonana, że nie tylko te kobiety, u których w rodzinie wykryto raka piersi są narażone na zachorowanie (Rycina 5).

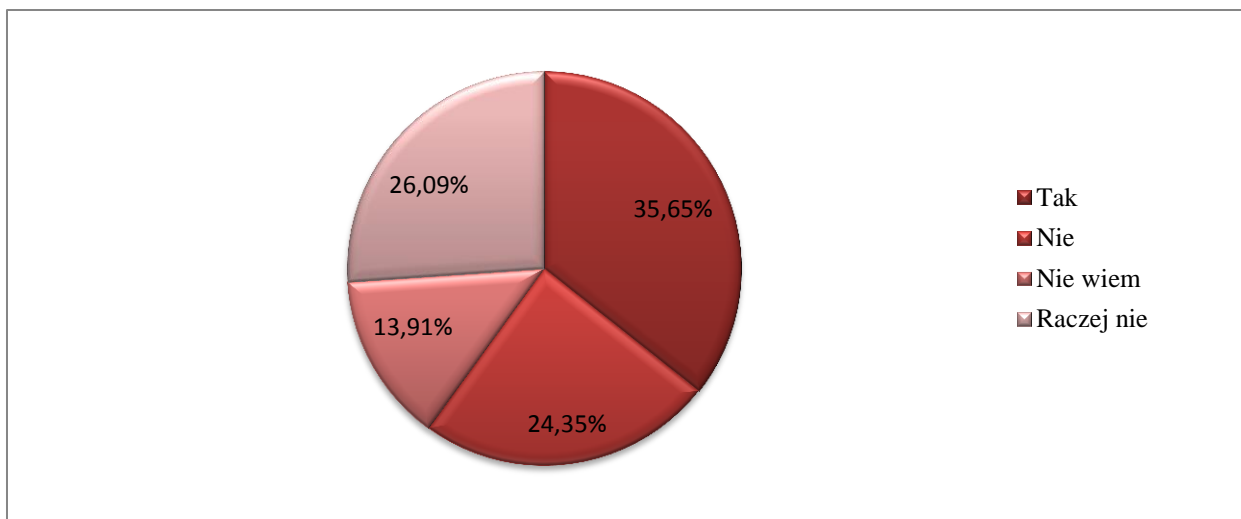


Rycina 4. Nosicielstwo genów a zwiększenie ryzyka wystąpienia nowotworu piersi



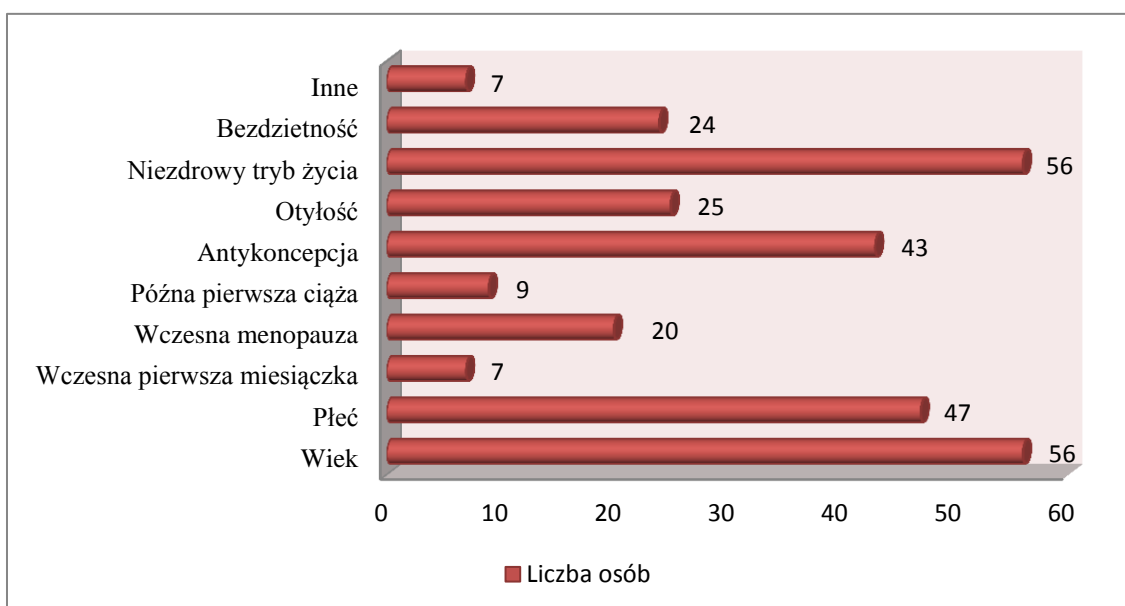
Rycina 5. Rodzinne występowanie raka piersi a ryzyko wystąpienia u respondentek

Połowa ankietowanych uważa, że chorobie nowotworowej nie, albo raczej nie można zapobiec. Z kolei 36,65% myśli, że ma wpływ na to czy w przyszłości zachoruje na nowotwór piersi (Rycina 6).



Rycina 6. Czy mona zapobiec chorobie nowotworowej?

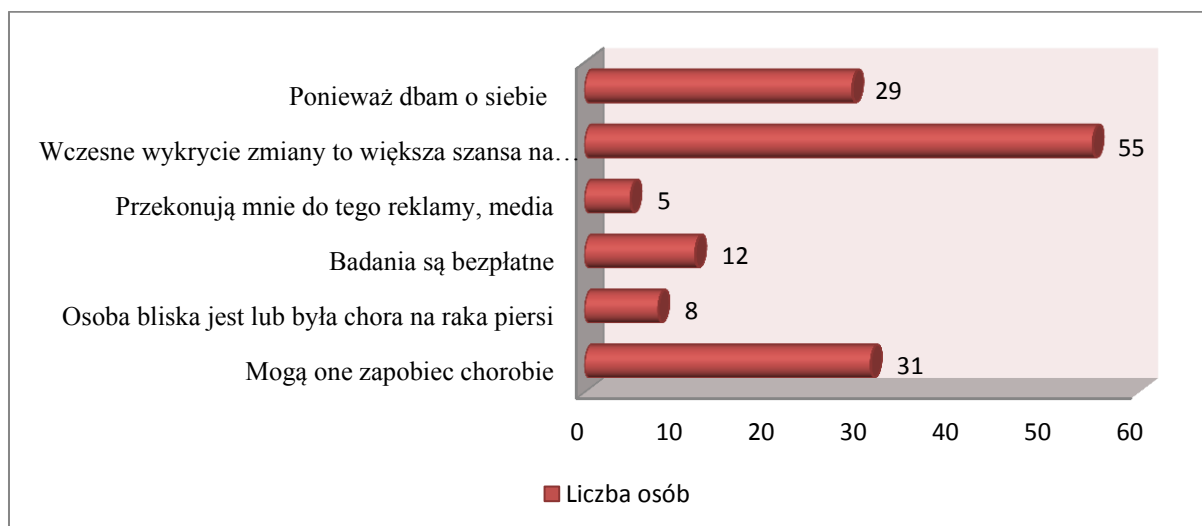
Respondentki poproszono o określenie jakie czynniki zwiększają ryzyko zachorowania na raka piersi. Połowa ankietowanych wskazywała na wiek i niezdrowy tryb życia. Liczne odpowiedzi wskazywały również na płeć (40,87%) i antykoncepcję (37,39%). Respondenci mieli również możliwość wymienienia jakie czynniki ich zdaniem zwiększają zachorowanie. Wśród odpowiedzi ukazywały się: obciążenia genetyczne, brak profilaktyki i regularnych badań, uwarunkowania genetyczne, stres (Rycina 7).



*Wyniki nie sumują się do 100% gdyż odpowiedzi miały charakter wielokrotnego wyboru

Rycina 7. Czynniki zwiększające ryzyko zachorowania na raka piersi

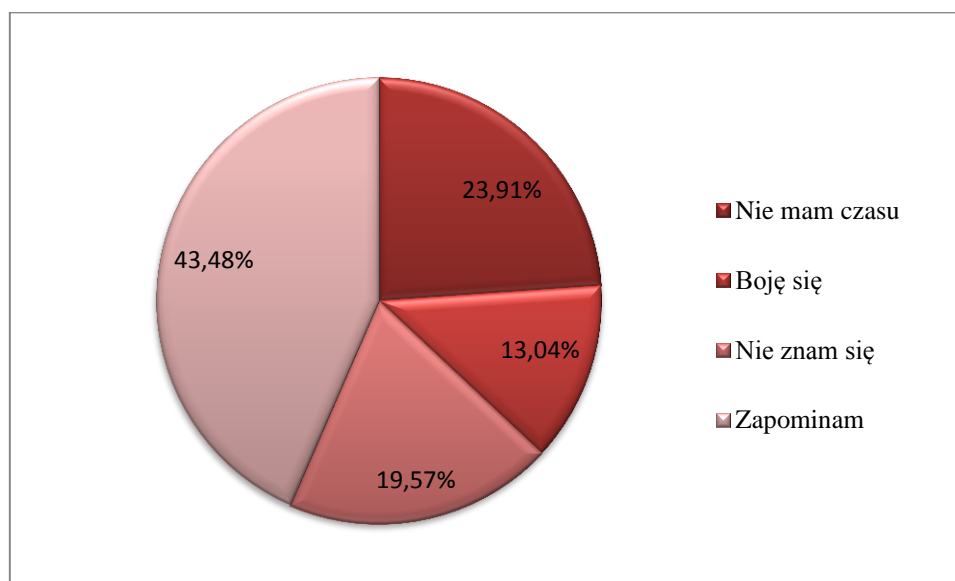
Wśród ankietowanych kobiet, 60% wykonuje badania profilaktyczne, natomiast pozostałe 40% nie przeprowadza takich badań. Ankietowane kobiety, wykonujące badania profilaktyczne (69 osób), argumentują ich zasadność tym, że: wczesne wykrycie zmiany onkologicznej zwiększa szanse przeżycia (55 osób - 79,71%), jest to przejaw dbania o siebie (29 osób - 42,03%) (Rycina 8).



*Wyniki nie sumują się do 100% gdyż odpowiedzi miały charakter wielokrotnego wyboru

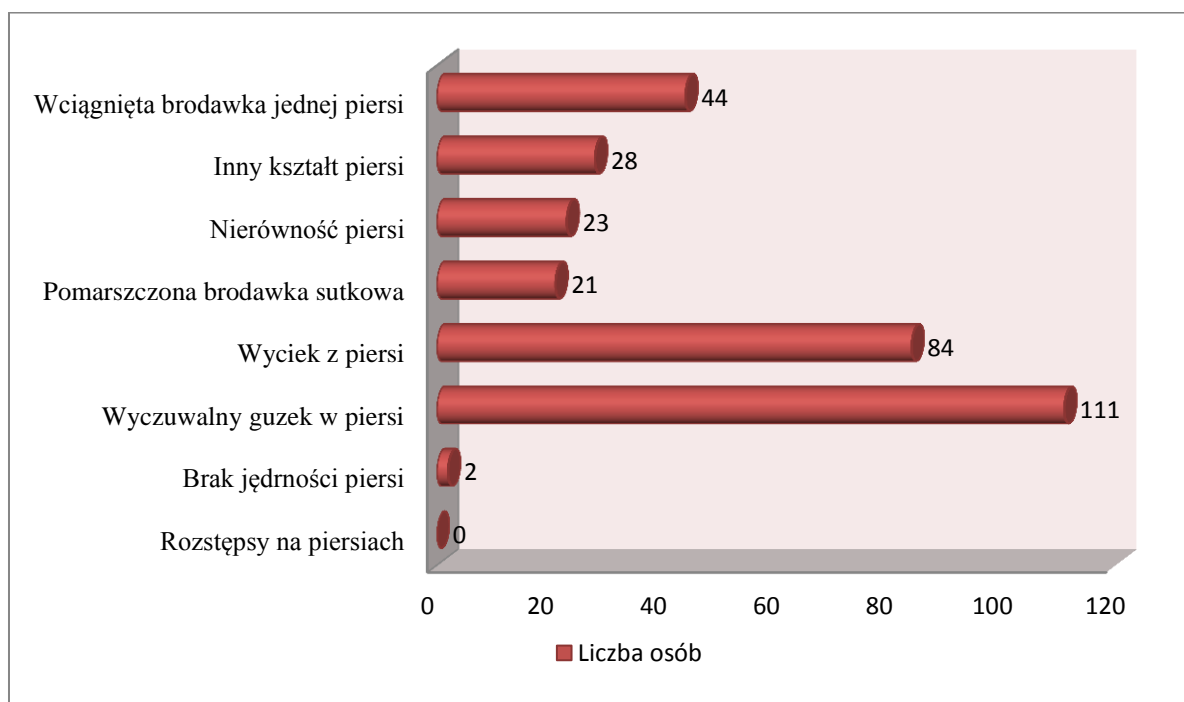
Rycina 8. Motywy badań profilaktycznych

Natomiast 46 kobiet, nie wykonujących badań profilaktycznych, uzasadniało swoje postępowanie m.in. zapominaniem (43,48%) i lękiem o wynik badania (13,04%) (Rycin 9).



Rycina 9. Przyczyny unikania badań profilaktycznych

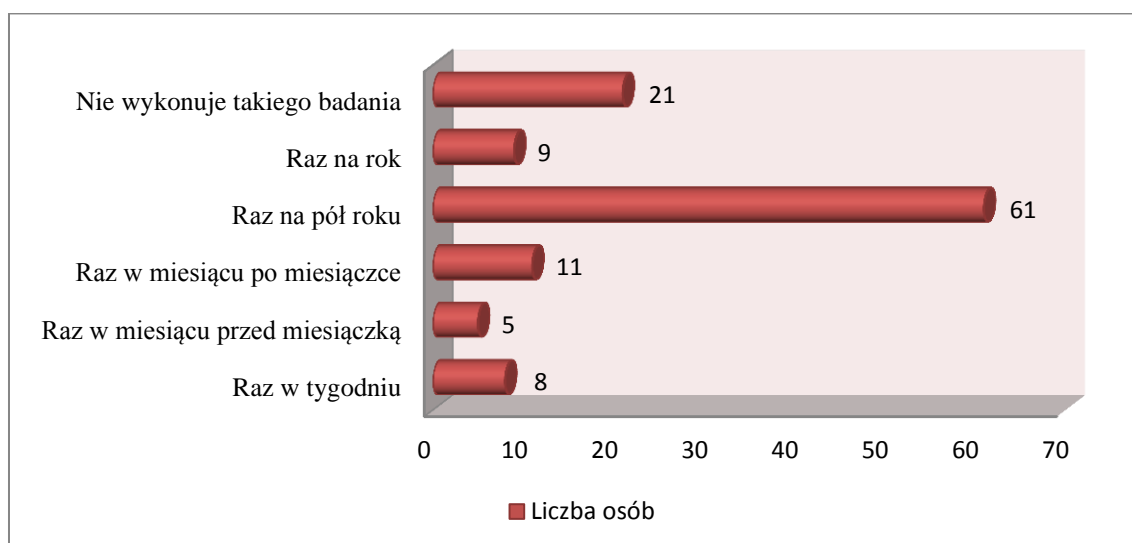
W ankiecie poproszono o wskazanie objawów sugerujących nowotwór piersi. Respondentki potrafiły wskazać na najczęstsze objawy, które zwiastują nowotwór piersi, zaznaczając najczęściej wyczuwalny guzek w piersi (96,52%), wyciek z piersi (73,04%) i wciągnięta brodawka jednej piersi (38,26%) (Rycina 10).



*Wyniki nie sumują się do 100% gdyż odpowiedzi miały charakter wielokrotnego wyboru

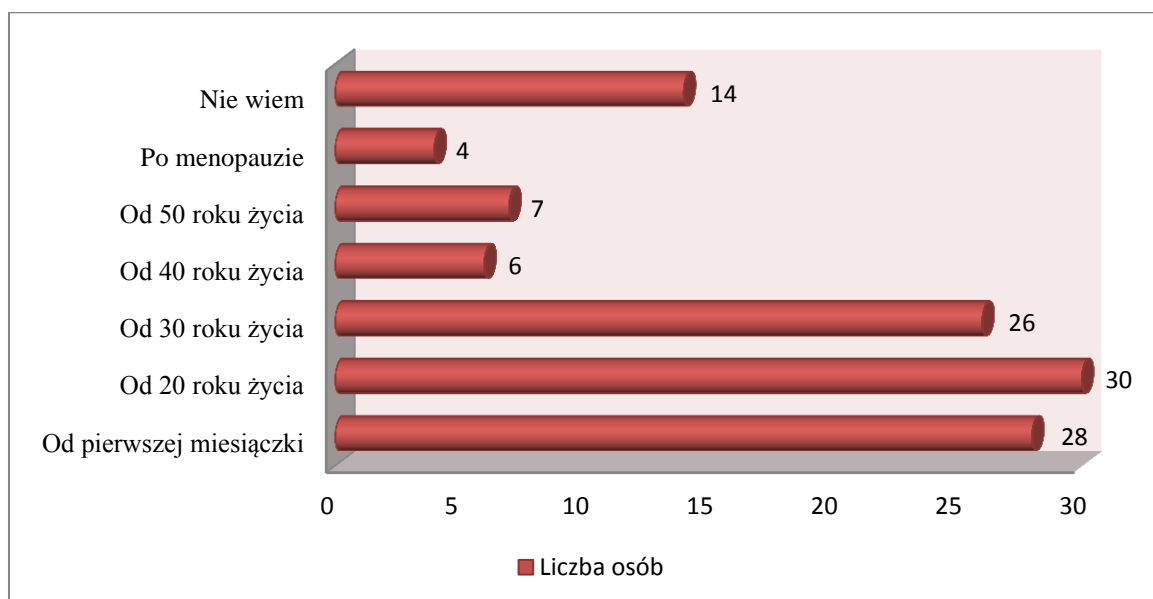
Rycina 10. Objawy świadczące o nowotworze piersi

Na pytanie jak często wykonują ankietowane kobiety samobadanie piersi, ponad połowa (53,04%) odpowiedziała, że raz na pół roku, natomiast 18,26% kobiet nie wykonuje takiego badania w ogóle (Rycina 11).



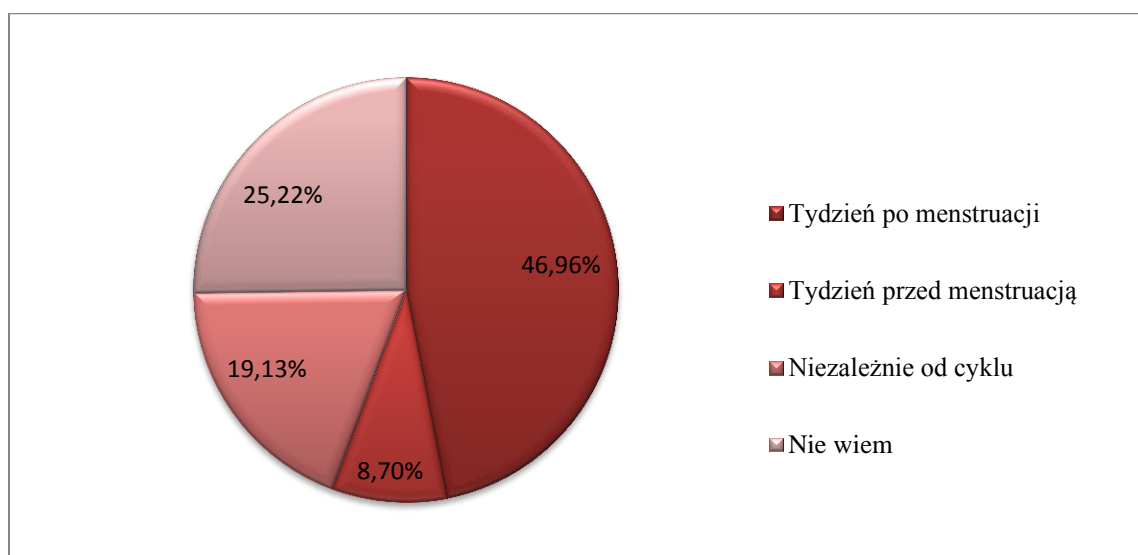
Rycina 11. Częstość stosowania samobadania piersi

26,07% kobiet uważa, że po dwudziestym roku życia, należy zacząć wykonywać samobadanie piersi, zaś 3,48% twierdzi, iż takie badanie wykonuje się po menopauzie (Rycina 12).



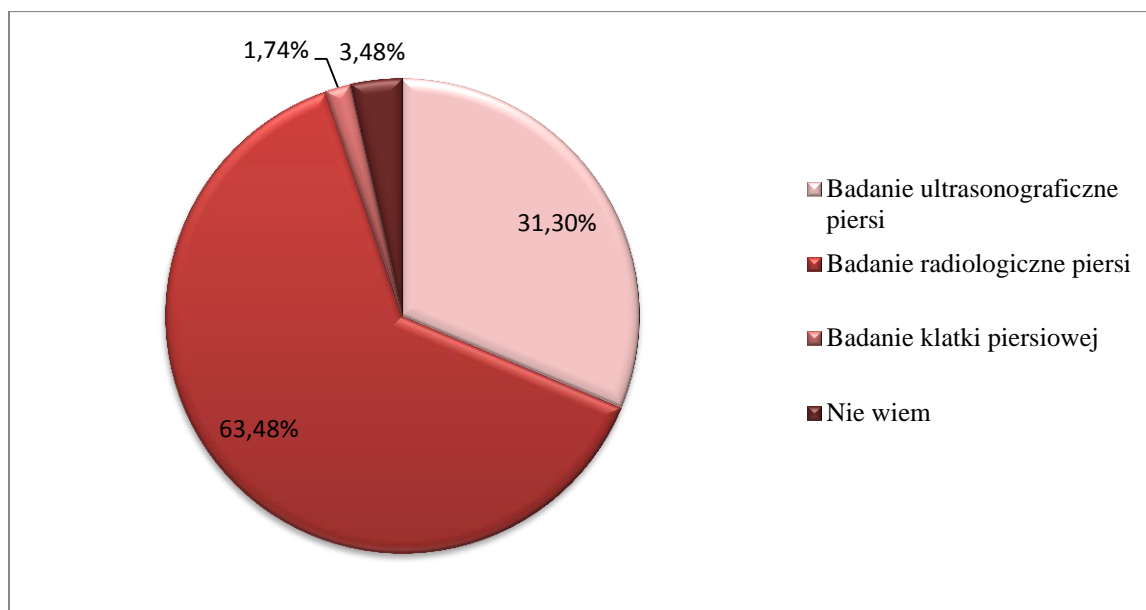
Rycina 12. Wiek w jakim należy rozpocząć wykonywanie samobadania piersi

Prawie połowa respondentek (46,96%) wie, że samobadanie piersi przeprowadza się tydzień po menstruacji (Rycina 13).



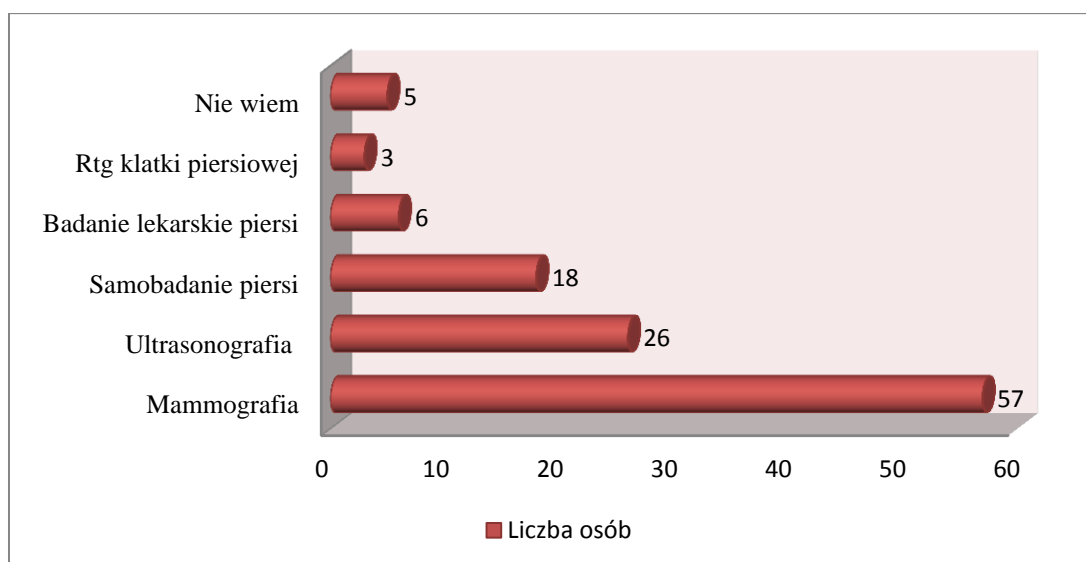
Rycina 13. Dzień cyklu miesięcznego w jakim powinno się przeprowadzać samobadanie piersi

63,48% ankietowanych kobiet wie, że mammografia to badanie radiologiczne piersi, 31,3% kobiet wskazało na badanie ultrasonograficzne (Rycina14).



Rycina 14. Jakim badaniem jest mammografia

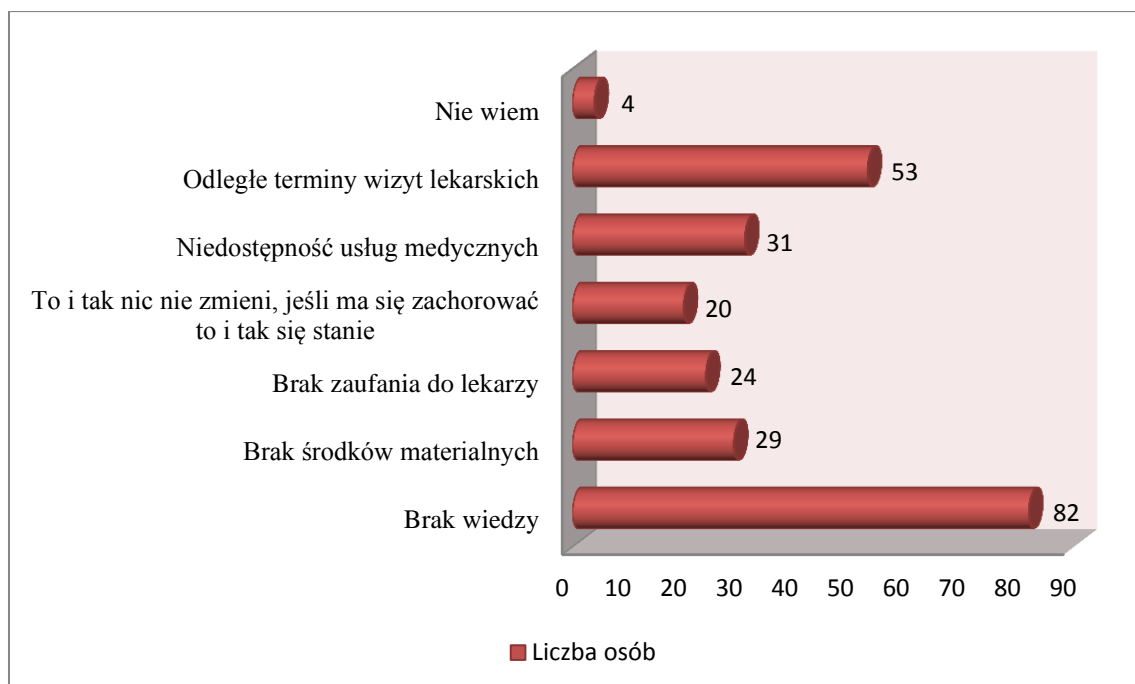
Za najbardziej efektywną metodę wykrycia nowotworu co druga kobieta (50%) uznała mammografię (Rycina 15).



Rycina15. Badanie najefektywniej wykrywające nowotwór piersi

Według respondentek, przeszkodami w działaniach profilaktycznych mogących zmniejszyć ryzyko zachorowania na nowotwór piersią głównie: brak wiedzy (71,3%),

odległe terminy wizyt lekarskich (46,09%), niedostępność usług medycznych (27%) i brak środków materialnych (25,22%) (Rycina 16).

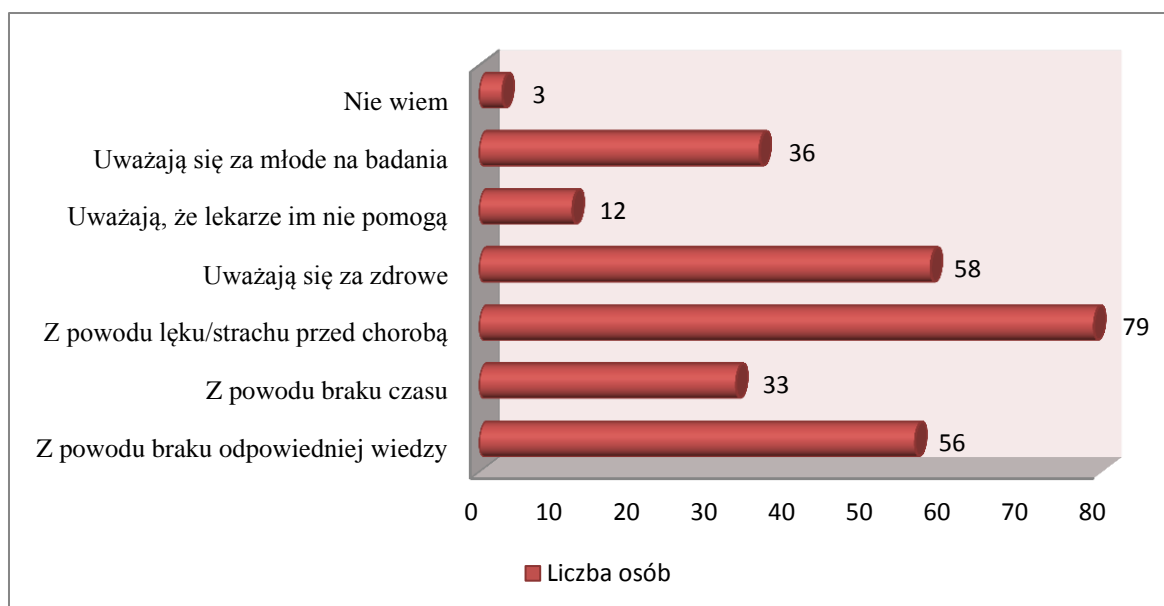


*Wyniki nie sumują się do 100% gdyż odpowiedzi miały charakter wielokrotnego wyboru

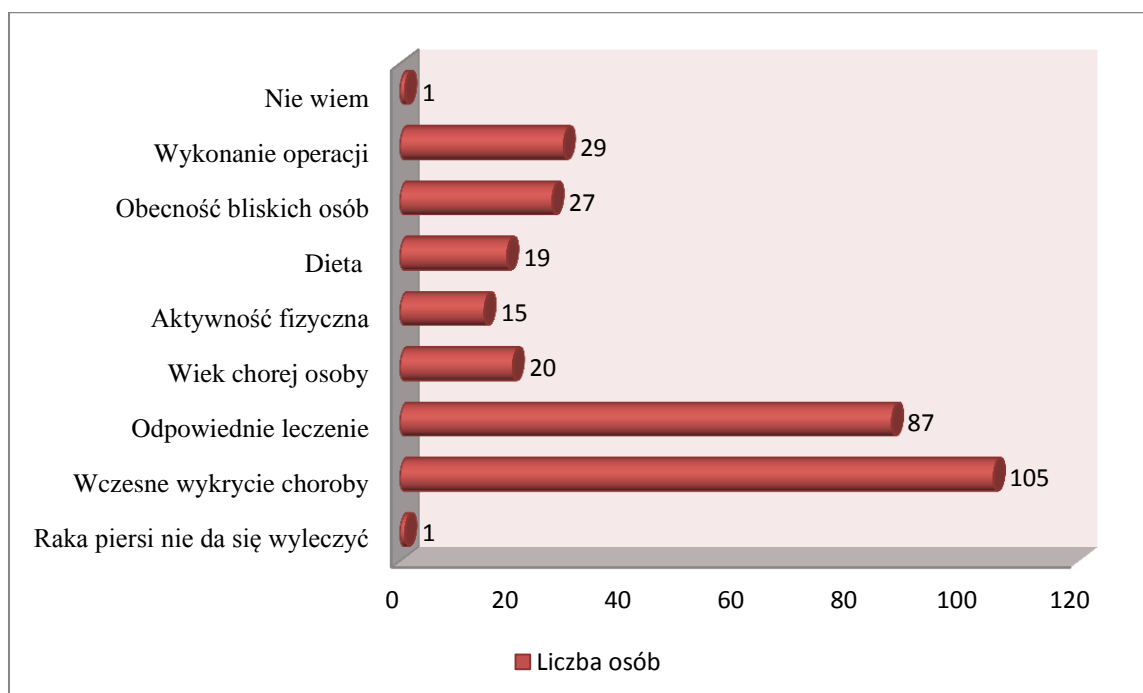
Rycina 16. Przeszkody w wykonywaniu działań profilaktycznych

Zachorowanie na rak piersi niesie za sobą wiele obaw i niepewności i dlatego 68,7% kobiet wskazało, że to właśnie lęk i strach przed chorobą jest głównym powodem nie poddawania się badaniom profilaktycznym przez kobiety. Połowa respondentek uważa się za zdrowe i że to brak odpowiedniej wiedzy o tym decyduje. Natomiast co dziesiąta kobieta, że lekarze nie są w stanie im pomóc (Rycina 17).

Respondentki miały możliwość wskazania co decyduje o skutecznym wyleczeniu nowotworu piersi. Przeważnie to były liczne czynniki, obejmujące dwa lub więcej spośród wymienionych. Zdaniem 91,3% to właśnie wczesne wykrycie choroby rozstrzyga o jej efektywnym wyleczeniu. 75,65% kobiet wskazało na odpowiednie leczenie. Co piąta kobieta sądzi, że obecność bliskich osób ma ogromny wpływ na leczenie nowotworu piersi (Rycina 18).



Rycina 17. Przyczyny niepoddawania się przez kobiety profilaktycznym badaniom piersi



*Wyniki nie sumują się do 100% gdyż odpowiedzi miały charakter wielokrotnego wyboru

Rycina 18. Czynniki decydujące o skutecznym leczeniu nowotworu piersi

DYSKUSJA I OMÓWIENIE WYNIKÓW

Nowotwór piersi to najczęściej występujący nowotwór w Polsce wśród kobiet. W grupie największego ryzyka zachorowania znajdują się kobiety w wieku między 50 a 70 rokiem życia. Aby zmniejszyć ryzyko zachorowania na nowotwór piersi, niezbędna jest odpowiednia profilaktyka. W związku z tym chęć uświadomienia kobietom ogromnej roli systematycznej

samokontroli piersi, jak też aktywny udział w przesiewowych badaniach mammograficznych, pozwoliły organizować na szeroką skalę akcje profilaktyczne, w tym badania przesiewowe dla kobiet będących w grupie podwyższonego ryzyka zachorowania na raka piersi. Wiedza dotycząca pojawiania się nieprawidłowości w gruczole piersiowym połączona z przeprowadzaniem samobadania piersi należy do prostych i zarazem tanich metod wykrywania zmian, dlatego też kontrola piersi powinno być wykonywana po 20 roku życia, 2-3 dni po miesiączce, z comiesięczną regularnością [43].

Wyniki badań wykazały, że 81,74% respondentek wykonuje samobadanie piersi, 46,96% kobiet wie, że samobadanie piersi przeprowadza się po miesiączce, natomiast tylko 9,57% kobiet przyznało, iż wykonuje to badanie prawidłowo, czyli raz w miesiącu po miesiączce. Najwięcej kobiet, bo aż 53,04% wykonuje samobadanie piersi raz na pół roku. Podobne wyniki opublikowane zostały przez Cebulską V. i wsp., gdzie 58% ankietowanych kobiet wykonywało samobadanie piersi, ale nieregularnie, sporadycznie, a 23% badanych przyznało, że nie wykonuje takiego badania [44]. Według badań przeprowadzonych przez Strojek K. i wsp. samobadanie piersi wykonuje 73% kobiet, a regularnie czyli raz w miesiącu 35% [45]. Podobne wyniki uzyskała również Paździor A. z zespołem. Wyniki przeprowadzonych przez nie badań wykazały, iż 70% kobiet wykonuje samobadanie piersi a 36% wykonuje to badanie regularnie raz w miesiącu [46].

Ważnym elementem w profilaktyce nowotworu piersi jest systematyczne wykonywanie badań kontrolnych takich jak mammografia czy usg piersi. Za pomocą badania usg można w gruczole piersiowym odróżnić torbiel od guza litego. Jest to badanie przeznaczone głównie dla młodych kobiet, u których wykonanie mammografii nie jest możliwe do wykonania z powodu zbyt gęstej tkanki gruczołu piersiowego. Natomiast mammografia jest to badanie, które pozwala zlokalizować ognisko raka mniejsze niż 5 mm [47]. Z przeprowadzonych badań wynika, że 63,48% kobiet wie co to jest mammografia. 50,43% w swoim życiu miała wykonane badanie mammograficzne lub usg piersi, a 48,7% nigdy nie poddała się takiemu badaniu. Są to wyniki porównywalne z badaniami Zych B i wsp., gdzie 56% kobiet nie miała nigdy wykonanego badania mammograficznego lub usg piersi. [48]. Kalinowski P. w badaniach przeprowadzonych w grupie studentek i kobiet pracujących, wykazał, iż 49,3% studentek w ogóle nie korzysta z badań kontrolnych, z kolei 77,9% kobiet pracujących korzystała z badań. Natomiast tylko 24,35% w ostatnim roku miała wykonane badanie mammograficzne lub usg piersi, a 75,65% przyznała, że nie [49].

Istotna we wczesnej diagnostyce nowotworu piersi jest znajomość objawów wskazujących na nowotwór piersi. W przeprowadzonych badaniach kobiety głównie zaznaczały obecność

guzka w piersi (96,52%), wyciek z piersi (73,04%), pomarszczona brodawka sutkowa (18,26%), wciągnięta brodawka jednej piersi (38,26). Podobne wyniki wykazała Ślusarska B. i wsp., gdzie na wyczuwalny guzek w obrębie piersi wskazało 95,8% badanych, krwisty wyciek z brodawki sutkowej (72,9%), wciągnięta brodawka piersi (50,7%) [50]. Podobne wyniki uzyskała również Paździor i wsp., gdzie zdecydowana większość badanych wskazała na guzek w piersi (73%), wyciek z brodawki (40%) [46]. Natomiast u Zych i wsp. kobiety jako objaw sugerujący nowotwór piersi zaznaczyły pojawienie się guzka (84,3), wydzielinę z brodawki (66%) [51]. Inne okazały się badania przeprowadzone przez Strojek K. i wsp., gdzie na guzek w piersi wskazało 28% kobiet, wyciek z brodawki 23% [45].

Największe zauważalne braki w edukacji kobiet dotyczą czynników zwiększających ryzyko zachorowania na nowotwór piersi. Jedną ze składowych kompleksowego postępowania w celu zapobiegania nowotworom złośliwym, czyli wpajanie profilaktyki pierwotnej jest znajomość znaczących czynników ryzyka oraz znaczenie ich udziału w procesie rakotwórczym. Głównymi czynnikami ryzyka w raku piersi jest wiek, otyłość, dziedziczenie, ekspozycja na estrogeny, bezdzietność lub późne macierzyństwo, nadmiar tłuszczu i alkoholu w diecie [52].

Świadomość z zakresu czynników mogących zwiększyć ryzyko zachorowania na raka piersi jest niska. Tylko połowa ankietowanych zaznaczyła cztery z ośmiu czynników ryzyka. 48,7% ankietowanych kobiet jako czynnik ryzyka zachorowania na nowotwór piersi wskazała na wiek i niezdrowy tryb życia, 37,39% zaznaczyła antykoncepcję, 20,87% wskazała na bezdzietność i otyłość. Natomiast na późne macierzyństwo zaledwie 7,83%. Niewiele respondentek wie, że prawdopodobieństwo zachorowania na nowotwór piersi zwiększa wiek wczesnej pierwszej miesiączki (6,09%). Podobne wyniki wykazali Ślusarska B. i wsp., gdzie na wiek wskazało 54,3%, odpowiedzi na długotrwałe stosowanie antykoncepcji doustnej udzieliło 49,3% kobiet, otyłość- 20,8%, wczesna pierwsza miesiączka- 18,8% [50]. Nieco inaczej kształtowały się wyniki przeprowadzone przez Strojek K. i wsp., gdzie na niezdrowy tryb życia wskazało 21% ankietowanych, na wiek – 9%, antykoncepcję- 10% [45].

Znaczącą rolę w edukacji zdrowotnej odgrywają media i personel medyczny. Z badań własnych wynika, że głównym źródłem wiedzy na temat nowotworu piersi jest telewizor 62,61% i Internet 57,39%. Prawie co trzecia kobieta (30,43%) wskazała lekarza lub pielęgniarkę jako źródło fachowej wiedzy na ten temat. Tymczasem doradztwo zdrowotne i promocja zdrowia powinny odgrywać priorytetową rolę w ochronie zdrowia. Podobne wyniki można znaleźć i u innych autorów. Kaczmarek- Borowska B. i wsp. opublikowali, że 78,75% kobiet wskazało jako źródło wiedzy na temat raka piersi media, a 27% ankietowanych wiedzę

uzyskaną od lekarzy [53]. Z kolei według Wołowskiego T. i Wróblewskiej P. 32,58% kobiet jako źródło swojej wiedzy wskazało na telewizor, 38,01%- Internet, a tylko 16,74% wiedzę czerpało od lekarza specjalisty [54]. Z kolei Stanisławska J. i wsp. ukazała następujące źródła wiedzy na temat chorób nowotworowych piersi: lekarz ginekolog (35,2%), czasopisma kobiece (25,1%) oraz piśmiennictwa medyczne (18,9%) [55]. W badaniach przeprowadzonych przez Przesadę G. i wsp. najrzadziej wymienianym źródłem wiedzy byli lekarze (4%), a 77% ankietowanych wskazało telewizor [56].

Badana grupa kobiet za główną przeszkodę w działaniach profilaktycznych, które mogą ograniczyć zachorowalność na raka piersi podała brak wiedzy i świadomości kobiet o możliwym zagrożeniu (71,3%), odległe terminy wizyt lekarskich (46,09%) oraz niedostępność usług medycznych (27%). W badaniach Strojek K. i wsp. na brak świadomości kobiet o ryzyku zachorowania wskazało 38% oraz ograniczony dostęp do specjalistów (35%), co potwierdza, iż jest ogromna potrzeba uświadamiania kobiet w zakresie profilaktyki raka piersi [45].

Zachorowanie na rak piersi niesie za sobą wiele obaw i niepewności i dlatego 68,7% kobiet wskazało, że to właśnie lęk i strach przed chorobą jest głównym powodem nie poddawania się badaniom profilaktycznym przez kobiety. Połowa respondentek uważa się za zdrowe i że to brak odpowiedniej wiedzy o tym decyduje. 31,3% kobiet uważa się za zbyt młode na takie badania i aż 28,7% przyznało, że nie ma czasu na badania. Natomiast co dziesiąta kobieta, że lekarze nie są w stanie im pomóc. Podobnie prezentują się wyniki ukazane przez Gawrych H. i Urban J., gdzie 71% respondentek odpowiedziało, że główną przyczyną jest strach przed chorobą, 30% uważa, że brak wiedzy, 23% kobiet uważa się za zdrowe, a 22% uważa się za zbyt młode na takie badania, a 15 % składa wszystko na brak czasu [57]. Natomiast według badań przeprowadzonych przez Dyzmann-Sroka A. i Trojanowskiego M. 45% kobiet nie bada się, bo myśli, że jest zdrowa, a 26% bało się diagnozy [58].

Z przeprowadzonych badań własnych wynika, że 91,3% kobiet doskonale zdaje sobie sprawę, że wczesne wykrycie daje ogromne szanse na wyleczenie raka piersi, 75, 65% badanych wie, że bardzo istotne jest również odpowiednie leczenie, 23,48% respondentek twierdzi, że podczas leczenia ważną rolę odgrywa wsparcie bliskich osób. Bardzo zbliżone wyniki przedstawiają Gawrych H. i Urban J., gdzie na wczesne wykrycie choroby odpowiedziało 81% badanych, odpowiednie leczenie wskazało 60% kobiet, a na obecność bliskich osób liczy 32% respondentek [57].

Zdrowie oznacza ogólny stan ciała i umysłu, charakteryzujący się krzepkością i wigorem. Nie jest to po prostu brak choroby, lecz raczej kwestia dobrego funkcjonowania wszystkich części składowych organizmu. 52,17% ankietowanych kobiet uważa, że o dobrym stanie zdrowia decyduje brak bólu i dolegliwości. 50,43% respondentek wskazało, że aktywność fizyczna ma wpływ na lepsze samopoczucie, 40% uważa, że brak używek, zbilansowana dieta i predyspozycje rodzinne. A zdaniem 45, 22% to pozytywne nastawienie do życia decyduje o dobrym stanie zdrowia. Nieco inaczej prezentują się wyniki przekazane przez Gawrych H. i Urban J. gdzie na brak bólu i dolegliwości wskazało zaledwie 11% , 43% ankietowanych odpowiedziały, że o dobrym stanie zdrowia decyduje odpowiednia dieta, 50% wskazała na brak używek, 53% kobiet na pierwszym miejscu stawia aktywność fizyczną [57]. Według badań przeprowadzonych przez Strojek K i wsp. w ramach zdrowego stylu życia 43% kobiet eliminuje używki, 19% prowadzi prawidłową aktywność fizyczną, 12% stosuje zbilansowaną dietę, 21% regularnie poddaje się badaniom profilaktycznym [45].

O badaniach profilaktycznych raka piersi mówi się od lat bardzo dużo. Dzięki nim nowotwór piersi można wykryć w bardzo wczesnym stadium. Ale wciąż wiele kobiet je bagatelizuje albo nie wykonuje ich ze strachu. W przypadku raka piersi lęk jest złym doradcą. Badania profilaktyczne mogą uchronić kobietę przed najgorszym, jak również zapobiec utracie piersi. W przeprowadzonych badaniach 47,83% kobiet, wykonuje badania profilaktyczne, ponieważ uważają, że wczesne wykrycie zmiany to większa szansa na przeżycie, 27% respondentek twierdzi, iż mogą one zapobiec chorobie, 10,43% ankietowanych korzysta z badań, tylko i wyłącznie dlatego, że są bezpłatne, 6,96% kobiet jest uświadomiona w tym temacie, ponieważ w jej rodzinie jest lub była osoba chora na raka piersi, a tylko 4,35% respondentek jest przekonana do wykonania badań profilaktycznych przez reklamy, media. Nieco lepiej prezentują się wyniki badań Gawrych H. i Urban J.[57], gdzie 81% respondentek doskonale wie, że wczesne wykrycie zmiany decyduje o jego wyleczeniu, 43% respondentek korzysta z badań profilaktycznych, bo ma świadomość, iż mogą one zapobiec chorobie, 27% korzysta dlatego, że są bezpłatne, 4% odpowiedziało, że głównym powodem korzystania z badań jest to, że ich bliska osoba była chora na raka piersi, a 10% wskazało, iż jest przekonana do badań przez reklamy, osoby publiczne, kampanie społeczne.

W opinii badanych najskuteczniejszą metodą wykrywania nowotworu piersi jest badanie mammograficzne (49,57%) oraz usg (23,48%). W opinii 15,65% metodą tą jest samobadanie piersi, a według 5,22% to badanie lekarskie piersi, 2,61% kobiet wskazało na badanie radiologiczne piersi, a 4,35% respondentek przyznało, że nie wie jaka jest najskuteczniejsza

metoda wykrycia nowotworu. Inaczej prezentują się wyniki opublikowane przez Cichońską M i wsp., gdyż w tych badaniach respondentki za najskuteczniejszą metodą wykrywania nowotworu uznały mammografię i samobadanie piersi (po 40% odpowiedzi), w opinii 14% kobiet metodą to jest badanie usg, a według 12% to badanie lekarskie [59]. Jak widać wiedza dotycząca tego obszaru nie jest zadowalająca, gdyż tylko niespełna połowa kobiet wskazała na mammografię. Taki wynik zwłaszcza w aspekcie doniesień, że najlepszą metodą wykrywania raka piersi we wczesnych stadiach są badania przesiewowe polegające na badaniu mammograficznym kobiet bez objawów klinicznych nie jest korzystny.

Problematyka raka piersi i jego profilaktyki jest tematem obecnym zarówno w badaniach naukowych, licznych kampaniach profilaktycznych, jak również w ogólnym życiu społecznym. Śmiertelność z powodu nowotworu piersi nadal utrzymuje się na bardzo wysokim poziomie. Wydawałoby się, że mamy coraz bardziej świadome społeczeństwo, że kobiety są zachęcane do korzystania z badań profilaktycznych, a mimo to ilość zachorowań się nie zmniejsza, a zaryzykować nawet można stwierdzenie, iż odsetek zachorowań na nowotwór nadal rośnie. Z przeprowadzonych badań wynika, że kobiety boją się korzystać z badań przesiewowych, paraliżuje je lęk przed usłyszaną diagnozą. Należałoby upowszechniać akcje edukacyjne promujące profilaktykę raka piersi poprzez naukę samobadania piersi, dostarczanie wiedzy o czynnikach ryzyka oraz objawach sugerujących nowotwór piersi. Każda kobieta zgłaszająca się na badanie ginekologiczne powinna mieć wykonane przez lekarza badanie piersi. Podejmując wyżej wymienione działania, może udałoby się zmniejszyć śmiertelność z powodu nowotworu piersi.

WNIOSKI

Po przeanalizowaniu zebranego materiału badawczego wysunięto następujące wnioski:

1. Poziom wiedzy kobiet na temat profilaktyki raka piersi jest niezadawalający. Braki w edukacji dotyczą szczególnie wiedzy na temat czynników ryzyka raka piersi.
2. Istnieje konieczność prowadzenia akcji edukacyjnych promujących profilaktykę raka piersi poprzez naukę samobadania piersi, dostarczanie wiedzy o czynnikach ryzyka oraz objawach sugerujących nowotwór piersi.
3. Kobiety mają świadomość znaczenia wykonywania badań profilaktycznych piersi, jednak wykonują je niesystematycznie.
4. Głównym źródłem wiedzy na temat profilaktyki raka piersi są środki masowego przekazu, co wskazuje na konieczność zwiększenia udziału lekarzy, pielęgniarek i

położnych w edukacji kobiet. Każda kobieta zgłaszająca się na badanie ginekologiczne powinna mieć wykonane przez lekarza badanie piersi.

- Większość kobiet uważa, że to brak wiedzy jest głównym powodem nie poddawania się badaniom profilaktycznym.

PIŚMIENNICTWO

- Stanisławek A., Rząca M.: Kliniczne podstawy onkologii [w:] Standardy i procedury w pielęgniarstwie onkologicznym, pod red. Łuczyk M., Szadowska- Szlachetka Z., Ślusarska B. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2017, 21-27.
- Cisowski J., Windorbska W., Mierzwa T.: Podstawy teoretyczne nowotworów [w:] Pielęgniarstwo onkologiczne, pod red. Koper A. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2011, 49-61.
- Mierzwa T.: Udział pielęgniarki w badaniach przesiewowych [w:] Pielęgniarstwo onkologiczne, pod red. Nowickiego A. Wyd. Medyczne Termedia, Poznań 2009, 51-77.
- Borzych B.: Problemy pielęgnacyjne pacjentek z nowotworem piersi [w:] Problemy pielęgnacyjne pacjentów z chorobą nowotworową, pod red. Koper A., Wrońskiej I. Wyd. Czelej, Lublin 2003, 35-41.
- Jeziński A.: Najczęstsze nowotwory- objawy, rozpoznanie i leczenie [w:] Onkologia. Podręcznik dla pielęgniarek, pod red. Jezińskiego A. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2005, 95-106.
- Jassem J., Krzakowski M., Bobek- Billewicz B. i wsp.: Rak piersi [w:] Zalecenia postępowania diagnostyczno- terapeutycznego w nowotworach złośliwych- 2013r., pod red. Jassem J., Krzakowski M. Wyd. Via Medica, Gdańsk 2003, 211-265.
- Piotrowski J.: Rak piersi [w:] Onkologia. Podręcznik dla studentów medycyny, pod red. Kułakowskiego A., Skowrońskiej- Gordas A. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2003, 106-118.
- Szewczyk Maria T., Nowicki A., Cwajda- Białasik J.: Postępowanie pielęgniarskie w chirurgii raka piersi [w:] Pielęgniarstwo onkologiczne, pod red. Nowickiego A. Wyd. Medyczne Termedia, Poznań 2009, 175-187.
- Borzych B.: Opieka w terapii nowotworów piersi [w:] Pielęgniarstwo onkologiczne, pod red. Koper A. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2011, 188-192.

10. Kowalewska M.: Opieka nad chorymi z rakiem piersi [w:] Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego, pod red. Walewskiej E. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2006, 355-370.
11. Fibak J.: Chirurgia. Repetytorium. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, 141-163.
12. Tyczyński Jerzy E.: Środowiskowe przyczyny chorób nowotworowych i możliwości zapobiegania (profilaktyka pierwotna) [w:] Onkologia. Podręcznik dla studentów medycyny, pod red. Kułakowskiego A. Gordas Skowrońskiej A. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2003, 21-27.
13. Domagała P., Żuralska R., Mziray M.: Rola niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz ich znaczenie w wybranych schorzeniach. Pielęgniarstwo XXI wieku, 2014, 46, 1, 27-30.
14. Jeziorski A.: Rak piersi [w:] Onkologia. Podręcznik dla studentów i lekarzy, pod red. Kordka R., Jassema J., Krzakowskiego M. i wsp. Wyd. Via Medica, Gdańsk 2006, 141-154.
15. Ceborska- Scheiterbauer E.: Dieta w chorobie onkologicznej. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2016, 10, 16-31.
16. Wronkowski Z., Zwierko M.: Rak piersi: informacje praktyczne- wywiad, diagnostyka, klasyfikacja zmian. <http://www.rakpiersi.pl/Publikacje,id,33,p,2,catId,3.html>, pobrano dnia 22.01.2018r.
17. Stanisławek A., Rząca M., Łyjak E. i wsp.: System opieki onkologicznej [w:] Standardy i procedury w pielęgniarstwie onkologicznym, pod red. Łuczyk M., Szadowska-Szlachetka Z., Ślusarska B. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2017, 31-46.
18. Gwoździowski A.: Rak piersi- przyczyny, objawy, diagnostyka, leczenie i rokowanie. <http://www.doctormed.pl/info/onkologia/rak-piersi-przyczyny-objawy-diagnostyka-leczenie-rokowanie/>, pobrano dnia 22.01.2018r.
19. Stoppard M.: W trosce o Twoje piersi. Wyd. Kaliopie, Warszawa 1997.
20. Łuczyńska E.: Radiologia [w:] Diagnostyka i leczenie raka piersi. Wyd. Egis Polska, Łódź 2011, 9-13.
21. Serafin Z., Lasek W.: Rola pielęgniarki w przygotowaniu chorego onkologicznego do badań diagnostycznych [w:] Pielęgniarstwo onkologiczne, pod red. Nowickiego A. Wyd. Medyczne Termedia, Poznań 2009, 77-95.
22. Czupryna A., Szczepaniak A., Solecki R.: Badania diagnostyczne [w:] Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego, pod red. Walewskiej E. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2006, 73-91.

23. Wronkowski Z.: Zapobieganie i wczesne wykrywanie nowotworów. Wyd. Akropolis, Warszawa 2000, 15-71.
24. Love R.R.: Profilaktyka [w:] Podręcznik onkologii klinicznej, pod red . Hossfeld D.K., Sherman C.D., Love R.R., Bosch F.X.Wyd. PWN, Warszawa- Kraków 1994, 81-90.
25. Spachowska K.: Profilaktyczna opieka w nowotworach piersi. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2016, 1, 2, 24-26.
26. <http://onkologia.org.pl/palenie-tytoniu/>, data pobrania 22.01.2018r.
27. Zielińska A.: Nowotwór piersi a dieta. <https://dietetycy.org.pl/nowotwor-piersi-dieta/>, data pobrania 22.01.2018r.
28. Woźniak I.: Właściwe odżywianie w profilaktyce przeciwnowotworowej. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2016, 3, 5-7.
29. Drąg J, Gawędzka A i wsp.: Dieta a rak piersi. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, 2009, 1, 78-84.
30. Malczyk E., Majkrzak Ż.: Żywieniowe czynniki rozwoju raka piersi. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2015, 96, 67-76.
31. Spachowska K.: Rak piersi- profilaktyczna opieka ambulatoryjna. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2016, 4, 20-21.
32. Tkaczuk- Włach J., Sobstyl M., Jakiel G.: Rak piersi- znaczenie profilaktyki pierwotnej i wtórnej. Przegląd Menopauzalny, 2012, 4, 343-345.
33. Boyle P., Autier P., Bartelink H. i wsp.: Europejski kodeks walki z rakiem. Wyd. Medycyna Praktyczna, Warszawa 2008, 19-20.
34. Domżał- Drzewicka R., Charzyńska- Gula M.: Profilaktyka nowotworów i promocja zdrowia w polityce zdrowia publicznego [w:] Standardy i procedury w pielęgniarstwie onkologicznym, pod red. Łuczyk M., Szadowska- Szlachetka Z., Ślusarska B. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2017, 32-36.
35. Hoffman B., Koper K.: Profilaktyka chorób nowotworowych [w:] Pielęgniarstwo onkologiczne, pod red. Koper A. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2011, 64-75.
36. Łuczyk M., Szadowska- Szlachetka Z.: Standard opieki pielęgniarskiej nad pacjentką leczoną chirurgicznie z powodu raka piersi [w:] Standardy i procedury w pielęgniarstwie onkologicznym, pod red. Łuczyk M., Szadowska- Szlachetka Z., Ślusarska B. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2017, 328-339.

37. Piekarski J.: Opieka pielęgniarska w onkologii [w:] Onkologia. Podręcznik dla pielęgniarek, pod red. Jeziorskiego A. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2005, 167-203.
38. Zięzio M., Szepietowska- Ilach A.: Problemy pacjentów i ich rodzin w sferze psychicznej [w:] Standardy i procedury w pielęgniarstwie onkologicznym, pod red. Łuczyk M., Szadowska- Szlachetka Z., Ślusarska B. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2017, 181-193.
39. Gośliński J.: Nowoczesne leczenie raka piersi. <https://www.zwrotnikraka.pl/nowoczesne-leczenie-raka-piersi/>, pobrano dnia 16.01.2018r.
40. Piotrowska K.: Kobieta po mastektomii i rekonstrukcji piersi. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2015,6, 28-29.
41. Gośliński J.: Rekonstrukcja piersi po mastektomii. <https://www.zwrotnikraka.pl/rekonstrukcja-piersi-mastektomia-adm-dr-murawa/>, pobrano dnia 16.01.2018r.
42. Murawa D., Dyzmann- Sroka A., Kycler W. i wsp.: ABC Raka Piersi. Wielkopolskie Centrum Onkologii 2010. Wyd. Ministerstwo Zdrowia.
43. Peterko E.: Rak sutka. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 1998, 4, 10.
44. Cebulska V., Koźlak V., Rzempowska J. i wsp.: Poziom wiedzy i umiejętności kobiet w wieku średnim w zakresie dokonywania samooceny zdrowia. Hygeia Public Health, 2011, 46 (3), 372-375.
45. Strojek K., Maślanka M., Styczyńska H. i wsp.: Zachowania prozdrowotne i stan wiedzy kobiet na temat profilaktyki raka piersi. Journal of Education, Health and Sport, 2017, 7(3), 166-176.
46. Paździor A., Syachowska M., Zielińska A.: Wiedza kobiet na temat profilaktyki raka piersi. Nowiny Lekarskie, 2011, 80, 6, 419-422.
47. Lewandowska A., Mess E., Laufer J.: Profilaktyka raka piersi wśród kobiet. Onkologia Polska, 2011, 3, 131-134.
48. Zych B., Kusek E., Sztanke M. i wsp.: Postawy kobiet wobec zagrożeń chorobą nowotworową piersi. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2006, 87(3), 216-220.
49. Kalinowski P., Bojakowska U.: Analiza poziomu wiedzy i zachowań zdrowotnych w zakresie profilaktyki i wczesnego wykrywania raka piersi w grupie studentek i kobiet pracujących. Problemy Pielęgniarstwa, 2015, 23 (1), 20-26.
50. Ślusarska B., Nowicki G. J., Łachowska E. i wsp.: Wiedza kobiet na temat profilaktyki raka piersi w wybranych uwarunkowaniach socjo-demograficznych. Medycyna Ogólna i Nauki i Zdrowiu, 2016, 22 (1), 59-65.

51. Zych B., Marć M., Binkowska- Bury M.: Stan wiedzy kobiet po 35 roku życia w zakresie profilaktyki raka piersi. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, 2006, 1, 27-33.
52. Jaśkiewicz J., Pieńkowski T.: Rak piersi- rozpoznawanie, leczenie, profilaktyka, Przewodnik Lekarza, 2000, 6, 48.
53. Kaczmarek- Borowska B., Strykowska A., Grądalska-Lampart M. i wsp.: Poziom wiedzy kobiet terenów wiejskich na temat raka piersi. MedicalReview, 2013, 3, 298-310.
54. Wołowski T., Wróblewska P.: Ocena wiedzy gdańskich studentek na temat profilaktyki raka piersi. Problemy Higieny i Epidemiologii , 2012, 93(2), 347-349.
55. Stanisławska J., Janikowska K., Stachowska M.: Ocena wiedzy kobiet w zakresie profilaktyki raka piersi i raka szyjki macicy. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2016, 97(1), 38-44.
56. Przysada G., Bojczuk T., Kuźniar A i wsp.: Poziom wiedzy kobiet na temat profilaktyki i wczesnego rozpoznawania raka piersi. Young Sports Science Of Ukraine, 2009, 3, 129-136.
57. Gawrych H., Urban J.: Wpływ świadomości kobiet na profilaktykę i leczenie raka sutka [w:] Świadomość kobiet na temat nowotworów w ginekologii, Wyd. Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży, Łomża 2013, 5-19.
58. Dyzmann-Sroka A., Trojanowski M.: Dlaczego Polki nie robią badań profilaktycznych? Nowiny Lekarskie, 2012, 81,3, 258-263.
59. Cichońska M., Borek M., Krawczyk W. i wsp.: Wiedza kobiet w zakresie zapobiegania nowotworom piersi i raka szyjki macicy. <http://zn.wsibip.edu.pl/wydania/zeszyt1/sekcjaB/1.pdf>, pobrano dnia 14.02.2018

WPLYW NEUROPATII CUKRZYCOWEJ NA ROZWÓJ ZABURZEŃ KOSTNO-STAWOWYCH

Elwira Sadowska¹, Jolanta Lewko², Bianka Misiak^{1,3}, Karolina Lewko⁴, Marek Bielecki⁵

¹ *Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku*

² *Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

³ *Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny w Białymstoku*

⁴ *Student, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku*

⁵ *Klinika Ortopedii i Traumatologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

WPROWADZENIE

W opracowanych przez Polskie Towarzystwo Diabetologiczne (PTD) zaleceniach zawierających zasady postępowania w cukrzycy, zwraca się uwagę na neuropatię cukrzycową. Powoduje ona silne dolegliwości, zdecydowanie pogarsza jakość życia diabetyka oraz jest jednym z czynników ryzyka rozwoju między innymi zespołu stopy cukrzycowej oraz nagłego zgonu [1, 2, 3].

Definicja neuropatii (polineuropatii) cukrzycowej została sformułowana na konferencji Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego i Amerykańskiej Akademii Neurologii w San Antonio w 1988 roku.

Polineuropatia to zespół charakteryzujący się obecnością subiektywnych i klinicznych cech uszkodzenia obwodowego układu nerwowego, które częściej pojawiają się w kończynach dolnych, o stopniowo narastającym nasileniu [1, 2, 3, 4].

ROZWINIĘCIE

Epidemiologia neuropatii cukrzycowej

Najczęściej spotykane przewlekłe powikłanie cukrzycy to neuropatia cukrzycowa. W momencie rozpoznania cierpi na nią 8-10% chorych, odsetek ten wzrasta wraz z długością trwania cukrzycy i po 25 latach dotyczy 45-60% diabetyków. Najwięcej chorych osób jest w grupie z najgorzej wyrównaną cukrzycą [5].

Szczyrba i wsp. [2] powołują się na badania przeprowadzone w Wielkiej Brytanii, gdzie występowanie neuropatii cukrzycowej ocenia się średnio na 28,5%: 22,7% przy cukrzycy insulinozależnej oraz 32,1% przy cukrzycy insulinoniezależnej. Natomiast analizując wiek chorujących okazuje się, że w grupie wiekowej 20-29 lat jest to 5%, w grupie 70-79 lat – 44,2% z neuropatią cukrzycową. Odsetek chorych rośnie wraz z czasem trwania cukrzycy – u chorych leczonych krócej niż 5 lat jest to 20,8%, u chorych leczonych dłużej niż 10 lat – 36,8%. Na te same badania powołują się też Rajewski P. i wsp. [6] przedstawiając dodatkowo dane z Hiszpanii, gdzie polineuropatię stwierdzono u 14% pacjentów chorujących krócej niż 5 lat i u 44% z cukrzycą trwającą ponad 30 lat.

Średnie występowanie neuropatii cukrzycowej według różnych źródeł szacowane jest na 54-90% [2], 8-90% [6,7], 7-93% [8] czy 1-90% [3]. Tak duże rozbieżności wynikają z zastosowania różnych kryteriów diagnostycznych, metod badania, a także brania pod uwagę różnego obrazu klinicznego polineuropatii [3].

Etiologia i patogeneza neuropatii cukrzycowej

Neuropatia w przebiegu cukrzycy jest procesem wieloczynnikowym i mimo prowadzonych badań nad obwodową neuropatią cukrzycową badacze nadal nie są w stanie jednoznacznie określić patogenezy tego schorzenia [8].

Główną rolę odgrywiają hiperglikemia i czas trwania cukrzycy. Są to najważniejsze czynniki sprzyjające rozwojowi neuropatii cukrzycowej. Pozostałe również, wg badań, mają istotne znaczenie: wiek (u dzieci okres dojrzewania), wzrost, BMI, płeć męska, epizody hipoglikemii, zaburzenia lipidowe (podwyższone stężenie cholesterolu i triglicerydów), nadciśnienie tętnicze, różne toksyny (m.in. tytoń, alkohol, narkotyki) [1].

Klasyfikacja

Polineuropatia cukrzycowa jest przyczyną silnych dolegliwości bólowych, wiąże się ze znaczną częstością interwencji medycznych, obniża jakość życia chorego a także stwierdzono jej związek z występowaniem depresji, zaburzeń snu i lęku [10, 11].

Istnieje kilka podziałów neuropatii cukrzycowej (w zależności od dynamiki procesu, umiejscowienia, stopnia zajęcia poszczególnych odcinków obwodowego układu nerwowego), jednak do dzisiaj obowiązuje klasyfikacja ustalona w San Antonio (1988 r.) na konferencji, która była poświęcona neuropatii cukrzycowej [2].

⇒ Podział polineuropatii ze względu na występowanie lub niewystępowanie objawów:

1) neuropatię klinicznie jawną – występują objawy kliniczne subiektywne i obiektywnych,

2) neuropatię subkliniczną – stwierdzaną czułymi testami diagnostycznymi.

⇒ Podział ze względu na rodzaj zajętych nerwów:

1) czaszkowa – mononeuropatia,

2) obwodowa – dotyczy nerwów wychodzących z rdzenia kręgowego.

⇒ Podział w zależności od głównych objawów:

1) czuciowa,

2) ruchowa

3) autonomiczna,

(najczęściej występuje forma mieszana – czuciowo-ruchowa) [1].

⇒ Podział ze względu na rodzaje uszkodzonych nerwów, elementy patomorfologiczne i patofizjologiczne zmian:

1) symetryczną polineuropatię dystalną,

2) asymetryczną neuropatię proksymalną,

3) ostrą bólową neuropatię – kacheksję cukrzycową,

4) przewlekłą zapalną polineuropatię demielinizującą [1].

⇒ Najczęściej stosowany przez lekarzy podział neuropatii cukrzycowej:

1) uogólnione symetryczne polineuropatie:

- ostra bolesna neuropatia,
- przewlekła czuciowo-ruchowa neuropatia,
- neuropatia autonomiczna;

2) neuropatie ogniskowe i wielogniskowe:

- neuropatia czaszkowa,
- radikulopatia tułowia,
- mononeuropatie i zespoły uciskowe [1].

Obraz kliniczny neuropatii cukrzycowej

Wynikiem zajęcia procesem chorobowym części czuciowej, ruchowej i autonomicznej układu nerwowego są dolegliwości zgłaszane przez chorych z neuropatią cukrzycową [1].

⇒ **Neuropatia czuciowo-ruchowa**

- objawy czuciowe: ból, parestezje, uczucie zdrętwienia i „martwoty”, upadki nocne, niepewny chód;

- objawy ruchowe: osłabienie mięśni, zaniki mięśniowe, zaburzenia równowagi, chód ataktyczny.

⇒ **Neuropatia autonomiczna**

- objawy sercowo-naczyniowe: nietolerancja wysiłku, męczliwość, brak zmienności akcji serca, omdlenia, zawroty głowy, zaburzenia równowagi, uczucie oszołomienia;
- objawy żołądkowo-jelitowe: zaburzenia połykania, wzdęcia, nudności i wymioty, biegunki, zaparcia, zaburzenia kontroli zwieraczy;
- objawy ze strony układu moczowo-płciowego: zaburzenia kontroli pęcherza moczowego, infekcje układu moczowego, częste oddawanie moczu, oddawanie moczu kroplami, zaburzenia erekcji, utrata libido, dyspareunia, suchość pochwy, anorgazmia;
- objawy zaburzeń wydzielania potu: świąd, suchość skóry, utrata owłosienia kończyn, modzele skóry, obszary zaczerwienionej skóry;
- objawy endokrynologiczne: brak odczuwania stanów hipoglikemii;
- inne objawy: trudność w prowadzeniu pojazdów nocą, depresja, lęk, zaburzenia snu, zaburzenia poznawcze [2].

Diagnostyka w neuropatii czuciowo-ruchowej w przebiegu cukrzycy

Rozpoznanie neuropatii cukrzycowej można potwierdzić już przy pomocy rzetelnie zebranego od pacjenta wywiadu, badania klinicznego oraz dodatkowymi badaniami diagnostycznymi [1,11].

1. Badanie podmiotowe: zaburzenia czucia, drętwienie, pieczenie, mrowienie, palenie, szarpanie, bóle samoistne, skurcze mięśniowe, głównie w okolicy stóp i podudzi.
2. Badanie przedmiotowe:
 - czucia dotyku,
 - czucia bólu,
 - czucia wibracji
 - czucia temperatury
 - odruchów ścięgnistych
3. Badania elektrofizjologiczne:
 - elektromiograficzne,
 - elektroneurograficzne [1,11].

Zmiany w układzie ruchu w przebiegu cukrzycy typu 1 jak i typu 2 przyjmują bardzo różnorodny obraz kliniczny, który zależy od wielu czynników, np.: typu cukrzycy, czasu jej trwania, leczenia (rodzaju i prawidłowości), zaburzeń gospodarki lipidowej czy współistniejącej otyłości i mogą dotyczyć wszystkich części układu ruchu (kości, stawów oraz tkanek okołostawowych) [12].

Klasycznym przykładem polineuropatii cukrzycowej jest zespół stopy cukrzycowej, który jest skutkiem nawarstwienia się powikłań w zakresie naczyń krwionośnych, włókien nerwowych i układu kostnego, prowadząc do powstania owrzodzeń, martwicy, a w konsekwencji – do amputacji kończyny [13].

Innym przykładem polineuropatii w przebiegu cukrzycy dotyczącym układu kostno-stawowego jest manifestacja zaburzeń funkcji czynności kończyn górnych.

Problemy dotyczące rąk u chorych na cukrzycę

Dłoń człowieka składa się z 27 kości, wielu stawów i więzadeł. W pierwszej połowie XX wieku, naukowcy odkryli, że osoby chore na cukrzycę predysponują do różnorodnych zaburzeń w obrębie dłoni. Od tego czasu pogłębiono wiedzę medyczną o powikłaniach cukrzycy i ich leczeniu manifestujących się w obrębie dłoni [13].

Najczęściej powikłania obejmujące układ ruchu dotyczą kończyn dolnych (m.in. stopa cukrzycowa), ale mogą też dotyczyć rąk [13]. Mogą być wynikiem tworzących się zmian w budowie kolagenu – głównego składnika ścięgien – łączącego się z glukozą. Skutkiem tworzących się w stawach zmian są uporczywe bóle upośledzające mobilność [14]. Najczęściej stwierdza się zaburzenia dotyczące rąk w postaci:

- 1) cukrzycowego zespołu sztywnej ręki,
- 2) zaciskającego zapalenia pochewek ścięgien mięśni zginaczy palców – „palec strzelający lub zatraskujący”,
- 3) przykurczu Dupuytrena (przykurcz ścięgna dłoniowego),
- 4) zespołu cieśni nadgarstka,
- 5) zlepnego zapalenia pochewki stawu barkowego (zamrożony bark),
- 6) infekcji w obrębie ręki,
- 7) cukrzycowej destrukcji kostno-stawowej [13,14].

Cukrzycowe ograniczenie ruchomości stawów

Cukrzycowe ograniczenie ruchomości stawów (cheiroartropatia lub cukrzycowy zespół sztywnej ręki) dotyczy według różnych źródeł od 8 do 38 a nawet 50% chorych, w

zależności od kryteriów diagnostycznych [8,13]. W zdrowej populacji odsetek ten wynosi 4-20%. Cukrzycowe ograniczenie ruchomości stawów dotyczy osób z cukrzycą typu 1 jak i 2 [15].

Przyczyna cheiroartropatii jest wieloczynnikowa. Uznaje się, że w wyniku nieprawidłowej degradacji kolagenu dochodzi do odkładania się go w tkankach miękkich ręki. Stan ten manifestuje się twardą, pogrubiałą i błyszczącą skórą, szczególnie widoczną po stronie grzbietowej ręki. Innym sposobem subiektywnej oceny jest próba uchwycenia palcami skóry paliczka palca środkowego po stronie grzbietowej ręki bez użycia siły i nie sprawiając bólu pacjentowi. Przy nieudany teście wystąpi dodatni objaw fałdu [8,13].

Innym stanem spowodowanym zmniejszeniem elastyczności tkanek okołostawowych i ograniczającym ruchomość w małych stawach palców i dłoni jest:

- test dłoni modlącego się – przy próbie złożenia rąk jak do modlitwy, chory nie jest w stanie złączyć ze sobą dłoni (między nimi pozostaje szczelina [13, 16, 17, 18].
- test stołowy – chory przy próbie ułożenia dłoni z rozszerzonymi palcami na stole nie jest w stanie dotknąć całą powierzchnią dłoni do blatu stołu [13].

W celu potwierdzenia diagnozy wykonać należy badanie USG oraz rezonans magnetyczny, by móc ocenić grubość pochewek ścięgien zginaczy palców.

W leczeniu stosuje się kinezyterapię bierną i czynną oraz leki przeciwbólowe i przeciwzapalne. Inne działania uznawane za sprzyjające spowolnieniu cheiroartropatii to prawidłowe wyrównanie i kontrola glikemii oraz rzucenie nałogu palenia papierosów [13].

Zapalenie pochewek ścięgien mięśni zginaczy palców – palec strzelający

W wyniku zapalenia pochewki ścięgien zginaczy palca środkowego lub serdecznego na ścięgnię tworzy się guzek. Podczas prostowania palca zgrubienie to blokuje jego ruch, co objawia się bolesnym przeskokiem. Gdy choroba jest zaawansowana guzek uniemożliwia wykonanie ruchu, zwłaszcza przy prostowaniu palca. Aby wyprostować palec trzeba pomóc sobie drugą dłonią ręką. W nomenklaturze polskiej zapalenie pochewek ścięgien zginaczy palców występuje również pod nazwą palca strzelającego lub palca zatraskującego [13].

W całej populacji częstość schorzenia Smith L.L. i wsp. [19] szacują na <1%, Abourazzak i wsp. na 1-2% [1], a Kisła A. [13] ocenia na 5,4%. U diabetyków odsetek ten rośnie do 11% [13, 19]. Występowanie zapalenia pochewek ścięgien mięśni zginaczy palców jest związane z czasem trwania cukrzycy; wiek nie ma znaczenia [19].

W leczeniu stosuje się leki z grupy niesteroidowych przeciwzapalnych, a przy braku poprawy można zastosować kortykosterydy podawanych bezpośrednio do pochewki ścięgna

zginacza. W wyjątkowych sytuacjach stosuje się leczenie zabiegowe polegające na usunięciu zgrubienia na ścięgnię [13, 19].

Przykurcz Dupuytrena

Jest to jedna z najczęstszych chorób układu ruchu u pacjentów z cukrzycą. Przyczyna jego nie jest znana. Przykurcz doprowadza do przewlekłego, bezbolesnego zapalenia rozciągna dłoniowego. Skutkuje to powstaniem guzków (1 stopień) ale też zwłóknieniem oraz skróceniem rozciągna (2 stopień), a w konsekwencji tworzeniem się przykurczów w stawach śródrečno-paliczkowych i międzypaliczkowych (3 stopień). Dotyczy najczęściej palca IV i V [20].

Częstość występowania przykurczu Dupuytrena w populacji ludzi zdrowych wynosi 13% [13]. W terapii jako leczenie pierwszego rzutu, stosuje się zastrzyki z kortykosteroidów [15]. Leczenie chirurgiczne jest stosowane, gdy nie powiodło się leczenie zachowawcze. Przykurcz Dupuytrena jest chorobą o charakterze nawrotowym, a nieleczony prowadzi do trwałego usztywnienia palców [13].

Zespół cieśni nadgarstka

Jest drugą najważniejszą przyczyną neuropatii cukrzycowej i powszechnym schorzeniem wśród chorych z cukrzycą głównie typu 1. Zespół cieśni nadgarstka występuje u 15-25% chorujących na cukrzycę. Częściej chorują kobiety [21].

Zespół cieśni nadgarstka jest spowodowany uciskiem nerwu pośrodkowego przez więzadło poprzeczne nadgarstka. Dokuczliwy ból i parestezje kciuka, palca wskazującego i środkowego oraz przyśrodkowej części palca serdecznego, występujące głównie w nocy to najbardziej typowe objawy choroby. Występujące zaniki mięśni kłębku kciuka są wynikiem długotrwałego ucisku na nerw [20].

W razie wątpliwości diagnostycznych lub przed zabiegiem chirurgicznym przeprowadza się elektromiografię (EMG), czyli badanie przewodnictwa w nerwie pośrodkowym.

Leczenie zespołu cieśni nadgarstka polega na zastosowaniu leków przeciwbólowych czy miejscowych iniekcji steroidów. Zabieg operacyjny polegający na przecięciu więzadła poprzecznego nadgarstka wykonuje się chorem, u których mimo leczenia zachowawczego nie nastąpiła poprawa [21].

Infekcje w obrębie ręki

Cukrzyca jest chorobą, w przebiegu której występuje ryzyko powstania miejscowych schorzeń infekcyjnych tkanek miękkich. Ręka ze względu na wykonywanie nią różnych czynności jest szczególnie podatna na urazy, które niejednokrotnie mogą zakończyć się infekcjami. Najczęściej przyczyną powstających zapaleń jest wniknięcie patogenów po naruszeniu ciągłości skóry.

W leczeniu zakażeń stosuje się przede wszystkim antybiotyki zgodnie z posiewem i antybiogramem. Dodatkowe leki, to: przeciwzapalne, okłady ochładzające i odkażające. Proces zapalny w obrębie ręki może pozostawić blizny, przykurcze i zeszywnienia. Może też zakończyć się utratą części kończyny [13].

Cukrzycowa destrukcja kostno-stawowa

Następstwem urazów i zakażeń w obrębie rąk mogą być uszkodzenia ich struktury kostno-stawowej. Doprowadza to do destrukcji powierzchni stawowych. Podstawą wystąpienia tego schorzenia jest prawdopodobnie neuropatia z zaburzeniami czucia w obrębie ręki (podobnie jak w stopie cukrzycowej). Chorzy, których ręce w pracy są narażone na wibracje lub obciążanie rąk podczas używania sprzętów ortopedycznych, takich jak: kule czy chodziki, może wywołać destrukcję kostno-stawową, której obraz kliniczny, to zdeformowany, ucieplony i obrzęknięty staw.

W ostrych stanach stosuje się leki zmniejszające resorpcję kości i niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz działające miejscowo środki chłodzące i przeciwbólowe. Ponadto należy zastosować unieruchomienia w szynie do chwili ustąpienia ostrych objawów [13].

Zlepne zapalenie torebki stawu barkowego (bark zamrożony)

Zlepne zapalenie torebki stawu barkowego jest chorobą znacznie ograniczająca ruchy w stawie barkowym. Chorym wiele problemów sprawia wykonywanie podstawowych czynności dnia codziennego, np. ubranie się, czesanie. Większe dolegliwości pojawiają się w barku ręki niedominującej, ale przeważnie schorzenie dotyczy obu stawów barkowych. Ponadto najbardziej narażeni są chorzy z długoletnim wywiadem chorobowym i innymi powikłaniami cukrzycy. Choruje od 19 do 29% diabetyków, najczęściej z cukrzycą typu 1. Wśród zdrowej populacji choruje jedynie 2-3% [14]. Konsekwencją obkurczenia i ścięczenia torebki stawu barkowego z następowym jej zwłóknieniem są przewlekłe i uporczywe bóle oraz uczucie sztywności barku. Zmniejsza się również zakres ruchu w chorym stawie. Zapalenie torebki stawu barkowego przebiega w trzech stadiach:

- 1) postać bólowa, tzw. zamarzanie stawu – okres ten trwa od 2 do 9 miesięcy; pojawia się ból w barku głównie w nocy i ograniczeniem ruchomości w stawie.
- 2) postępująca sztywność, tzw. zamrożony bark – trwa od 3 do 13 miesięcy, ból łagodnieje, ale pojawiają się kłopoty z wykonywaniem codziennych czynności w związku z brakiem ruchomości w stawie barkowym.
- 3) wyzdrowienie, tzw. topnienie – występuje u 90% chorych i trwa od roku do 3 lat, maksymalnie do 10 lat.

W leczeniu stosuje się niesteroidowe leki przeciwzapalne i przeciwbólowe lub wstrzyknięcie do chorego stawu kortykosteroidów. Wskazana też jest fizjoterapia. Staw barkowy powinien być unieruchomiony. W sytuacjach, gdy choroba nawraca stosuje się leczenie chirurgiczne [14].

PODSUMOWANIE

Każda choroba, która dotyka człowieka, jest zjawiskiem zakłócającym i niekorzystnie wpływającym na życie i funkcjonowanie. Choroba przewlekła, jaką niewątpliwie jest cukrzyca, na długo obciąża życie człowieka i może stanowić istotne zagrożenie dla rozwoju fizycznego, społecznego i emocjonalnego [22, 23].

Cukrzyca we współczesnych społeczeństwach jest chorobą coraz częściej diagnozowaną. Na całym świecie obserwuje się postępujący wzrost zapadalności na nią. Niebezpieczeństwo wystąpienia cukrzycy rośnie wraz ze wzrostem liczebności populacji, starzeniem się społeczeństw, szczególnie w Europie, skutkami uprzemysłowienia, ale również, a może przede wszystkim, epidemią otyłości, co wykazuje Bergman i inni [23,24]. Ocenia się, że obecnie na cukrzycę choruje od 6 do 9% populacji osób dorosłych. Szybki rozwój gospodarczy oraz zmiana stylu życia powoduje, że np. w Chinach w przeciągu 30 najbliższych lat nastąpi wzrost zachorowalności na cukrzycę nawet o 30% [23]. Dane opublikowane w 2006 r. przez International Diabetes Federation dotyczące chorobowości z powodu cukrzycy w Polsce wykazują, że jest 9,1% osób w wieku 20-79 lat zmagających się z tą chorobą. Prognozy przewidują, że do 2025 r. odsetek ten wzrośnie do 11% [23, 25]. Neuropatia cukrzycowa wydaje się mieć najbardziej negatywny wpływ na jakość życia pacjentów chorych na cukrzycę niż jakiegokolwiek inne powikłanie. Bardzo ważnym wskaźnikiem w rozwoju choroby, szczególnie w cięższych przypadkach cukrzycy, jest czucie w obrębie rąk. Problem ten pojawia się u osób wykonujących zawodowo czynności manualne (krawcowa, kasjerka, fryzjerka). Sprawność rąk jest tu warunkiem wykonywania

podstawowych zadań w pracy. Często towarzyszące cukrzycy neuropatie, będące powikłaniem choroby podstawowej, ograniczają bądź uniemożliwiają wykonywanie czynności zawodowych. Początki neuropatii i występowanie wczesnych objawów są zazwyczaj bardzo łagodne, a pacjenci doświadczają delikatny dyskomfort w funkcjonowaniu rąk w codziennych czynnościach rekompensują stopniowym przyzwyczajaniem.

Jedną z form poprawienia jakości życia pacjentów chorujących na cukrzycę jest odpowiednia edukacja zdrowotna oraz stała kontrola glikemii. Zdobyte wiedzy na temat cukrzycy sprawia, że u osób chorych zmniejsza się poczucie lęku i inwalidztwa spowodowanego chorobą oraz maleją ograniczenia stylu życia. Szczególnym wyznacznikiem dla pacjenta chorego na cukrzycę jest konieczność włączenia insulinoterapii. Właściwie przeprowadzone szkolenie poszerza wiedzę i umiejętności pacjenta, wpływając na poczucie niezależności, samodzielności oraz zmniejszenie obaw i lęku. Ważnym jest, aby w zespole edukatorów, oprócz lekarza i pielęgniarki, znajdował się również psycholog, do którego pacjent będzie mógł się zwrócić o pomoc i nauczyć radzić sobie w chorobie i tym samym podnieść poziom psychicznej jakości życia.

PIŚMIENNICTWO

1. Stańczyk J.: Neuropatia cukrzycowa u dzieci i dorosłych z cukrzycą typu I – diagnostyka i leczenie. Aktualności Neurologiczne, 2007, 7(3), 202-209.
2. Szczyrba S., Kozera G., Bieniaszewski L., Nyka W.M.: Neuropatia cukrzycowa – patogeneza, rozpoznawanie, zapobieganie, leczenie. Forum Medycyny Rodzinnej. 2010, 4(5), 339-355.
3. Witek P.: Algorytmy postępowania w neuropatii cukrzycowej. Diabetologia Praktyczna. 2009, 10(5), 186-195.
4. Oge A., Demir S., Gemalmaz A., Ak F.: Relationship between carpal tunnel syndrome and polyneuropathy in diabetics: is the polyneuropathy a risk factor or not? Turk J Endocrinol Metabol. 2004, 1, 43-47.
5. Sękowska A., Malec-Milewska M.: Zastosowanie duloksetyny w leczeniu bólu neuropatycznego – bolesna polineuropatia cukrzycowa. Neuroedu.pl. Serwis Edukacyjny Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, 2016, 1-7.
6. Rajewski P., Rajewski P.: Etiologia i patogeneza neuropatii cukrzycowej w świetle aktualnych badań. Przegląd Kardiodiabetologiczny, 2007, 2(4), 267-272.

7. Hans-Wytrychowska A., Wytrychowski K., Sapilak B.J.: Neuropatia cukrzycowa w praktyce lekarza rodzinnego – neuropatie somatyczne. *Terapia* 2009, 2(221), 54-57.
8. Peterson R. Musculoskeletal complications of diabetes mellitus. *Clinical Diabetes*. 2001, 19, 132-135.
9. Sieradzki J.: Cukrzyca. W *Choroby wewnętrzne. Podręcznik multimedialny oparty na zasadach EBM.* (red.) A. Szczeklik, Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków, 2005, 1184-1214.
10. Jankowska-Polańska B., Polański J.: Metody oceny jakości życia w schorzeniach reumatycznych. *Reumatologia*, 2014, 52, 1. 69-76.
11. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2016, *Diabetologia Kliniczna*, 2016, 5, Supl. A.
12. Porada-Turska J., Majdan M.: Układ ruchu u chorych na cukrzycę. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2005, 59, 236-244.
13. Kim R.P., Edelman S.V., Kim D.D.: Musculoskeletal Complications of Diabetes Mellitus. *Clin Diabet*, 2001, 19(3), 132-135.
14. Jude E.B., Jacob K.: Leczenie bolesnej neuropatii cukrzycowej. *Pol Arch Med Wewn.*, 2008, 118(5), 1-2.
15. Abourazzak F.E., Akasbi N., Harzy T.: Musculoskeletal manifestations of upper limbs in diabetes. *OA Musculoskeletal Medicine*, 2014, 2(1), 9.
16. Kieś-Kokocińska K.: Poprawa jakości życia u chorych na cukrzycę – rola pielęgniarki. http://diabetologiaonline.pl/piellegniarka_poradnik,info,525.html.
(data pobrania: 20.03.2017 r., godz. 20.00)
17. Upreti V., Vasdev V., Pawan Dhull P., Patnaik S.K.: Prayer sign in diabetes mellitus. *Indian J Endocrinol Metab*, 2013, 17(4), 769–770.
18. Żyłuk A., Puchalski P.: Hand disorders associated with diabetes: a review. *Acta Orthop Belg*, 2015, 81, 191-196.
19. Smith L.L., Burnet S.P., McNeil J.D.: Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus. *Br J Sports Med*, 2003, 37, 30-35.
20. <http://reumatologia.mp.pl/choroby/140844,zmiany-w-ukladzie-ruchu-zwiazane-z-cukrzyca>; 25.10.2016 r., godz. 13.40.
21. Nowakowski A.: Epidemiologia cukrzycy. *Diabetologia Kliniczna* 2002, 3(4), 181-185.
22. Czechura J.: Terapia ciągły podskórnym wlewem insuliny z zastosowaniem pomp insulinowych a jakość życia pacjentów. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu*

- Rzeszowskiego i Narodowego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie, 2010, 4, 435-443.
23. Dąbrowska A., Jurkowska B., Nowicki G., Prystupa A., Bednarski J., Pietryka-Michałowska E.: Ocena wybranych elementów psychicznej jakości życia pacjentów leczonych z powodu cukrzycy typu 2. *Curr Probl Psychiatri*, 2012, 13(2),128-133.
 24. Bansal V., Kalita J., Misra U.K.: Diabetic neuropathy. *Postgrad Med J*. 2006, 82(964), 95–100.
 25. <http://www.nature.com/nature/index.html>, (data pobrania: 15.11.2016 r., godz. 20.00)

MODEL OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ NAD PACJENTEM PO WSZCZEPIENIU ENDOPROTEZY STAWU KOLANOWEGO

Paula Gąska^{1,2}, Dorota Joanna Kondzior³, Bożena Kirpsza⁴

¹*Klinika Neurologii USK w Białymstoku*

²*Absolwent kierunku Pielęgniarstwo, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

³*Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

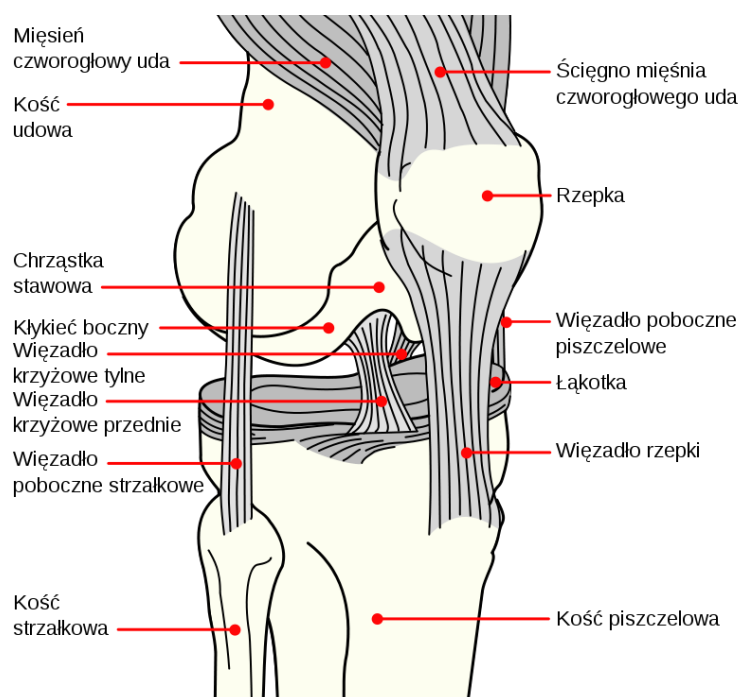
⁴*– Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

WSTĘP

Anatomia i biomechanika stawu kolanowego

Staw kolanowy będący największym stawem w ciele człowieka, można nazwać zespołem, gdyż obejmuje trzy powierzchnie stawowe, tworzące dwa oddzielne stawy: udowo-rzepakowy i udowo-piszczelowy.

Staw udowo-rzepakowy jest połączeniem rzepki z kłykcami kości udowej. Rzepka w mechanizmie prostownika kolana jest elementem biernym. Prawidłowe ułożenie rzepki jest ściśle związane ze statycznym oraz dynamicznym współdziałaniem kości udowej z kością piszczelową. Drugi staw z kompleksu kolanowego to staw udowo-piszczelowy, który jest połączeniem kłykci kości udowej z kłykcami kości piszczelowej. Jest stawem zawiasowym z sześcioma stopniami swobody. Za prawidłowe funkcjonowanie stawów kolanowych odpowiedzialne są zakończenia stawowe kości udowej, a dokładnie ich kształt, położenie rzepki i jej budowa, fizjologia i budowa chrząstki stawu, łąkotki, więzadła, mięśnie oraz smarująca cecha płynu maziowego.



Ryc. 1. Staw kolanowy prawy.

(Źródło: https://pl.wikipedia.org/wiki/Staw_kolanowy#/media/File:Knee_diagram_pl.svg)[1].

Stabilność stawu kolanowego jest uzależniona od: statycznego ograniczenia stwarzanego przez torebkę stawową, więzadła i łąkotki oraz dynamicznego ograniczenia generowanego przez mięśnie t.j.: czworogłowy oraz dwugłowy uda i brzuchaty łydki [2,3].

Najczęstsze choroby zwyrodnieniowo-zniekształcające w obrębie stawu kolanowego

Badania pokazują, iż zmiany zwyrodnieniowe dotyczą częściej kobiet niż mężczyzn oraz są charakterystyczne dla wieku średniego i starszego. Nierzadko obejmują więcej niż jeden staw, a ich objawy są dla pacjentów prawdziwym utrapieniem.

Najczęściej występującą przewlekłą chorobą układu mięśniowo-stawowego jest osteoartroza, czyli inaczej choroba zwyrodnieniowa stawów. W roku 1994 Światowa Organizacja Zdrowia chorobę zwyrodnieniową zdefiniowała jako schorzenie powstałe w wyniku mechanicznych oraz biologicznych zmian zwyrodnieniowych. Chorobę zwyrodnieniową w obrębie stawów kolanowych nazywamy gonartrozą. Znaczącym, niemodyfikowalnym czynnikiem ryzyka osteoartrozy jest wiek. Starzenie się organizmu prowadzi do obniżenia efektywności procesów regeneracyjnych. Komórki i tkanki z wiekiem tracą zdolność do utrzymywania równowagi. Kolejną przyczyną jest otyłość, każdy kilogram nadwagi to 10% wyższe ryzyko wystąpienia choroby. Następnie wymienia się leptynę, która jest powiązana z otyłością. Leptyna to białko wytwarzane przez komórki

tłuszczowe, osteoblasty, chondrocyty oraz osteofity. Wysokie stężenie leptyny współgra ze zmianami patologicznymi chrząstki. Przebyty uraz stawu, także podwyższa ryzyko rozwinięcia się ChZS. Innymi czynnikami predysponującymi do ChZS są: przeciążenie stawów, płeć oraz czynniki genetyczne [4].

Chorobą powodującą zmiany zwyrodnieniowe stawów jest także RZS. Szacunkowo w Polsce na RZS choruje 1,5% populacji. Reumatoidalne zapalenie stawów jest trudne do zdiagnozowania we wczesnym stadium choroby, na skutek niejednoznacznych symptomów. Niecharakterystyczne objawy obejmują zmęczenie, bóle mięśniowo-szkieletowe oraz ogólne osłabienie. Na tym etapie bardzo trudno postawić diagnozę. Pacjenci najczęściej zgłaszają się kiedy dochodzi do silniejszego niż zwykle bólu, obrzęków oraz tkliwości stawów. Charakterystyczną dla RZS cechą jest symetryczne występowanie zmian w stawach. Najczęściej jako pierwsze występuje zajęcie stawów kończyn górnych, później stóp i kolan. Następstwem choroby jest upośledzenie sprawności ruchowej pacjenta, przyczyniające się do znacznego stopnia inwalidztwa. Niemodyfikowalne czynniki predysponujące do wystąpienia RZS to płeć żeńska oraz wiek. Największą zachorowalność obserwuje się powyżej 40 i 50 roku życia. Typowe zniekształcenia kolana w RZS dotyczą głównie osi stawu.

Wymienić tu można: koślawość, sporadycznie szpotawość, przykurcze zgięciowe oraz tzw. kolano tyło wygięte czyli przykurcz przeprostny [5].

Całkowita endoprotezoplastyka stawu kolanowego

Endoprotezoplastyka stawów została wprowadzona do leczenia w początkach lat sześćdziesiątych i jest coraz popularniejszym, nefarmakologicznym sposobem leczenia chorób układu ruchu [6, 7]. Pionierami alloplastyki dotyczącej kompleksu kolanowego są Shirs i Waldius, których publikacje ujrzały światło dzienne już w roku 1951 [8]. Obecnie przy takich zabiegach wykorzystuje się najnowszą technologię. Operacje ortopedyczne wykonywane są pod kontrolą komputerową [9]. Proces endoprotezowania może polegać na całkowitej wymianie stawu jest to tzw. endoprotezoplastyka totalna lub też całkowita. Istnieje także zabieg endoprotezowania połowiczego, który polega na wymianie jednej z powierzchni stawowych [6, 7].

Postępowanie chirurgiczne w chorobach zwyrodnieniowych stawu kolanowego pomijając działania artroskopowe i oczyszczenie stawu skupia się na trzech interwencjach: osteotomii, protezoplastyki całkowitej lub jednoprzeczałowej. O wyborze właściwego sposobu leczenia decydują: badanie radiologiczne i kliniczne, dokonanie oceny ograniczeń w funkcjonowaniu oraz oceny poziomu motywacji pacjenta, a także wnikliwa analiza

dolegliwości. Najczęściej na dzień przed zabiegiem odbywa się kolegium lekarskie podczas, którego zostaje wybrany dostęp operacyjny i odpowiedni typ implantu oraz dokonuje się oceny ewentualnych trudności technicznych w trakcie operacji [9].

Zabieg endoprotezoplastyki przywraca chorym sprawność oraz jest postępowaniem uniezależniającym chorego od otoczenia. Subiektywna ocena pacjentów po przebytych leczeniu operacyjnym jest zachęcająca. Zadowolenie osób po zabiegu wszczępienia endoprotezy wynika głównie z ustąpienia dolegliwości bólowych i zwiększenia komfortu ruchomości stawów [10, 11].

Rodzaje endoprotez

W alloplastyce stawów używa się protez wykonanych z materiałów niereagujących z organizmem ludzkim. Najnowszy typ protez skonstruowany jest tak, aby odpowiadał mechanice zdrowego, nieuszkodzonego stawu kolanowego. Na endoprotezę stawu kolanowego składają się metalowe elementy zastępujące: proksymalną część kości piszczelowej i dystalny odcinek kości udowej. W skład implantu wchodzi także znajdująca się między częściami metalowymi wkładka wykonana z tworzywa sztucznego- polietylenu [12].

Komponenty protezy mocuje się przy pomocy kleju cementowego, wbijając je plastikowym impaktorem, tak aby nie spowodować uszkodzeń implantu. Są to protezy tzw. cementowane. Coraz częściej jednak stosuje się protezowanie bezcementowe, które polega na zrastaniu się nowo powstałej tkanki kostnej z porowatą powierzchnią implantu [9].

Typy endoprotez stosowane w dzisiejszych czasach, zazwyczaj dzieli się uwzględniając sposób powiązania określonych komponentów wszczepu. Można wyodrębnić trzy grupy implantów, pierwszą z nich jest endoproteza niezwiązana czyli taka, której elementy nie są ze sobą związane. Warunkiem do użycia takiego implantu jest zachowanie więzadeł pobocznych i krzyżowych [8].

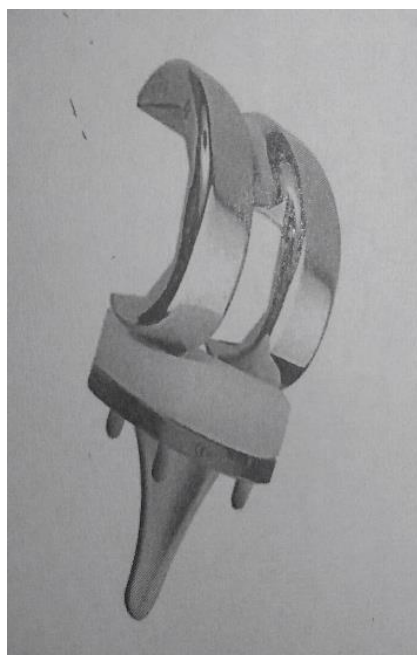
Kolejnym typem są endoprotezy kondylarne, inaczej półwiązanie kłykciowe. Ten typ jest stosowany, gdy mamy do czynienia z obszernymi zmianami w stawie uszkadzającymi również więzadła oraz niestabilnością niewielkiego stopnia [8].

Trzeci rodzaj implantu to endoproteza związana całkowicie, ta z kolei jest stosowana w przypadku rozległych zmian zwyrodnieniowych oraz zniszczenia aparatu więzadłowego stawu kolanowego [8].



Ryc. 2. Kondylarna proteza ze stabilizacją tylną.

(Źródło: [http://www.sportmed.pl/leczenie/endoproteza-kolana#Rodzaje protez](http://www.sportmed.pl/leczenie/endoproteza-kolana#Rodzaje%20protez)) [13].



Ryc. 3. Proteza stawu kolanowego.

(Źródło: Narzędzia, protezy i szwy chirurgiczne. MakMed, Lublin 2008; 65) [12].

Wskazania i przeciwwskazania do zabiegu wszczępienia endoprotezy stawu kolanowego

Alloplastyce stawu kolanowego nie może poddać się każda osoba bez wyjątku. Wszystkie interwencje chirurgiczne, tak i endoprotezoplastyka posiada konkretne wskazania i przeciwwskazania do wykonania zabiegu.

Wskazania:

- zmiany zwyrodnieniowe stawu w przebiegu chorób zapalnych i osteoartroz,
- stan po urazie stawu,
- deformacje stawu nabyte lub wrodzone,
- przewlekły ból reagujący jedynie na silne środki farmakologiczne,
- ograniczenie ruchomości w stawach,
- spadek aktywności ruchowej.

Przeciwwskazania do wykonania zabiegu można podzielić na dyskwalifikujące czyli bezwzględne oraz względne, kiedy to od decyzji zespołu lekarskiego jest zależne czy operacja będzie miała miejsce.

Przeciwwskazania bezwzględne:

- zakażenie stawu lub obszaru skórno-mięśniowego w obrębie pola operacyjnego,
- artropatia neurogenna.

Przeciwwskazania względne:

- miejscowe zakażenia,
- młody wiek,
- otyłość,
- zaawansowana osteoporoza,
- żylaki,
- schorzenia współistniejące [9, 14].

Powikłania endoprotezoplastyki stawu kolanowego

Polepszenie jakości życia to jeden z wielu elementów wspomagających powrót do aktywności zawodowej i socjalnej pacjentów po odpowiednim leczeniu. W przypadku gonatrozy wszczępienie implantu jest działaniem wycelowanym na eliminację bólu oraz odzyskanie sprawności ruchowej. Jednakże, jak przy każdej ingerencji w ciało człowieka możliwe jest wystąpienie powikłań, które są znaczącą przeszkodą w dążeniu do poprawy jakości życia [15].

Całkowita alloplastyka stawu kolanowego niesie za sobą duże niebezpieczeństwo wystąpienia powikłania zakrzepowo-zatorowego. Istnieje wiele możliwości, zarówno farmakologicznych jak i fizykalnych, zapobiegania rozwojowi tych powikłań. Mimo tych działań, powikłania zatorowo-zakrzepowe utrzymują się na wysokiej pozycji. Zakrzepica żylna po całkowitej alloplastyce stawu kolanowego występuje w 22-50% sytuacji. Natomiast zatory płuc mieszczą się w przedziale 1,7-3,4%. Pośród czynników mających wpływ na wystąpienie omawianego powikłania można wymienić: niewydolność krążeniową, chorobę wieńcową serca, BMI powyżej 30, wiek podeszły, antykoncepcja doustna, nadużywanie tytoniu, nowotwory, zabiegi chirurgiczne w obrębie miednicy i dużych stawów kończyn dolnych, długo trwające unieruchomienie, żylaki, zaburzenia hemostazy oraz przebyta choroba zakrzepowo-zatorowa [16]. Kolejnym powikłaniem jest zakażenie miejsca operacji, którego częstotliwość występowania sięga 2,1%. Infekcje mogą być spowodowane przedłużającym się zabiegiem, błędem operatora, niedokładną pielęgnacją rany i systemu drenażowego oraz błędów fizjoterapeuty podczas wczesnej rehabilitacji, również do wystąpienia infekcji predysponują pacjenci, którzy raz już przebyli zabieg na danym stawie lub występuje u nich ChZS [6]. Następnymi, ciężkimi lecz rzadziej występującymi powikłaniami są: złamanie okołoprotezowe i zwichnięcie lub obluzowanie endoprotezy, które zazwyczaj powstają na skutek przybrania na wadze, przeciążenia sztucznego stawu, upadku, zbyt intensywnej aktywności fizycznej pacjenta czy uszkodzeń implantu np. ścierania wkładki polietylenowej. Niestety w takich przypadkach zachodzi konieczność powtórnej operacji stawu tzw. Reartroplastyki [17, 18, 19, 20]. Możliwym następstwem endoprotezoplastyki kolana jest też ograniczenie zakresu ruchów zoperowanego stawu. Sytuacja, w której występuje zaburzenie ruchomości, musi zostać zweryfikowana przez fizjoterapeutę celem wdrożenia odpowiednich ćwiczeń rozciągających i wzmacniających osłabione mięśnie [18]. Dość częstym, ponieważ występującym aż w 50-70% przypadków powikłaniem jest ból rany pooperacyjnej i okolicznych tkanek. Operacje dużych stawów charakteryzują się bólem o średnim i dużym natężeniu [21]. Powikłania jakie niesie za sobą anestezja to nudności, wymioty i splątanie lecz może też przyczyniać się do zaburzeń rytmu serca i niewydolności oddechowej. Mniej ciężkimi i względnie łatwymi do opanowania powikłaniami są spowolnienie pracy jelit i zaparcia, głównie związane z unieruchomieniem [22].

Niedopuszczenie do wystąpienia powikłań jest ważnym punktem powrotu pacjenta do zdrowia, dlatego personel medyczny powinien zwracać szczególną uwagę na stan pacjenta w pierwszych dobach po operacji oraz przekazać informacje dotyczące prawidłowego zachowania po alloplastyce stawu [15].

Usprawnianie pacjenta po endoprotezoplastyce kolana

Definicja rehabilitacji utworzona przez WHO głosi, iż jest to całościowe postępowanie skierowane do osób niepełnosprawnych zarówno fizycznie jak i psychicznie, którego celem jest przywrócenie całkowitej lub możliwie najwyższej sprawności psychicznej i fizycznej. Idea usprawniania w Polsce ma 4 fundamentalne zasady: powszechność, kompleksowość, wczesność i ciągłość. Celem rehabilitacji pacjenta powinna być poprawa funkcjonowania w życiu, a co za tym idzie, jego jakości. W skład grupy terapeutycznej powinni wchodzić: lekarz specjalizujący się w rehabilitacji, jeśli zachodzi potrzeba także lekarze specjaliści innych dziedzin (neurologii, reumatologii, ortopedii i inni), zespół pielęgniarski, fizjoterapeuci, psycholog, terapeuci zajęciowi. Jednakże, nie można zapomnieć o ważnej roli jaką pełnią osoby najbliższe. Najczęściej to rodzina jest najskuteczniejszym motywatorem do działania [23]. Wbrew pozorom usprawnianie pacjenta zaczyna się już przed operacją. Efektywna rehabilitacja polega na wcześniejszym przygotowaniu pacjenta do późniejszego działania w kierunku odzyskania sprawności. Takie przygotowanie zawiera wytłumaczenie istoty operacji, zredukowanie masy ciała, prezentację przewidywanego planu ćwiczeń usprawniających oraz ich naukę i co najważniejsze zapoznanie z prawidłowym użytkowaniem kul ortopedycznych, które zazwyczaj towarzyszą pacjentowi od kilku tygodni, do nawet kilku miesięcy po operacji. Metody stosowane w leczeniu usprawniającym po operacji wszczepienia endoprotezy kolanowej obejmują: kinezyterapię i fizykoterapię. Do tej pierwszej grupy należą ćwiczenia ciągłego biernego ruchu tzw. CPM. Ćwiczenia bierne wykonuje się przy użyciu szyn do CPM lub przez fizjoterapeutę. Kolejne ćwiczenia to czynno-bierne, izometryczne, samowspomagane, czynne z odciążeniem, czynne wolne, oddechowe kończąc na spionizowaniu i nauce chodzenia. Fizykoterapia obejmuje leczenie z użyciem zimna, hydroterapię, laseroterapię oraz niskiej częstotliwości pole magnetyczne [24].

Schemat postępowania usprawniającego

Rehabilitację po alloplastyce stawu kolanowego prowadzi się już od kilku godzin po zabiegu. Głównie są to ćwiczenia zapobiegające powikłaniom związanym z układem oddechowym i poprawiające stan ogólny pacjenta po operacji. Ćwiczenia obejmują naukę wydechu pogłębianego, kaszlu z oporem wydechowym oraz oddechu przeponowego. Stosuje się także ułożenie i podstawowe ćwiczenia przeciwzkrzepowe.

Ćwiczenia bezpośrednio wpływające na usprawnienie kończyny rozpoczyna się w pierwszej dobie po zabiegu od części dystalnych, czyli stóp. Jednymi z pierwszych ćwiczeń są grzbietowe i podeszwowe zginanie stopy, grzbietowe zginanie palucha, napinanie mięśnia

czworogłowego uda i mięśnia pośladkowego oraz unoszenie operowanej nogi ku górze. Jako kolejne wprowadza się czynne zginanie i wyprost stawu z przesunięciem pięty, nie odrywając jej od podłoża. Następnie wykonywane są ćwiczenia mające na celu napinanie mięśni zginaczy stawu i mięśni przywodzących udo. Drugą dobę można rozpocząć od zgięć i wyprostów kolana, pacjent na tym etapie przyjmuje pozycję siedzącą. Podczas prowadzenia ćwiczeń fizjoterapeuta musi zwracać szczególną uwagę na stan pacjenta, wykonywane ćwiczenia nie powinny powodować bólu. Wskazane jest aby pacjentowi podawać NLPZ we wczesnym czasie pooperacyjnym. W kolejnym etapie procesu usprawniania następuje próba pionizacji chorego. Pionizacja pacjenta rozpoczyna się w 2 lub 3 dobie po operacji i musi być dostosowana do rodzaju zastosowanego sposobu implantacji, cementowego lub bezcementowego. Jednak zanim chory rozpocznie chodzenie należy uzyskać pomiar długości obu kończyn. Przyjmuje się, iż różnica do 1cm może być skorygowana poprzez użycie wkładki obuwniczej. Chory po operacji musi na nowo podjąć naukę chodzenia, która rozpoczyna się zazwyczaj ćwiczeniami równoważnymi z pomocą poręczy lub balkonika. W kwestii nauki chodu, różnica między protezowaniem bezcementowym a cementowym jest znacząca. Odmienność polega na tym, że w pierwszym przypadku pacjent rozpoczyna naukę chodu bez obciążenia, w dalszym procesie jedynie stopniowo je zwiększa, dochodząc do pełnego obciążenia, cały czas chód musi być wspomagany przez zastosowanie obustronnie kul łokciowych. W przypadku protezy cementowej pacjent od samego początku może obciążać kończynę, a kule stosuje jedynie przez okres od 6 do 8 tygodni. Po opanowaniu przez chorego przemieszczania się po powierzchniach płaskich przy pomocy kul, uczy się go poruszania po stopniach schodów. Wchodząc pacjent jako pierwszą stawia kończynę zdrową, kolejno kule i dostawia kończynę operowaną. Podczas schodzenia jest natomiast odwrotnie, jako pierwsza stawiana jest kończyna po zabiegu, następnie kule, a ostatnią dostawia się zdrową nogę. Przez cały okres rehabilitacji pacjenta należy wykonywać ćwiczenia mające na celu poprawę zakresu ruchu stawu kolanowego. Do tego celu mogą być wykorzystywane wszystkie metody wpływające na poprawę wydolności mięśni. Odpowiednio prowadzona kinezyterapia daje możliwość uzyskania pełnego wyprostów w stawie kolanowym [24].

Cennym uzupełnieniem kinezyterapii na każdym z etapów usprawniania jest fizykoterapia. Ta pomocnicza metoda jest składową wpływającą na poprawę samopoczucia pacjenta podczas ćwiczeń, a przez to wpływa także na polepszenie efektów osiągniętych w trakcie usprawniania. U chorych po całkowitej wymianie stawu zastosowanie znajdują głównie leczenie zimnem, najczęściej stosowane w postaci chłodnych, oziębiających okładów, a także miejscowej krioterapii, do której używa się dwutlenku węgla lub ciekłego azotu. W wielu

badaniach autorzy podkreślają przeciwbólowy, przeciwzapalny i przeciwobrzękowy wpływ zimna na kończynę operowaną. Stosowanie krioterapii doraźnie pozwala na zmniejszenie napięcia grupy mięśni w schłodzonym obszarze, co jest przydatnym zabiegiem gdy planuje się wykonywanie ćwiczeń. Zabiegi z zastosowaniem zimna są bardzo dobrze tolerowane przez pacjentów oraz nie powodują wielu powikłań [8, 24]. W dostępnych metodach usprawniania po implantacji stawu kolanowego znajdują także zastosowanie niskiej częstotliwości pole magnetyczne. Ta metoda działa przeciwbólowo, przeciwzapalnie oraz zmniejsza napięcie mięśni. Zaletą tego sposobu usprawniania jest przede wszystkim wygoda stosowania, gdyż magnetoterapia może być wykonywana przez warstwę ubrań lub bandażu, a także gips. Ważne jest też to, że nie ma przeciwwskazań co do stosowania tej metody u pacjentów z metalowymi elementami w ciele. Następną formą fizykoterapii po całkowitej alloplastyce stawu kolanowego jest laseroterapia. Głównymi efektami biologicznymi oddziaływania lasera są nasilone procesy regeneracyjno-reperacyjne tkanek i zwiększone przyswajanie tlenu, silne wpływy pobudzające syntezę DNA, działanie przeciwzapalne i przeciwobrzękowe oraz dobrze zauważalne działanie analgetyczne. Pacjent z wygojoną już raną pooperacyjną może skorzystać z hydroterapii, bardzo korzystnej formy usprawniania z wykorzystaniem wody. Prowadzenie ćwiczeń w wodzie jest znacznym ułatwieniem, ponieważ odciąża staw, zmniejsza dolegliwości bólowe oraz inne niepożądane odczucia tj. napięcie mięśniowe [24]. W ubiegłym wieku, a dokładnie latach 70 w Japonii rozpoczęto pracę nad nową formą terapeutyczną, jest nią kinesioping. Obecnie kinesioping używa się dosyć powszechnie w wielu dysfunkcjach stawowo-mięśniowych oraz jako leczenie zachowawcze i pooperacyjne. Ta metoda polega na spiralnym oklejaniu okolicy stawu lub całej kończyny specjalnym plastrem. Działanie terapeutyczne polega na łagodzeniu obręzków, zniwelowaniu napięcia mięśniowego oraz złagodzeniu bólu. Ta metoda fizykoterapii jest wspaniale tolerowana przez pacjentów i stymuluje organizm do regeneracji [25]. Ostatnią formą zaliczaną do fizykoterapii jest elektroterapia. Wyodrębnia się trzy rodzaje prądów stosowanych w elektroterapii i są nimi prąd zmienny, stały i impulsowy. Zastosowanie znalazły m.in. w terapii przeciwbólowej, stymulacji mięśni, które uległy odnerwieniu, poprawie krążenia i wzbudzaniu procesów regeneracyjnych tkanek [26]. Częstym zapytaniem pacjentów po przebytej alloplastyce stawu kolanowego jest to czy będą oni mieli możliwość powrotu do rekreacji sportowej. Niestety, nie ma jednoznacznej odpowiedzi, ponieważ jest to uzależnione od biomechaniki, siły mięśni i stabilności operowanego stawu. Jednakże wiele badań pokazuje, iż duży procent osób po implantacji stawu kolana powraca do uprawiania nieobciążającego sportu, a niewielki procent całkowicie wraca do przyzwyczajzeń z przed operacji. Badania przeprowadzone w 2007 roku

przez Monta i współautorów pokazują, że grupa osób wysoce aktywnych fizycznie przed operacją, sięgnęła po aktywność w formie pływania, jazdy na rowerze czy gry w tenisa z partnerem. Natomiast, 20% z badanej grupy dodatkowo powróciło do biegania, gry w koszykówkę, piłkę nożną i formy tenisa jednoosobowego, czyli wysiłku bardziej obciążającego stawu [27-30].

Skale oceniające funkcjonalność stawu kolanowego

Skale w medycynie dają możliwość oceny stanu chorego. W przypadku pacjenta skierowanego na implantację stawu kolanowego, należałoby ocenić jego stan przed operacją i po ukończeniu rehabilitacji na oddziale szpitalnym. Wynik jaki uzyskuje się po analizie skali wykonanej przed zabiegiem, daje możliwość odpowiedniego doboru leczenia i schematu usprawniania, natomiast wykonanie takiej skali po okresie rehabilitacji umożliwia sprawdzenie jej efektywności.

Wyróżnia się kilka skal oceny stanu pacjenta ze stwierdzonymi zaburzeniami narządu ruchu, z tych popularnych wymienia się skalę IKCD, która umożliwia ocenę postępów terapeutycznych. IKCD jest skalą obszerną i bardzo szczegółowo ocenia funkcjonalność stawu kolanowego. Docenianym przez specjalistów elementem skali jest ocena subiektywna stawu. Poza subiektywną oceną w skład kwestionariusza wchodzi elementy demograficzne, dotyczące aktualnego stanu zdrowia, przebiegu choroby, badania stawu i chirurgicznej dokumentacji. Kolejnym kwestionariuszem oceny jest KOOS, który dostarcza informacji o objawach, natężeniu bólu, sztywności, codziennych czynnościach, jakości życia i aktywności sportowo-rekreacyjnej. Następną popularną skalą jest Oxford KneeScore, która daje możliwość szybkiej oceny, jednak jest skalą mało szczegółową i uznawaną za podstawową. Innymi formularzami i wskaźnikami, dotyczącymi stawu kolanowego, opisywanymi w literaturze medycznej są WOMAC, Western Ontario, Lysholm-score lub Short form-36. Wszystkie te kwestionariusze stwarzają możliwość oceny funkcjonalności stawu, ale także jakości życia pacjenta. W dzisiejszych czasach, obecność ankiet oceniających, powinna być nieodzownym elementem dokumentacji medycznej chorego [18, 31, 32].

CEL PRACY

1. Przybliżenie tematu alloplastyki stawów kolanowych pacjenta cierpiącego na choroby zwyrodnieniowe i/lub po urazach tego stawu.

2. Ustalenie planu opieki pielęgniarskiej dla pacjenta poddanego operacji wymiany stawu kolanowego.
3. Ocena realizacji ustalonego planu.

MATERIAŁ I METODY

Praca opiera się na studium przypadku, który jest jakościową metodą badawczą polegającą na wnikliwej analizie konkretnego zjawiska. Do pozyskania informacji o stanie pacjenta wykorzystałam metody tj. kwestionariusz wywiadu (załącznik nr 1), obserwacja pacjenta, analiza dokumentacji medycznej oraz rozmowę kierowaną— wywiad.

Badaniem objęto kobietę w wieku 76 lat o wadze 70kg, wzroście 165cm, BMI: 25,71. W diagnozie lekarskiej stwierdzono: chorobę zwyrodnieniową stawu kolanowego, niedoczynność tarczycy, nadciśnienie tętnicze-leczone, stan po alloplastyce stawu kolanowego prawego, kardiostymulator DDD. Badania prowadzone były w ciągu trzech kolejnych dni po operacji stawu, która odbyła się 12.07.2016 roku w Mazowieckim Szpitalu Specjalistycznym im. dr Józefa Psarskiego w Ostrołęce.

Indywidualny proces pielęgnowania

Opis przypadku

Poniższy opis przypadku utworzyłam na podstawie przeprowadzonego z pacjentką wywiadu oraz analizy udostępnionej historii choroby, a także dokumentacji pielęgniarskiej.

Pacjentka M. Z., lat 76, przyjęta do oddziału Chirurgii Urazowo-Ortopedycznej w Mazowieckim Szpitalu Specjalistycznym im. dr Józefa Psarskiego w Ostrołęce dnia 10.07.2016 roku z dolegliwościami bólowymi stawów kolanowych oraz barkowych. W rozpoznaniu lekarskim stwierdzono chorobę zwyrodnieniową stawu kolanowego lewego, niedoczynność tarczycy, cukrzycę typu II, nadciśnienie tętnicze, stan po alloplastyce stawu kolanowego prawego oraz wszczepiony rozrusznik serca DDD. Pacjentka przyjęta celem planowanego zabiegu alloplastyki lewego stawu kolanowego. W trakcie pobytu chorej na oddziale dokonano przedoperacyjnej oceny stanu zdrowia oraz zweryfikowano dostarczone przez pacjentkę wyniki badania RTG stawu. Wykonano także badania z krwi i moczu oraz EKG. Do planowanego zabiegu pacjentka została przygotowana według szpitalnych standardów. Operacja alloplastyki stawu odbyła się w planowanym terminie, dnia 12.07.2016 roku. W przebiegu operacji użyto protezy Nex-Gen LPS High-flex Zimmer mocowanej na cement ortopedyczny. Założono dren Redona, ranę zszyto i zabezpieczono opatrunkiem. Po

powrocie z pooperacyjnej sali nadzoru pacjentce wykonano zdjęcie RTG zoperowanego stawu. W trakcie pobytu pacjentki na oddziale szpitalnym stosowano leczenie płynami infuzyjnymi, lekami przeciwbólowymi, przeciwzakrzepowymi, obniżającymi ciśnienie tętnicze, hamującymi wydzielanie kwasu żołądkowego, a także lewotyroksynę oraz leki uspokajające.

Plan opieki pielęgniarskiej

Problem pielęgnacyjny 1. Ryzyko wystąpienia z operowanego stawu.

Cel opieki: jak najszybsze wykrycie objawów krwotoku i zapobiegnięcie sytuacji zagrożenia życia.

Działania pielęgniarskie: kontrola i odnotowywanie parametrów t.j. wartości tętna, ciśnienia tętniczego krwi, liczby oddechów w karcie obserwacji. W 2 pierwszych godzinach co 15minut. Obserwacja założonych opatrunków oraz kontrola ilości i charakteru wydzieliny w drenie i pojemniku Redona. Wydzielina- 20ml, krwista. Obserwacja wilgotności, koloru skóry oraz zachowania pacjentki. Zgłaszanie lekarzowi objawów niepokojących.

Ocena działań pielęgniarskich: wyniki obserwacji nie odbiegały od ustalonej normy, pacjentka pozostawała pod dalszą obserwacją.

Problem pielęgnacyjny 2. Ból rany pooperacyjnej spowodowany urazem nerwów somatycznych.

Cel opieki: zminimalizowanie nasilenia odczuwanego bólu.

Działania pielęgniarskie: do oceny nasilenia bólu użyto skali punktowej (1-10). Pacjentka oceniła ból na 5 punktów. Ułożono pacjentkę w pozycji na plecach, z wezgłowiem uniesionym o kąt 30 stopni. Zastosowano farmakologiczne środki przeciwbólowe zgodnie z IKZL. Ketonal, 1 ampułka w 100ml NaCl.

Ocena działań pielęgniarskich: po odpowiednim ułożeniu i podaniu środków farmakologicznych pacjentka oceniła ból na 1 punkt.

Problem pielęgnacyjny 3. Ból części lędźwiowej kręgosłupa ze względu na wykonany rodzaj znieczulenia.

Cel opieki: zminimalizowanie dolegliwości bólowych.

Działania pielęgniarskie: do oceny nasilenia bólu użyto skali punktowej (1-10). Pacjentka oceniła ból na 3 punkty. Ułożono chorą w pozycji na plecach z wezgłowiem uniesionym o 30

stopni. Wyjaśniono pacjentce konieczność pozostania w powyższej pozycji. Obserwowano pacjentkę w kierunku narastających dolegliwości. Brano udział w farmakoterapii podając dożylnie we wlewie ciągłym ketonal, 1 ampulka w 100ml NaCl..

Ocena działań pielęgniarских: po wdrożeniu działań pielęgniarских ból niemal całkowicie ustąpił. Pacjentka wskazała na skali 1 punkt.

Problem pielęgnacyjny 4. Nudności i wymioty będące reakcją na zastosowane znieczulenie.

Cel opieki: złagodzenie objawów nudności i wymiotów.

Działania pielęgniarские: poinformowano pacjentkę o przyczynie tych dolegliwości. Pozostawiono przy łóżku pacjentki miskę nerkowatą oraz ligninę. Pomagano w utrzymaniu higieny jamy ustnej. Zalecono pacjentce popijanie małych łyków wody, kiedy będzie odczuwała nudności. Ułożono pacjentkę z głową uniesioną o kąt 30 stopni i polecono wykonanie 3-4 głębokich oddechów. Obserwowano chorą i odnotowano ilość oraz treść wymiocin po czym wywietrzono salę, w której przebywa pacjentka

Ocena działań pielęgniarских: po zastosowaniu czynności pielęgniarских dolegliwości znacznie się zmniejszyły.

Problem pielęgnacyjny 5. Niepokój pacjentki związany z brakiem informacji o ponownym uruchomieniu kardiostymulatora po operacji.

Cel opieki: zaspokojenie wiedzy pacjentki.

Działania pielęgniarские: skontaktowano się z lekarzem odpowiedzialnym za ponowne uruchomienie rozrusznika oraz przekazano pacjentce uzyskane informacje. W razie dalszych niepewności zapewniono kontakt z kardiologiem.

Ocena działań pielęgniarских: po przekazaniu informacji o sprawnie działającym kardiostymulatorze pacjentka nie odczuwała niepokoju.

Problem pielęgnacyjny 6: Możliwość wystąpienia zapalenia płuc związanego z długotrwałym unieruchomieniem.

Cel opieki: zapobieganie zmianom patologicznym w układzie oddechowym.

Działania pielęgniarские: zapewniono drożność dróg oddechowych, polegającą na półwysokim lub wysokim ułożeniu. Brano udział w wykonywaniu ćwiczeń oddechowych oraz we wczesnym uruchamianiu. Prowadzona była nauka efektywnego kaszlu. Stosowano drenaż klatki piersiowej. Zapewniono odpowiedni mikroklimat na sali poprzez wietrzenie pomieszczenia.

Pacjentkę obserwowano w celu wykrycia objawów infekcji układu oddechowego (temperatura ciała, liczba i charakter oddechów, odkrztuszanie nadmiernej ilości wydzieliny)

Stosowana była farmakoterapia według IKZL. Pobierano wydzielinę z dróg oddechowych do badań na zlecenie lekarza.

Ocena działań pielęgniarских: u pacjentki nie stwierdzono objawów zapalenia płuc.

Problem pielęgnacyjny 7: Ryzyko wystąpienia choroby zakrzepowo-zatorowej wskutek unieruchomienia.

Cel opieki: zminimalizowanie ryzyka powstania choroby zakrzepowo-zatorowej.

Działania pielęgniarские: zastosowano profilaktykę przeciwzakrzepową -bandażowanie kończyn dolnych. Rozpoczęte zostało wczesne uruchamianie pacjentki. Zapewnione zostały wizyty fizjoterapeuty. Podawano heparynę drobnocząsteczkową - Fragmin 5000 j.m. zgodnie z IKZL.

Ocena działań pielęgniarских: pacjentka nie wykazywała cech choroby zakrzepowo-zatorowej.

Problem pielęgnacyjny 8. Ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej lub miejsc założenia drenów na skutek obniżonej odporności i kolonizacji florą bakteryjną.

Cel opieki: zmniejszenie ryzyka zakażenia lub jego wczesne wykrycie.

Działania pielęgniarские: zapewniono czystość otoczenia oraz pomoc w utrzymaniu higieny osobistej. Obserwowano ranę w kierunku występowania obrzęku, zaczerwienienia, bólu oraz podwyższonej temperatury ciała. Obserwowano ilość i jakość wydzieliny w drenach. Opatrunek zmieniano z zachowaniem zasad aseptyki i antyseptyki. Zabezpieczano dren przed zagięciem, pacjentka została pouczona, że dren należy utrzymywać poniżej poziomu rany. Kontrolowano drożność drenu, opróżniano i wymieniano pojemniki z wydzieliną przynajmniej raz w ciągu doby. Wszelkie nieprawidłowości zgłaszane były lekarzowi.

Ocena działań pielęgniarских: rana goiła się prawidłowo, nie wykazując cech zakażenia.

Problem pielęgnacyjny 9. Ryzyko zakażenia układu moczowego spowodowane założonym cewnikiem do pęcherza moczowego.

Cel opieki: zapobieganie lub wczesne wykrycie zakażenia układu moczowego.

Działania pielęgniarские: oceniona została konieczność utrzymania cewnika w pęcherzu moczowym. Prawidłowo i dokładnie wykonywano toaletę miejsc intymnych, w kierunku od cewki moczowej do odbytu. Zawieszono worek z moczem poniżej poziomu łóżka. Worek na

mocz opróżniano i wymieniano z zachowaniem zasad aseptyki i antyseptyki. Obserwowano dren w kierunku przeszkód w odpływie moczu (zagięć drenu, osadu). Obserwowano cechy i ilość moczu. Mocz klarowny, jasnożółty, ok. 1200ml/doba. Prowadzono bilans płynów. Uzyskany bilans- zerowy. Pobierano mocz na badania ogólne i/lub bakteriologiczne według zleceń lekarza.

Ocena działań pielęgniarских: pacjentka nie wykazywała cech zakażenia układu moczowego, pozostawała pod ciągłą obserwacją.

Problem pielęgnacyjny 10: występowanie zaburzeń układu pokarmowego w postaci zaparc.

Cel opieki: przeciwdziałanie zaparciom.

Działania pielęgniarские: przybliżono pacjentce powód występowania problemu.

Zastosowano możliwie szybkie uruchomienie pacjentki oraz zalecono dietę lekkostrawną, bogatą w błonnik spożywczy. Polecono pić minimum 1,5l płynów nawadniających dziennie, jeśli nie ma przeciwwskazań. Stosowano masaż brzucha. Stwarzane były warunki intymności podczas wypróżniania. Zapewniono pomoc w utrzymaniu czystości po wypróżnieniu. Podawano środki farmakologiczne - Laktuloza 30ml, 2 razy dziennie wg IKZL.

Ocena działań pielęgniarских: Pacjentka po zastosowaniu działań pielęgniarских nie zgłaszała problemu.

Problem pielęgnacyjny 11: Deficyt samoopieki i samopielęgnacji związany z ograniczeniem aktywności ruchowej pacjentki.

Cel opieki: zapewnienie pacjentce pomocy w wykonywaniu podstawowych czynności higienicznych i fizjologicznych.

Działania pielęgniarские: określone zostały potrzeby pacjentki w zakresie samoopieki i samopielęgnacji. Pomagano wykonać toaletę całego ciała. Nawilżano miejsca niedostępne dla pacjentki. Pomagano w zaspokajaniu potrzeb biologicznych tj. wydalanie -podanie basenu w razie potrzeby. Zachęcano pacjentkę do zwiększenia samodzielności. Proponowano osobom bliskim włączanie się w opiekę nad chorą.

Ocena działań pielęgniarских: pacjentce została zapewniona pomoc w czynnościach trudnych do samodzielnego wykonania.

Problem pielęgnacyjny 12: Możliwość wystąpienia zaburzeń układu ruchu w związku z obniżeniem aktywności mięśni.

Cel opieki: zapobieganie wystąpienia ograniczeń w układzie mięśniowo-stawowym.

Działania pielęgniarские: poruszono z pacjentką kwestię ryzyka wystąpienia powikłań oraz konieczności wykonywania zaleconych ćwiczeń. Podawano środki przeciwbólowe, w konsultacji z lekarzem, przed wykonywaniem ćwiczeń jeśli zachodziła taka potrzeba. Brano udział w wykonywaniu ćwiczeń izometrycznych i czynnych. Mobilizowano pacjentkę do wykonywania ćwiczeń. Zapobiegano przykurczom kończyn poprzez ułożenie funkcjonalne. Obserwowano chorą w kierunku tolerancji wysiłku fizycznego. Stopniowo poszerzany był zakres ćwiczeń. Zapewniano pacjentce spokój i odpoczynek po sesji z rehabilitantem. Stosowano ciepło w celu obniżenia napięcia mięśni.

Ocena działań pielęgniarских: pacjentce zapewniono wizyty rehabilitanta. Nie zaobserwowano pogłębienia zaburzeń układu mięśniowo-stawowego.

Problem pielęgnacyjny 13: Obniżenie nastroju spowodowane poczuciem zależności od innych osób.

Cel opieki: uspokojenie pacjentki i zapewnienie o dużym stopniu samodzielności.

Działania pielęgniarские: wytłumaczona została pacjentce sytuacja w jakiej się znajduje i konieczność korzystania z pomocy bliskich i personelu. Motywowano pacjentkę do samodzielnego wykonywania podstawowych czynności tj. toaleta ciała. Zachęcano do samodzielnego wykonywania ćwiczeń podczas rehabilitacji.

Ocena działań pielęgniarских: Pacjentka zrozumiała konieczność korzystania z pomocy innych.

WNIOSKI

1. Na podstawie użytych metod badawczych takich jak obserwacja, analiza dokumentacji medycznej oraz wywiad na podstawie kwestionariusza ankiety, wyodrębniono następujące problemy pielęgnacyjne u pacjentki po endoprotezoplastyce całkowitej stawu kolanowego:

- Ryzyko wystąpienia krwotoku z operowanego stawu.
- Ból rany pooperacyjnej spowodowany uszkodzeniem nerwów somatycznych.
- Ból części lędźwiowej kręgosłupa ze względu na wykonany rodzaj znieczulenia.
- Nudności i wymioty będące reakcją na zastosowane znieczulenie.
- Niepokój pacjentki związany z brakiem informacji o ponownym uruchomieniu kardiostymulatora po operacji.

- Możliwość wystąpienia zapalenia płuc związanego z długotrwałym unieruchomieniem.
 - Ryzyko wystąpienia choroby zakrzepowo-zatorowej wskutek unieruchomienia
 - Ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej lub miejsca założenia drenu na skutek obniżonej odporności i kolonizacji florą bakteryjną.
 - Ryzyko zakażenia układu moczowego spowodowane założonym cewnikiem do pęcherza moczowego.
 - Występowanie zaburzeń układu pokarmowego w postaci zaparć ze względu na brak aktywności fizycznej.
 - Obniżenie nastroju spowodowane poczuciem zależności od innych osób.
 - Deficyt samoopieki i samopielęgnacji związany z ograniczeniem aktywności ruchowej pacjentki.
 - Możliwość wystąpienia zaburzeń układu ruchu w związku z obniżeniem aktywności mięśni.
2. Na podstawie zgromadzonych szczegółowych informacji o stanie pacjentki, opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarskiej, zawierający różnorodność i złożoność problemów chorej. Zaproponowano działania pozwalające na realizację założonych celów.

Dokonano oceny stopnia realizacji założonych celów pielęgnacyjnych oraz zwrócono uwagę na edukację pacjentki w temacie funkcjonowania po operacji alloplastyki stawu kolanowego.

PIŚMIENNICTWO

1. https://pl.wikipedia.org/wiki/Staw_kolanowy#/media/File:Knee_diagram_pl.svg
Pobrano: 06.12.2016.
2. Dutton M.: Staw kolanowy [w:] Ortopedia Duttona- staw biodrowy, staw kolanowy, stopa, stawy stopy. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014, T.3, 617-619, 630-631.
3. Pop T., Hamerla K., Przysada G.: Czynniki wpływające na redukcję bólu u chorych z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego 2007, 4, 335-345.
4. Chojnacki M., Kwapisz A., Synder M., Szemraj J.: Osteoartroza: etiologia, czynniki ryzyka, mechanizmy molekularne. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej 2014, 68, 640-652.

5. Śmiłowicz M., Jung L.: Endoprotezoplastyka kolana w reumatoidalnym zapaleniu stawów w przypadkach dużych zniekształceń. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2006, 8, 2, 219-225.
6. Wójkowska J., Bulanda M., Jaje E., Romaniszyn D., Ziółkowski G., Frańczuk B., Gaździk T., Heczko P.B.: Ryzyko związane z zakażeniem miejsca operowanego po zabiegach endoprotezowania stawu kolanowego- analiza wyników nadzoru w dwóch polskich oddziałach ortopedycznych. *The Journal of Orthopaedics Trauma Surgery&RelatedResearch* 2008, 3, 50-60.
7. Romanowski L., Czarnecki P., Wiśniewski W.: Niefarmakologiczne leczenie chorób układu ruchu. *Family Medicine&PrimaryCareReview* 2009, 11, 3, 725-727.
8. Prusinowska A., Turski P., Bogucki M.: Program leczniczego usprawniania pacjentów reumatycznych po implantacji endoprotezy stawu kolanowego. *Nowa Klinika* 2009, 16, 1-2, 38-41.
9. Neyret Ph., Verdonk P., Selmi T.A.S.: *Chirurgia kolana*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010, 88-89, 94-99, 134-148.
10. Strzyżewski W., Pietrzak K., Głowacki M.: Obustronna totalna endoprotezoplastyka stawów biodrowych i kolanowych. *Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska* 2009, 74,4, 238-243.
11. Małydk P., Michalak C.: Miejsce reumoortopedii w procesie leczenia chorych reumatycznych. *Reumatologia* 2007, 45 (supl.1), 37-40.
12. Bielecki K. (red): *Narzędzia, protezy i szwy chirurgiczne*. MakMed, Lublin 2008, 55, 62-65.
13. [http://www.sportmed.pl/leczenie/endoproteza-kolana#Rodzaje protez](http://www.sportmed.pl/leczenie/endoproteza-kolana#Rodzaje%20protez). Pobrano: 06.12.2016
14. Rojek A., Snela S., Jaźwa P.: Wpływ otyłości na wyniki leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych metodą endoprotezoplastyki całkowitej. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2010, 3, 271-276.
15. Bugała-Szpak J., Kusz D., Dynier-Jama I.: Wczesna ocena jakości życia i wybranych parametrów klinicznych u chorych po endoprotezoplastyce kolana. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2010, 12, 1, 41-49.
16. Nolewajka M., Gaździk T. SZ., Wieczorek P.: Czynniki ryzyka zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych u chorych po całkowitej alloplastyce stawów biodrowych i kolanowych. *The Journal of Orthopaedics Trauma Surgery&RelatedResearch* 2008, 3, 17-29.

17. Zieliński P., Frańczuk B.: Leczenie złamań okołoprotezowych po artroplastyce kolana i/lub biodra przy użyciu endoprotezy modularnej kości udowej. *Ostry Dyżur* 2015, 8, 2, 31-36.
18. Skowron Ł., Szczepański P.: Rehabilitacja po endoprotezoplastyce stawu kolanowego. *Rehabilitacja w Praktyce* 2008, 4, 22-26.
19. Słowińska I., Małyk P.: Losy chorych na reumatoidalne zapalenie stawów leczonych metodą endoprotezoplastyki w obrębie stawów kończyn dolnych. *Reumatologia* 2012, 50, 5, 403-409.
20. Stolarczyk A., Krysiuk K., Mitek T., Deszczyński M.J.: Rola artroskopii w endoplastyce całkowitej stawu kolanowego. *Artroskopia i Chirurgia Stawów* 2010, 6, 1, 29-33.
21. Ćwiek R., Lisowska B., Wozuk K., Małyk P.: Protective analgesia after total knee arthroplasty Post-surgical neurophatic pain-case report. *Anestezjologia I Ratownictwo* 2011, 5, 425-430.
22. Kosel J., Bobik P., Siemiątkowski A.: Zastosowanie technik znieczulenia regionalnego w leczeniu bólu pooperacyjnego u pacjentów poddawanych zabiegom endoprotezoplastyki stawu kolanowego. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2012, 14, 4, 315-328.
23. Stolarczyk A., Deszczyński A., Barczyk K., Bugaj J., Nagraba Ł., Mitek T.: Algorytm postępowania z pacjentem ze sztucznym stawem biodrowym lub kolanowym w aspekcie powrotu do pełnienia ról społecznych i zawodowych (adaptacji społecznej i zawodowej)-kontekst psychologiczno-psychoterapeutyczny. *Artroskopia i Chirurgia Stawów* 2011, 7, 3-4, 62-73.
24. Jaskólska-Piesiewicz M., Sikorka A.: Zasady postępowania usprawniającego po operacji całkowitej artroplastyki stawu kolanowego, z uwzględnieniem profilaktyki wczesnych i późnych powikłań. *Kwartalnik Ortopedyczny* 2007, 2, 119-127.
25. Prusinowska A., Turski P., Cichocki T., Kowalik K., Wozuk K., Małyk P., Książopolska-Orłowska K.: Stosownie metody Kinesiotapingu jako uzupełnienie programu usprawniania po endoprotezoplastyce stawu kolanowego u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. *Reumatologia* 2014, 52, 3, 193-199.
26. Wojewódzka J., Błaszczak E.: Elektroterapia w rehabilitacji pacjentów po całkowitej endoprotezoplastyce stawów kolanowych lub biodrowych. *Rehabilitacja* 2014, 4, 42-47.

27. Jaczewska J., Deszczyński J., Stolarczyk A., Nagraba Ł., Mitek T., Gosek K.: Aktywność sportowa pacjentów po całkowitej endoprotezoplastyce stawu kolanowego. *Artroskopia i Chirurgia Stawów* 2011, 7, 3-4, 38-49.
28. Gawel J., Fibiger W., Starowicz A., Szwarczyk W.: Wczesna ocena funkcji stawu kolanowego i jakości życia u pacjentów po wszczępieniu endoprotezy stawu kolanowego. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2010, 12, 4, 329-337.
29. Sztuce S. Kapoplastyka a endoprotezoplastyka – porównanie metod i sposobu fizjoterapii pacjentów po przebytych zabiegach. *Praktyczna Fizjoterapia i Rehabilitacja* 2011, 19, 7-8, 16-20.
30. Kiefer R.A: The effect of social support on functional recovery and wellbeing in older adults following joint arthroplasty. *RehabilitationNursing* 2011, 36, 120-126.
31. Słupik A., Kowalski M., Białoszewski D.: Przydatność zmodyfikowanej skali Staffeldstein-Score w ocenie czynnościowej pacjentów poddawanych alopłastykom stawu kolanowego. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2014, 16, 17-31.
32. Słupik A., Kowalski M., Białoszewski D.: Zastosowanie własnej skali oceny sprawności sensomotorycznej u pacjentów z gonartrozą i po endoprotezoplastyce stawu kolanowego. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2015, 13, 2, 95-102.

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA KAMICY PĘCHERZYKA ŻÓŁCIOWEGO W ODDZIALE CHIRURGII OGÓLNEJ W SZPITALU WOJEWÓDZKIM IM. DR LUDWIKA RYDYGIERA W SUWAŁKACH

Cezary Zadarko¹, Krystyna Klimaszewska²

¹ Szpital Wojewódzki im. dr Ludwika Rydygiera w Suwałkach, Centralny Blok Operacyjny.

² Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej UMB

WSTĘP

Czynniki sprzyjające powstawaniu kamicy pęcherzyka żółciowego

Kamicy pęcherzyka żółciowego sprzyja bardzo wiele czynników, które zostały wymienione w poprzednim rozdziale. Kamienie żółciowe najczęściej występujące wśród populacji Europejskiej to kamienie cholesterolowe. Kamienie barwnikowe możemy podzielić na czarne barwnikowe oraz wapniowo- bilirubinowe brunatne. Kamienie barwnikowe występują rzadziej [1].

Wśród kamieni żółciowych wyróżnia się między innymi:

- kamień cholesterolowy,
- czarne kamienie barwnikowe,
- brązowe kamienie barwnikowe [1].

Kamienie cholesterolowe zawierają 70 % masy cholesterolu. Dodatkowo skład ich zawiera sole wapnia, pigmenty oraz związki organiczne. Zlokalizowane są w pęcherzyku żółciowym i występują najczęściej u Europejczyków.

Kamienie barwnikowe czarne zawierają sole wapnia, żelaza, miedzi, produkty rozpadu bilirubiny oraz związki organiczne. Występujące w pęcherzyku żółciowym oraz przeważnie u populacji europejskiej.

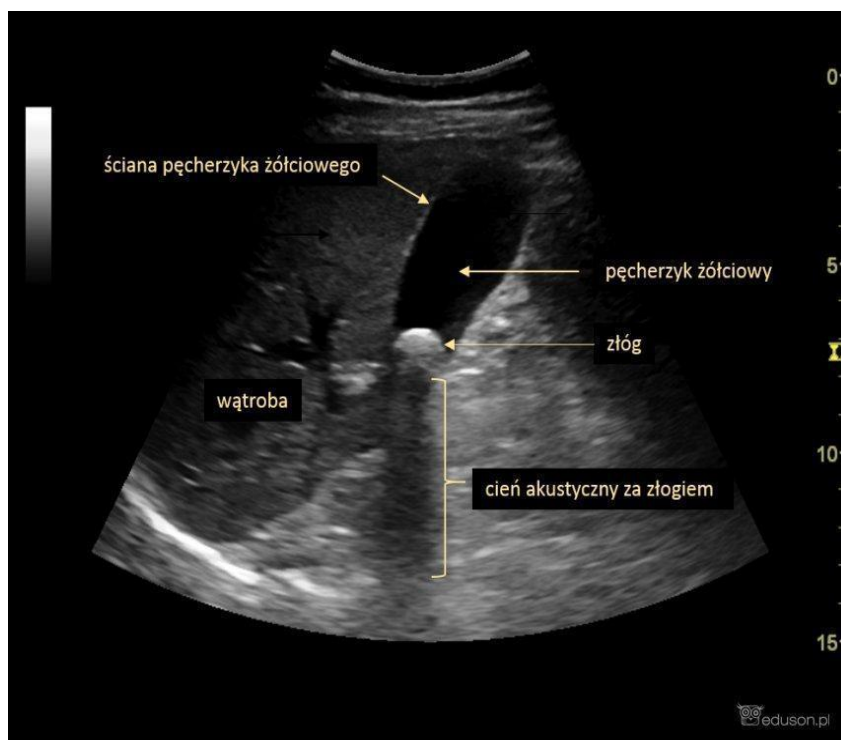
Kamienie barwnikowe brązowe (brunatne) w składzie mają małą ilość cholesterolu oraz zawierają bilirubnian wapnia. Zlokalizowane są w drogach żółciowych. Występują najczęściej w krajach Azji Wschodniej oraz u pacjentów po zabiegach na drogach żółciowych [2].



Ryc. 4. Kamienie w pęcherzyku żółciowym.
Źródło: <http://igya.pl/images/stories/marcin/kamienie.jpg>

Diagnostyka kamicy pęcherzyka żółciowego

Diagnostyka kamicy żółciowej jest bardzo obszerna.



Ryc. 5. Widok pęcherzyka żółciowego w USG.

Źródło: <https://eduson.pl/assets/images/ultrasonografiakliniczna/img/a6ec85f413b143308f8f0fbf2bdc82f8.png>



Ryc. 6. Pęcherzyk żółciowy podczas ECPW.

Źródło: https://adst.mp.pl/img/articles/pecherzyk/kamica_przewodowa.jpg

Dzisiejszy dostęp do takich technologii jak RTG, USG, USG (Doppler), TK, angiografia, MR daje bardzo wiele możliwości w dziedzinie diagnostyki. Do metod diagnostyki można zaliczyć również badania takie jak: EUS, czy ECPW. Stosuje się je w przypadku niewykrycia kamieni podczas badania USG [2].

Metody leczenia

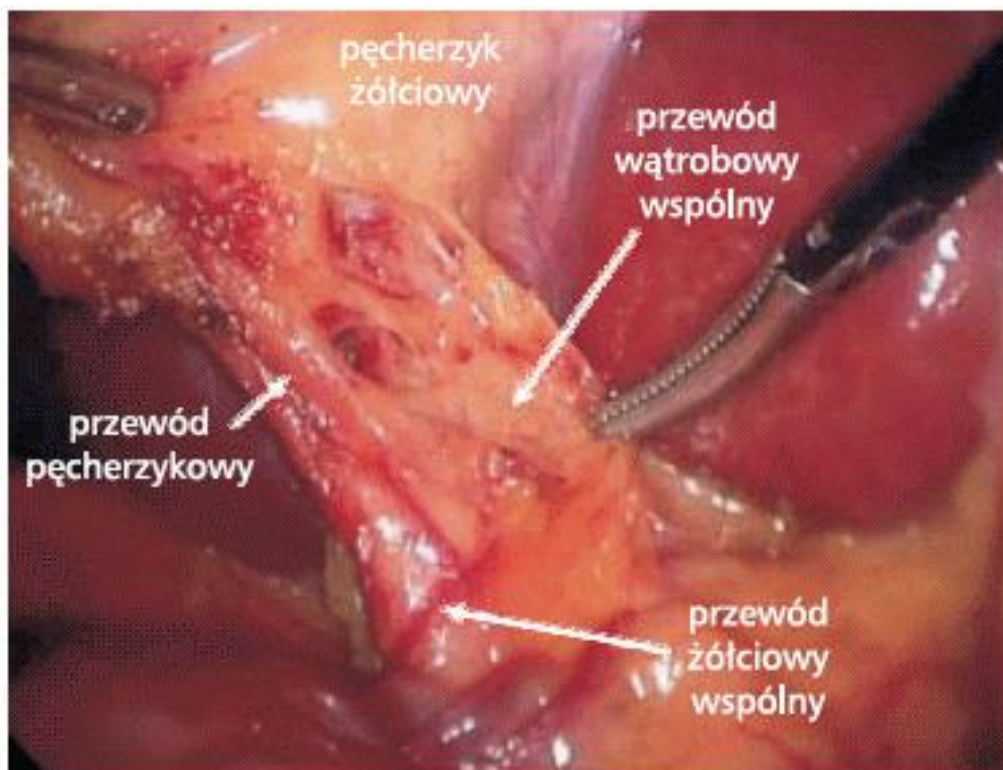
Kamica pęcherzyka żółciowego to schorzenie, które coraz częściej występuje wśród populacji i wymaga leczenia operacyjnego. Jedną z metod jest zabieg operacyjny, który polega na całkowitym usunięciu pęcherzyka żółciowego wraz z kamieniami. Zabieg usunięcia pęcherzyka żółciowego można wykonać na dwa sposoby. Jedną z metod jest klasyczna operacja z nacięciem powłok brzusznych i usunięciem pęcherzyka. Drugą metodą jest laparoscopia. Jest to mniej inwazyjna metoda usunięcia pęcherzyka żółciowego. W większości ośrodków, klinik, szpitali wykonuje się najczęściej zabieg operacyjny metodą laparoskopową, ze względu na mniejszą ilość powikłań pooperacyjnych, jak i śródoperacyjnych. Technika ta stała się bardzo powszechna i akceptowalna. Cholecystektomię metodą laparoskopową wykonuje się u około 85% pacjentów. W niektórych przypadkach nie ma możliwości przeprowadzenia zabiegu metodą laparoskopową,

lub wskutek powikłań śródoperacyjnych przechodzi się do konwersji w metodę klasyczną, czyli nacięcie powłok brzusznych i usunięcie pęcherzyka żółciowego. Wyjątkiem do podjęcia zabiegu metodą laparoskopową mogą być zrosty utrudniające laparoskopową metodę, a także marskość wątroby, czy ciąża [3].



Ryc. 8. Zabieg metodą laparoskopową.

Źródło: https://rodzinazdrowia.pl/Data/Thumbs/_public/zdrowie/narzady-wewnetrzne/laparoscopia--nowoczesna-metoda/MTE3MHg2OTg,laparoscopia_zabieg.jpg



Ryc. 9. Widok zabiegu przeprowadzanego metodą laparoskopową z ekranu.

Źródło: https://adst.mp.pl/img/articles/artykuly/techniki_chirurgiczne/laparo8.gif

Rola pielęgniarki w opiece przedoperacyjnej i pooperacyjnej

Rola pielęgniarki w opiece przedoperacyjnej i pooperacyjnej jest bardzo ważna. Wynika to z bardzo wielu czynników. Jednym z nich jest stres spowodowany zabiegiem operacyjnym, a także samym pobytem w szpitalu. Leczenie operacyjne bywa dla pacjenta bardzo dużym obciążeniem psychicznym. Bardzo ważna jest komunikacja z pacjentem oraz przedstawienie istotnych kwestii celu zabiegu. W wielu przypadkach wsparcie pielęgniarki uspokaja chorego i minimalizuje jego lęk przed zabiegiem operacyjnym. W okresie przedoperacyjnym rolą pielęgniarki jest edukacja pacjenta w zakresie samoopieki i samopielęgnacji. Jest to bardzo ważny element, ponieważ chory po zabiegu nie wie jaka pozycja dla niego będzie najlepsza oraz jak ma się zachowywać w wykonywaniu poszczególnych czynności [4].

W okresie pooperacyjnym ważnym elementem jest monitorowanie podstawowych czynności życiowych oraz diurezy. Podaż płynów powinna być zgodna z indywidualną kartą zleceń lekarskich. Bardzo ważnym czynnikiem jest obserwacja chorego, jego zachowania, mimika twarzy. Czynniki te mogą informować nas między innymi o bólu pooperacyjnym, a także o powikłaniach pooperacyjnych. Zadaniem pielęgniarki jest stała obserwacja chorego, zabarwienie skóry, oraz stan założonego opatrunku lub drenażu [5].

CELE PRACY

Kamica żółciowa jest najczęstszą chorobą dróg żółciowych i jedną z najczęstszych chorób nękających ludzkość. W Polsce na kamicę żółciową chorują częściej kobiety niż mężczyźni. Leczenie kamicy pęcherzyka żółciowego opiera się na zabiegu chirurgicznym (cholecystektomii), który polega na usunięciu całego pęcherzyka żółciowego. Pęcherzyk żółciowy oraz obecność kamieni w organizmie nie są groźne dla pacjenta, natomiast powikłania stwarzają poważne zagrożenie dla życia np. Zapalenie pęcherzyka żółciowego lub ropień wątroby, czy trzustki.

Celem pracy było:

1. Analiza częstości występowania kamicy pęcherzyka żółciowego wśród pacjentów oddziału chirurgii ogólnej.
2. Analiza czynników predysponujących do występowania kamicy pęcherzyka żółciowego wśród pacjentów oddziału chirurgii ogólnej.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono w marcu 2018 r. w Szpitalu Wojewódzkim im. Dr Ludwika Rydygiera w Suwałkach. Materiał badawczy obejmował dane uzyskane z dokumentacji medycznej: książka zabiegów Bloku Operacyjnego, książka ruchu chorych, historia chorób pacjentów spośród wszystkich osób hospitalizowanych w Oddziale Chirurgii Ogólnej w latach 2016- 2017 r.

Badania przeprowadzono metodą analizy retrospektywnej. Informacje zebrane w czasie analizy dokumentacji medycznej zapisano w arkuszu do zbierania danych. Kolejno uzyskane wyniki poddano analizie jakościowej i ilościowej i poddano w formie graficznej i opisowej.

WYNIKI

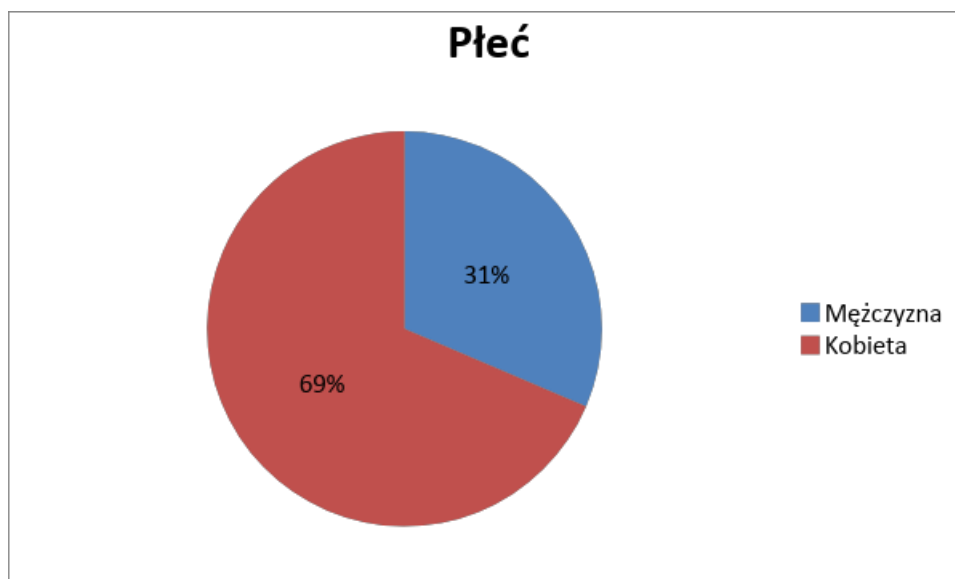
W przeprowadzonych badaniach uczestniczyło 156 pacjentów w roku 2016 oraz 154 pacjentów w roku 2017, u których przeprowadzono zabieg operacyjny kamicy pęcherzyka żółciowego- cholecystektomii w Szpitalu Wojewódzkim im. Dr Ludwika Rydygiera w Suwałkach z oddziału Chirurgii Ogólnej.

Wyniki badań przeprowadzonych wśród pacjentów z oddziału Chirurgii Ogólnej Szpitala Wojewódzkiego im. Dr Ludwika Rydygiera w Suwałkach, które dotyczyły one częstości występowania kamicy pęcherzyka żółciowego. Wśród tych chorych wzięto pod uwagę kilka czynników:

- metoda zabiegu,
- płeć,
- wiek,
- pora roku.

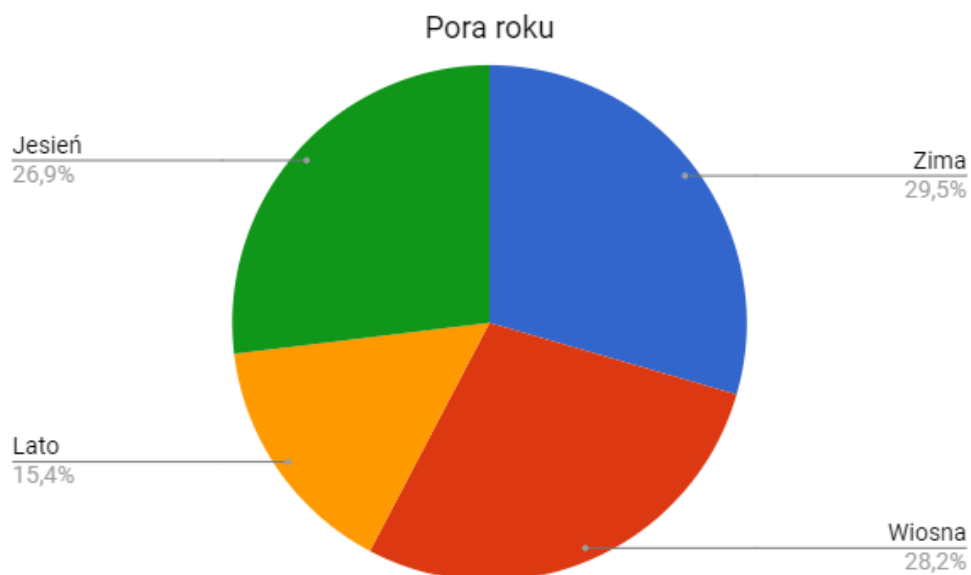
Wśród wszystkich hospitalizowanych z powodu kamicy pęcherzyka żółciowego u 139 pacjentów wykonano zabieg metodą laparoskopową, co stanowiło 89% wszystkich chorych. Natomiast u 17 osób przeprowadzono operację metodą klasyczną, co stanowiło 11% pacjentów.

Na wykresie przedstawiono zabiegi cholecystektomii w 2016 roku ze względu na płeć. Operacje przeprowadzono u 69% kobiet i 31% mężczyzn. Dane przedstawia rycina 10.



Ryc. 10. Częstość występowania kamicy pęcherzyka żółciowego w 2016 roku ze względu na płeć pacjenta.

W zależności od pory roku zmienia się częstość występowania kamicy pęcherzyka żółciowego. Dane przedstawione w formie procentowej. Zimą przeprowadzono 29% cholecystektomii, wiosną 28%, jesienią 27%, latem tylko 15%. Dane przedstawia rycina 11.



Ryc. 11. Częstość występowania kamicy pęcherzyka żółciowego ze względu na porę roku.

Dane pacjentów, u których przeprowadzono zabieg cholecystektomii ze względu na wiek, przedstawione w formie procentowej. U 6% chorych w wieku 18- 30 lat wykonano operacje. Natomiast w wieku 31- 40 lat u 13% hospitalizowanych, 41- 50 lat 17% osób, 51- 60 lat 21% osób, 61- 70 lat 22% osób, 71- 80 lat 13 % osób, 80 + lat 8% osób.

Wśród wszystkich hospitalizowanych z powodu kamicy pęcherzyka żółciowego możemy wyróżnić czynniki predysponujące do częstość występowania kamicy żółciowej. Na wykresie przedstawione dane pacjentów ze względu na miejsce zamieszkania. Chorych mieszkających w mieście było 62,8%, natomiast pacjentów z poza miasta 37,2%.

Dane na wykresie przedstawiają częstość występowania kamicy pęcherzyka żółciowego ze względu na masę ciała. Otyłość jest jednym z ważnych czynników predysponujących do powstawania kamieni w pęcherzyku żółciowym. Zebrane wyniki przedstawiono w formie procentowej. Prawidłową masę ciała miało tylko 32%. Natomiast otyłość 39 % chorych, a nadwagę 29 % pacjentów.

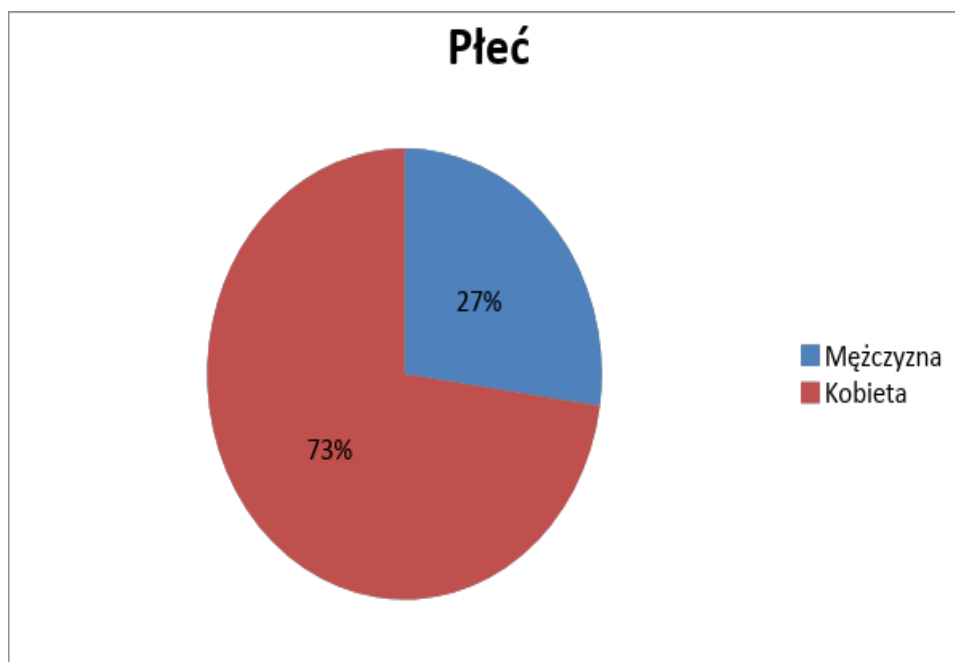
Wśród pacjentów hospitalizowanych z powodu kamicy pęcherzyka żółciowego tylko 21 osób stwierdziło występowanie choroby w rodzinie, co stanowiło 13% wszystkich osób. Chorych z brakiem kamicy pęcherzyka żółciowego w rodzinie było 135 osób, co stanowiło 89 % badanych.

W badaniach oceniono również pobyt pacjenta w oddziale. Większość pacjentów operowanych była metodą laparoskopową, co daje krótszy okres pobytu w szpitalu, oraz szybszy powrót do sprawności. Wśród wszystkich chorych to jest 156 osób, aż 121 pacjentów opuściło szpital po 3- 7 dniach, co stanowiło 78%. Natomiast pobyt w szpitalu od 8 do 12 dni określiło 35 osób co stanowiło 22% wszystkich hospitalizowanych.

W roku 2017 do zabiegu cholecystektomii zostało zakwalifikowanych 154 chorych z rozpoznaniem kamicy pęcherzyka żółciowego.

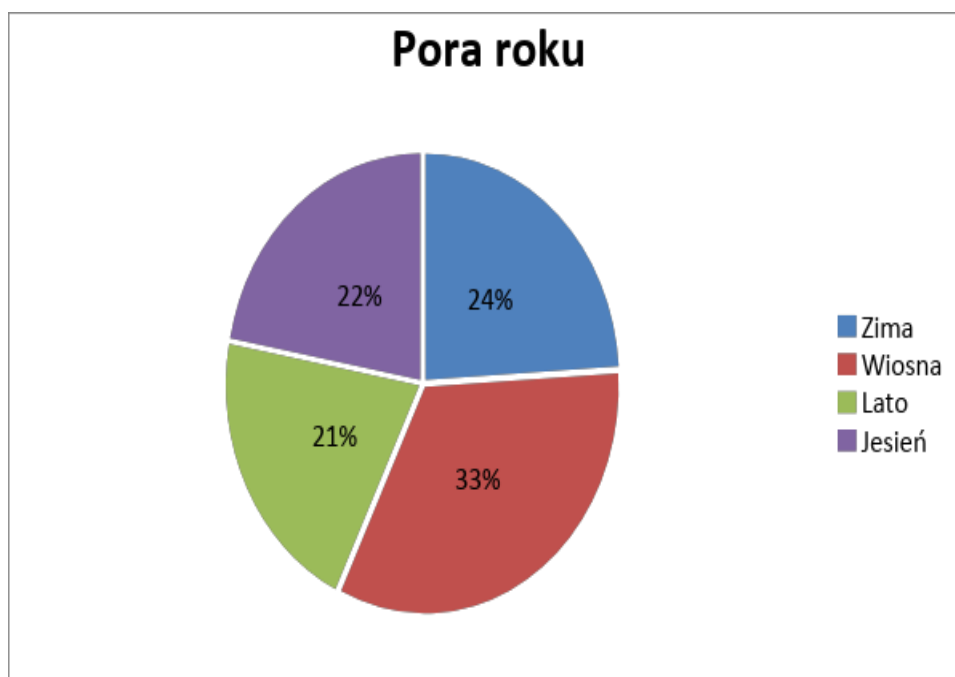
Wśród wszystkich hospitalizowanych z powodu kamicy pęcherzyka żółciowego u 142 pacjentów wykonano zabieg metodą laparoskopową, co stanowiło 92% wszystkich chorych. Natomiast u 12 osób przeprowadzono operację metodą klasyczną, co stanowiło 8% pacjentów.

Na wykresie w formie procentowej przedstawiono zabiegi cholecystektomii w 2017 roku ze względu na płeć. Operacje przeprowadzono u 73% kobiet i 27% mężczyzn. Dane przedstawia rycina 13.



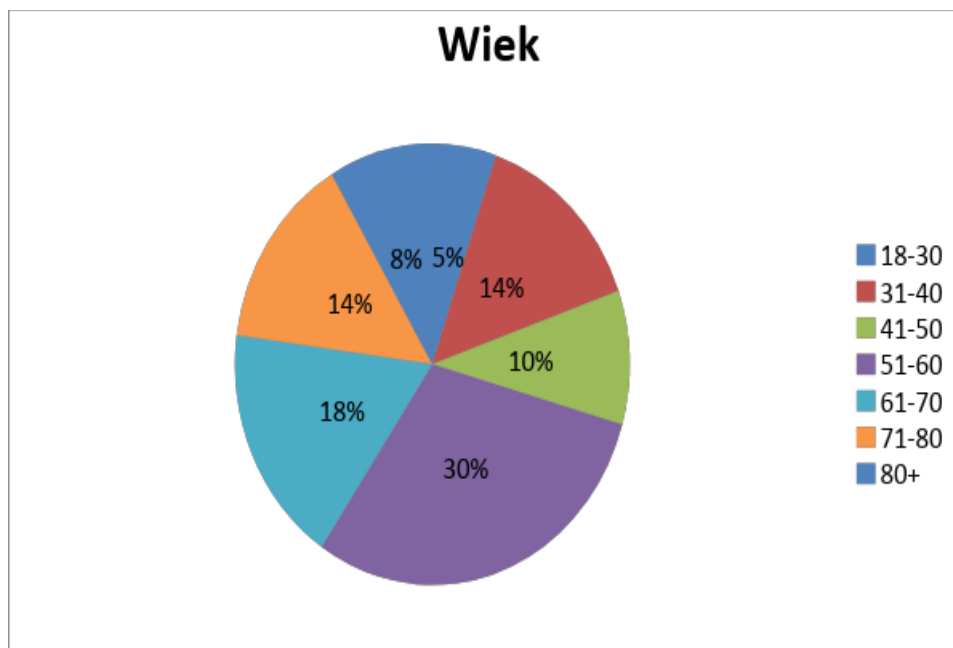
Ryc. 13. Częstość występowania kamicy pęcherzyka żółciowego ze względu na płeć pacjenta.

W zależności od pory roku zmienia się częstość występowania kamicy pęcherzyka żółciowego. Zimą przeprowadzono 24% cholecystektomii, wiosną 33%, jesienią 22%, latem tylko 21%. Dane przedstawia rycina 14.



Ryc. 14. Częstość występowania kamicy pęcherzyka żółciowego ze względu na porę roku.

Dane pacjentów, u których przeprowadzono zabieg cholecystektomii ze względu na wiek, przedstawione w formie procentowej. U 5% chorych w wieku 18- 30 lat wykonano operacje. Natomiast w wieku 31- 40 lat u 14% hospitalizowanych, 41- 50 lat 10 % osób, 51- 60 lat 30% osób, 61- 70 lat 18% osób, 71- 80 lat 14 % osób, 80 + lat 8% osób. Dane przedstawia rycina 15.



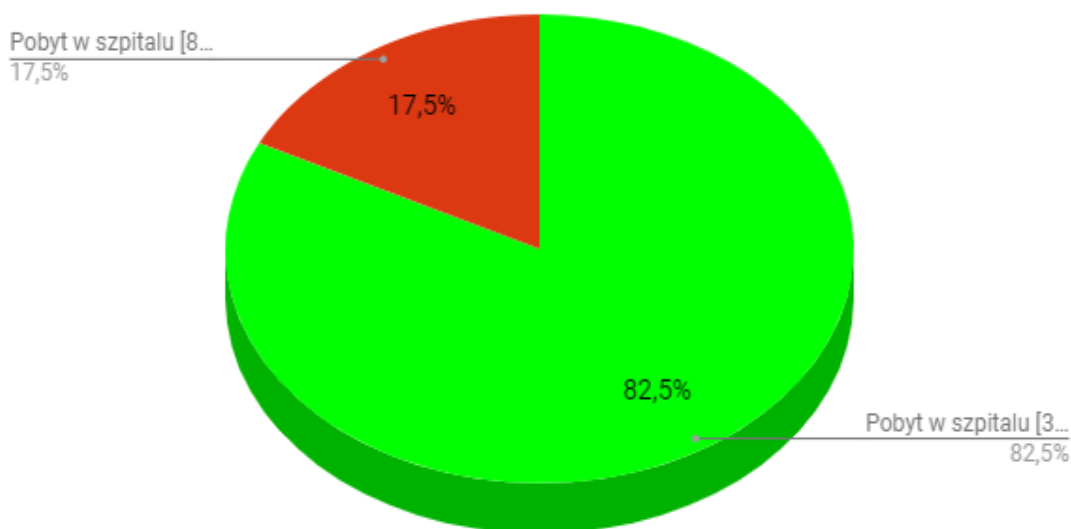
Ryc. 15. Częstość występowania kamicy pęcherzyka żółciowego ze względu na wiek.

Wśród wszystkich hospitalizowanych z powodu kamicy pęcherzyka żółciowego możemy wyróżnić czynniki predysponujące do częstość występowania kamicy żółciowej. Na wykresie przedstawione dane pacjentów ze względu na miejsce zamieszkania. Chorych mieszkających w mieście było 73,4%, natomiast pacjentów z poza miasta 26,6%.

Dane na wykresie przedstawiają częstość występowania kamicy pęcherzyka żółciowego ze względu na masę ciała. Otyłość jest jednym z ważnych czynników predysponujących do powstawania kamieni w pęcherzyku żółciowym. Zebrane wyniki przedstawiono w formie procentowej. Prawidłową masę ciała miało tylko 42,2%. Natomiast otyłość 46,1% chorych, a nadwagę 11,7% pacjentów.

Wśród pacjentów hospitalizowanych z powodu kamicy pęcherzyka żółciowego tylko 18 osób stwierdziło występowanie choroby w rodzinie, co stanowiło 11,7% wszystkich osób. Chorych z brakiem kamicy pęcherzyka żółciowego w rodzinie było 136 pacjentów, co stanowiło 88,3% chorych.

W badaniach oceniono również pobyt pacjenta w oddziale. Większość pacjentów operowanych była metodą laparoskopową, co daje krótszy okres pobytu w szpitalu, oraz szybszy powrót do sprawności. Wśród wszystkich chorych to jest 154 osób, aż 127 pacjentów opuściło szpital po 3- 7 dniach, co stanowiło 82,5%. Natomiast pobyt w szpitalu od 8 do 12 dni określiło 27 osób co stanowiło 17,5% wszystkich hospitalizowanych. Dane przedstawia rycina 16.



Ryc. 16. Procentowy rozkład pobytu pacjenta w szpitalu.

W latach 2016- 2017 było hospitalizowanych 310 chorych oddziału Chirurgii Ogólnej w Suwałkach z rozpoznaniem kamicy pęcherzyka żółciowego. U wszystkich osób objętych badaniem wykonano zabieg cholecystektomii. Metodą laparoskopową przeprowadzono zabieg u 281 osób, co stanowiło 90,6% wszystkich chorych. Natomiast metodą klasyczną wykonano operację u 29 pacjentów, co daje wynik 9,4% wszystkich osób

Wśród wszystkich chorych hospitalizowanych w 2016- 2017 roku możemy wyodrębnić płeć jako czynnik częstości występowania kamicy pęcherzyka żółciowego. Zabieg przeprowadzono u 70,6 % kobiet, oraz 29,4 % mężczyzn.

Wśród chorych hospitalizowanych w latach 2016- 2017 z powodu kamicy pęcherzyka żółciowego tylko 39 osób potwierdziło występowanie choroby u bliskich osób, co stanowiło

12,6% wszystkich osób. Natomiast brak kamicy żółciowej w rodzinie określiło 271 chorych, co stanowiło aż 87,4% wszystkich pacjentów.

DYSKUSJA I OMÓWIENIE WYNIKÓW

Kamica pęcherzyka żółciowego to jedna z najczęstszych chorób dotycząca populacji. Do powstawania kamicy żółciowej przyczynia się bardzo wiele czynników. Główne przyczyny nie są do końca znane i oczywiste. Spośród czynników predysponujących do wystąpienia kamicy pęcherzyka żółciowego możemy zaliczyć między innymi płeć, przebyte zabiegi operacyjne, ciążę, średni wiek, otyłość, nadwagę, cukrzycę. Jeśli chodzi o metody leczenia to największą skuteczność wykazuje metoda operacyjna. W dzisiejszych czasach kamienie w pęcherzyku żółciowym usuwa się metodą laparoskopową. Niestety w niektórych przypadkach jest konieczna metoda klasyczna lub konwersja z metody laparoskopowej do klasycznej. Analizie w pracy poddano 310 pacjentów oddziału Chirurgii Ogólnej Szpitala Wojewódzkiego im. dr Ludwika Rydygiera w Suwałkach. W latach 2016- 2017 zabieg cholecystektomii przeprowadzono u 156 osób w 2016 roku oraz 154 chorych w 2017 roku. Analizie poddano częstość występowania wśród pacjentów oddziału oraz czynniki predysponujące do powstawania kamicy żółciowej. Do analizy tych czynników brano pod uwagę metodę zabiegu, płeć chorego, porę roku, wiek, miejsce zamieszkania, występowanie chorób w rodzinie, masę ciała, pobyt w szpitalu.

Wśród hospitalizowanych w 2016 roku 156 pacjentów zbadano częstość występowania kamicy pęcherzyka żółciowego ze względu na metodę zabiegu. Zabieg metodą laparoskopową wykonano u 139 chorych, co stanowiło 89% wszystkich osób, natomiast metodą klasyczną 17 osób, co stanowiło 11 % wszystkich pacjentów. W 2017 roku hospitalizowanych było 154 chorych. Metodą laparoskopową przeprowadzono operację u 142 osób, co stanowiło aż 92% wszystkich chorych. Metodą klasyczną wykonano zabieg u 12 osób, co stanowiło tylko 8 % chorych. Z badań na temat częstości występowania kamicy żółciowej wynika, że metoda laparoskopowa jest w dzisiejszych czasach powszechna i często stosowana. Według wielu autorów zabiegi cholecystektomii są wykonywane metodą laparoskopową w około 80- 90 % [6, 7].

Analizie poddano także płeć pacjenta jako czynnik częstości występowania kamicy pęcherzyka żółciowego wśród chorych oddziału Chirurgii Ogólnej w Suwałkach. W 2016 roku zabieg cholecystektomii metodą laparoskopową wykonano u 69% kobiet, oraz 31%

mężczyzn. W 2017 roku dane wyglądały bardzo podobnie. Wśród wszystkich hospitalizowanych z powodu kamicy pęcherzyka żółciowego zabieg wykonano u 73% kobiet i 27% mężczyzn. Badania naukowe wykazują i potwierdzają tezę, iż kobiety dwukrotnie częściej dotyka problem kamicy pęcherzyka żółciowego [8].

W zależności od pory roku możemy również zaobserwować inną częstość występowania kamicy pęcherzyka żółciowego. Zimą przeprowadzono najwięcej zabiegów cholecystektomii 29,5% wszystkich chorych w 2016 roku. Natomiast wiosną 28,2%, jesienią 26,9%, latem tylko 15,4% chorych. W 2017 roku dane zebrane do badania częstości występowania kamicy pęcherzyka żółciowego wyglądały prawie, że identycznie. Największą ilość zapadalność zanotowano wiosną 33%, oraz zimą 24% wszystkich osób. W innych badaniach naukowych nie znalazłem pory roku jako czynnik częstości występowania. Uważa się, iż jest to niezauważalny wpływ na występowania choroby.

Wiek osoby badanej miał bardzo duże znaczenie podczas analizy czynników częstości występowania kamicy pęcherzyka żółciowego. Najwięcej osób badanych w 2016 roku, u których przeprowadzono operację odnotowano średni wiek 61- 70 lat czyli 22% wszystkich osób, oraz 51- 60 lat 22% chorych. Jeśli chodzi o inne przedziały wiekowe badania wykazały, że najmniejszą częstość występowania kamicy pęcherzyka żółciowego u pacjentów w przedziale 18- 30 lat. Dane z 2017 roku wykazują, że zabieg cholecystektomii przeprowadzono najczęściej u osób w wieku średnim 51- 60 lat, co stanowiło 30% wszystkich badanych. Młody wiek osób badanych w przedziale wiekowym 18- 30 lat u których rozpoznano kamicy pęcherzyka żółciowego stanowił tylko 8% wszystkich chorych. Inne źródła naukowe podają, iż wiek średni jest czynnikiem predysponującym do wystąpienia kamicy żółciowej [8].

Jako czynnik częstości występowania kamicy pęcherzyka żółciowego ujęto również miejsce zamieszkania chorego. Wśród wszystkich hospitalizowanych w 2016 roku aż 62,8% chorych zamieszkiwała obszar miasta. Natomiast 37,2% mieszkała na wsi. Jeśli chodzi o rok 2017 dane wyglądają podobnie, lecz 73,4% pacjentów mieszkała w mieście i 26,6% na wsi. Źródła naukowe i liczne pozycje piśmiennictwa wykazują przeważającą liczbę osób zamieszkujących miasta jako czynnik częstszego występowania kamicy żółciowej. Ma na to wpływ między innym styl życia, pośpiech. W badaniach innych autorów wyniki są bardzo zbliżone do przedstawionych w tej pracy. Osoby mieszkające w mieście dotyka ten problem częściej. Według źródeł naukowych szacuje się na około 75 % [8].

Masa ciała to jeden z czynników predysponujących do występowania kamicy pęcherzyka żółciowego w znacznym stopniu otyłość lub nadwaga. Wśród badanych z 2016 roku pacjentów wykazano, że 39% chorych miało otyłość oraz aż 29% nadwagę. W 2017 roku zebrane dane wykazały, iż 46,1% osób miała otyłość i 11,7% nadwagę, Piśmiennictwo oraz badaniach innych osób wykazują, że otyłość ma duży wpływ na występowanie kamicy pęcherzyka żółciowego. Ostrowska oraz Czapska przedstawiły to w formie artykułu na temat otyłości jako czynnik ryzyka wystąpienia kamicy żółciowej [8].

Występowanie chorób kamicy żółciowej wśród rodziny nie miało większego znaczenia, ponieważ u 89% badanych stwierdzono brak chorób w rodzinie. Tylko 21 osób potwierdziło występowanie kamicy pęcherzyka żółciowego wśród bliskich osób, co stanowiło jedynie 13% wszystkich chorych. W 2017 roku dane wyglądały bardzo podobnie. Wśród badanych 88,3% stwierdziło brak występowania chorób w rodzinie, natomiast 11,7% osób odnotowało zdiagnozowaną kamicy żółciową w rodzinie. Inni autorzy potwierdzają wyniki badań, iż częściej lub brak choroby w rodzinie nie mają większego wpływu na przebieg choroby [8].

W badaniach uwzględniono również pobyt pacjenta w szpitalu w 2016 roku. Przedział od 3 do 7 dni dotyczył aż 77,6% wszystkich osób. Dłuższy pobyt w szpitalu 8- 12 dni zaobserwowano u 22,4% chorych. W 2017 roku pobyt w szpitalu 3 -7 dni potwierdziło 82,5% chorych oraz 8- 12 dni tylko 17,5% wszystkich hospitalizowanych. Literatura i badania innych autorów wykazują, że dłuższy pobyt w szpitalu jest najczęściej spowodowany inną metodą wykonywanego zabiegu. Operacja wykonana metodą laparoskopową daje mniej powikłań pooperacyjnych oraz krótszy pobyt w szpitalu [8, 9].

Podsumowując lata 2016- 2017 na podstawie kilku czynników, wynika, że zabieg metodą laparoskopową był wykonany u 281 osób, czyli aż 90, 6 % wszystkich badanych. Natomiast klasyczna metodą wykonano operację u 29 osób, co daje 9, 4 % wszystkich hospitalizowanych. Żyluk oraz Botsford w badaniach przedstawili przewagę metody laparoskopowej nad klasyczną [10, 11] Wielu autorów wykazało w swoich badaniach wyższość metody laparoskopowej [9, 11]. Wybór ten został poparty mniejszą ilością powikłań, a także krótszym pobytem w szpitalu. Metoda klasyczna daje więcej powikłań pooperacyjnych, a czasem nawet śródoperacyjnych. Trzeba pamiętać również o tym, iż jest to w większym stopniu metoda inwazyjna.

Wśród wszystkich hospitalizowanych w latach 2016- 2017 brano pod uwagę również płeć pacjenta jako czynnik do częstszego występowania kamicy pęcherzyka żółciowego.

Wyniki pokazują, że kobiety częściej dotyka problem kamicy żółciowej. W latach 2016- 2017 zabieg przeprowadzono u 70, 6 % kobiet oraz 29, 4 % mężczyzn. W badaniach naukowych innych autorów wykazano częstszą zapadalność kobiet na kamicy pęcherzyka żółciowego [12]. Yol i Kartal w swoich badaniach przedstawili ponad dwa razy częstsze występowania typowych objawów kamicy żółciowej pęcherzyka u kobiet [13, 14]. Częstszą zapadalność na kamicy pęcherzyka żółciowego wykazali również Lichten i Reid [15].

W latach 2016- 2017 u hospitalizowanych z powodu kamicy pęcherzyka żółciowego zbadano także wpływ chorób w rodzinie na częstość występowania tej choroby. Badania wykazały, iż 87, 4 % chorych zaprzeczyło występowaniu kamicy w rodzinie. Natomiast tylko 12, 6 % pacjentów potwierdziło występowanie u bliskich osób tej choroby. Badania naukowe oraz artykuły przedstawiają bardzo mało danych na temat częstości występowania na tle chorób w rodzinie. Dawiskiba i Connor przedstawiają problem występowania choroby w rodzinie za znikomą wartość jeśli chodzi o częstość występowania kamicy pęcherzyka żółciowego [16, 17]. Inni autorzy badań oraz publikacji naukowych nie wnoszą nic nowego jeśli chodzi o obecność chorób kamicy żółciowej w rodzinie [18, 19]. Jak przedstawiają badania, nie ma to większego wpływu na rozwój bądź powstawanie kamicy pęcherzyka żółciowego.

WNIOSKI

Analiza zebranych danych po szczegółowym opracowaniu wyodrębniła następujące wnioski:

1. Kamica pęcherzyka żółciowego dwa razy częściej dotyka kobiet..
2. Kamica pęcherzyka żółciowego jest najczęściej leczona operacyjnie i metodą laparoskopową.
3. Kamica pęcherzyka żółciowego dotyka częściej osoby w średnim wieku lub starszym niż młode osoby.
4. Miejsce zamieszkania ma duży wpływ w występowaniu kamicy żółciowej u osób zamieszkujących obszary miejskie.
5. Otyłość jest czynnikiem predysponującym do wystąpienia kamicy pęcherzyka żółciowego w dużym stopniu.
6. Kamica pęcherzyka żółciowego w rodzinie nie ma wpływu na rozwój jej u pacjenta.

7. Pobyt chorego w szpitalu jest zależny od metody wykonywanego zabiegu.

PIŚMIENNICTWO

1. Krasowski G.: Dylematy praktyki, chirurgia jednego dnia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012, 164- 166.
2. Korcz D.: Chirurgia endoskopowa w diagnostyce i leczeniu schorzeń przewodu pokarmowego. Krakowskie Wydawnictwo Medyczne, 2007.
3. Modrzejewski A.: Laparoskopowa cholecystectomy [w:] Chirurgia laparoskopowa, pod red. Kostewicz W., Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002.
4. Sapiło M., Sledziński Z.: Analiza wyników cholecystektomii laparoskopowej u chorych w podeszłym wieku. Polski Przegląd Chirurgiczny, 2001, 73 (7), 87- 89.
5. Słomka M., Wallner G., Gluszcak A., Swider K.: Poziom niepokoju ogólnego u pacjentów operowanych z powodu kamicy żółciowej. Polski Przegląd Chirurgiczny, 2001, 73 (7), 91- 95.
6. Ostrowska L., Czapska D., Stefańska E., Karczewski J., Wyszynska U.: Czynniki ryzyka kamicy żółciowej u osób otyłych i z należną masą ciała. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny, PZH, 2005, 56, 1, 67- 76.
7. Dzieniszewski J., Godziemba- Maliszewska E.: Kolka żółciowa- banalny problem czy poważna choroba ? Medycyna i pasje, 2009, 6, 16- 21.
8. Kopeć B., Marciniak R.: Analiza powikłań u pacjentów operowanych z powodu objawowej kamicy pęcherzyka żółciowego w materiale własnym. Nowiny Lekarskie 2008, 77, 3, 183-189.
9. Akriadiadis E., Botla R., Briggs W.: Pentoxifylline improves short-term survival in severe acute alcoholic hepatitis: A double-blind, placebo-controlled trial, „Gastroenterology” 2000, 119(6), 1637- 1648.
10. Żyłuk A., Piotuch B.: Dwuczęściowy pęcherzyk żółciowy z dalszą częścią wypełnioną kamieniami i zmienioną zapalnie, a bliższą zdrową – opis przypadku. Pom J Life Sci 2015, 61, 4, 394–396.
11. Botsford A., McKay K., Hartery A., Hapgood C.: MRCP imaging of duplicate gallbladder: a case report and review of the literature. Surg Radiol Anat. 2015, 37 (5), 425–429.

12. Revzin M.V., Scoutt L., Smitaman E., Israel G.M.: The gallbladder: uncommon gallbladder conditions and unusual presentations of the common gallbladder pathological processes. *Abdom Imaging*. 2015, 40, 385–399.
13. Yol S., Kartal A., Vatansev C., Aksoy F., Toy H: Sex as a factor in conversion from laparoscopic cholecystectomy to open surgery. *JLS* 2006, 10, 359-363.
14. Ćwik G., Wallner G., Ciechański A. i in.: Cholecystektomia u chorych po 65 roku życia. *Pol. Prz. Chir.*, 2001, 73 (8), 708-720.
15. Lichten J.B., Reid J.J., Zahalsky M.P. et al.: Laparoscopic cholecystectomy in the new millennium. *Surg. Endosc.*, 2001, 15(8), 867-872.
16. Dawiskiba J., Czopnik P., Bednarz W. i in.: Współczesne sposoby diagnostyki i leczenia kamicy żółciowej w świetle ich historycznego rozwoju i uzyskiwanych wyników. *Gastroenterol. Pol.*, 2002, 9 (2), 153-160.
17. Connor S., Garden O.J.: Bile duct injury in the era of laparoscopic cholecystectomy. *Br. J. Surg.*, 2006, 93(2), 158-68.
18. Sośnik H., Sosnik K., Noga L.: Cholecystektomia – kiedy i
19. dlaczego? *Pol. Prz. Chir.*, 2007, 79 (10), 1168-1178.
20. Buell J.F., Cronin D.C., Funaki B. et al.: Devastating and fatal complications associated with combined vascular and bile duct injuries during cholecystectomy. *Arch. Surg.*, 2002, 137(6), 703-708.

CHOROBA ALKOHOLOWA JAKO PROBLEM WŚRÓD PACJENTÓW SZPITALNEGO ODDZIAŁU RATUNKOWEGO

Monika Baliszewska¹, Anna Baranowska²

¹ Absolwentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

² Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Choroba alkoholowa

Uzależnienie od alkoholu definiowane jest jako zespół zmian fizjologicznych, a także behawioralnych oraz fizjologicznych, w którym picie alkoholu dominuje nad innymi potrzebami, staje się priorytetowe względem innych, wcześniej ważniejszych zachowań [1]. Według powyższej definicji do zdiagnozowania uzależnienia od alkoholu wymagane jest wystąpienie przynajmniej trzech z przedstawionych poniżej 6 objawów:

- silne pragnienie, "głód", uczucie przymusu, nieodparta potrzeba spożycia alkoholu,
- ograniczenie lub całkowity brak kontroli nad ilością i częstotliwością spożywania alkoholu,
- występowanie fizjologicznych objawów odstawienia alkoholu, tzw. zespół abstynencyjny lub spożywanie alkoholu bądź substancji o podobnym działaniu w celu złagodzenia/całkowitego zniesienia objawów abstynencji,
- rozwój tolerancji alkoholowej – konieczność zwiększania spożytej dawki alkoholu do osiągnięcia wcześniejszego efektu,
- potęgujące zaniedbywanie alternatywnych dla spożycia alkoholu źródeł przyjemności, zainteresowań nie związanych z nałogiem,
- nadużywanie alkoholu pomimo wiedzy o jego szkodliwego wpływu na człowieka i jego otoczenie [1].

Podana definicja zwraca uwagę na trzy podstawowe aspekty alkoholizmu:

1. uzależnienie fizyczne, jest to biologiczna adaptacja organizmu do alkoholu, przystosowanie się do jego spożywania,
2. uzależnienie psychiczne, silny związek ze stanem emocjonalnym człowieka w trakcie oraz po spożyciu alkoholu,

3. tolerancja alkoholowa, czyli konieczność spożycia większej dawki alkoholu, aby osiągnąć wcześniejsze efekty fizyczne i psychiczne [1].

Współcześnie choroba alkoholowa traktowana jest jako jedna z najbardziej demokratycznych jednostek nozologicznych. Nie jest ona zależna od zmiennych socjodemograficznych, tj.: płci, wieku, stanu cywilnego, wykształcenia i stopnia zamożności [2].

Socjalistyczny ustrój Polski wykreował stereotyp alkoholika: mężczyzna z wykształceniem zawodowym lub podstawowym, o niskim statusie społecznym, posiadający rodzinę wielodzietną. Przekonanie to było błędnie umacniane w społeczeństwie i zakorzeniło się tak bardzo, że do dziś wiele osób słysząc słowo: „alkoholik” widzi właśnie taki obraz.

Amerykańskie Towarzystwo Lekarskie alkoholizm określa jako chorobę, którą charakteryzuje istotne upośledzenie związane bezpośrednio z ciągłym i nadmiernym spożyciem alkoholu. Owo upośledzenie może mieć postać odstępstw fizjologicznych, psychicznych i społecznych [2].

Woronowicz uzależnienie od alkoholu definiuje jako chorobę, ponieważ spełnia ona trzy generalne kryteria tego pojęcia: cechuje ją swoista etiologia, narusza ona równowagę pomiędzy zdrowiem a patologią, jedną z przyczyn zmian patologicznych w organizmie jest czynnik fizyczny [3].

Nadmiernie picie alkoholu prowadzi do postępujących szkód fizycznych, nieodwracalnych zmian psychicznych i zniszczenia relacji społecznych [4]. Po krótkich próbach pozostawania w trzeźwości wszystkie wyżej wymienione skutki nadużywania alkoholu ulegają pogłębieniu [2].

Kolejnym aspektem wskazującym na postępujący charakter alkoholizmu jest zwiększenie się tolerancji na alkohol, która przejawia się konsumpcją coraz większych ilości alkoholu w celu osiągnięcia pożądanego efektu [4].

Chroniczność choroby alkoholowej, tak jak w innych schorzeniach przewlekłych, powoduje jej nieuleczalność, implikuje możliwości spowolnienia lub zahamowania jej dalszego rozwoju oraz redukcję najdotkliwszych objawów, a także przystosowania się do nawracających w życiu codziennym symptomów [5].

Rozwijające się uzależnienie prowadzi do śmierci alkoholika. Jedynym leczeniem mogącym zatrzymać tę drogę jest powstrzymanie procesu chorobowego, czyli zaprzestanie spożywania alkoholu [5].

Według wielu badaczy istnieje również możliwość picia kontrolowanego. Głównym postulatem tej metody jest pogląd, iż alkoholizm to skutek wyuczonego nawyku, który zmienić można w procesie przewarunkowania.

Zgodzenie się z koncepcją, iż utracie kontroli nad ilością wypijanego alkoholu towarzyszą zmiany biochemiczne w ośrodkowym układzie nerwowym, potwierdza wcześniejszą opinię Ruchu Anonimowych Alkoholików o przewlekłości schorzenia, a także o abstynencji – niezbędnym warunku trzeźwienia .

Przedstawianie alkoholizmu jako choroby przyniosło istotne pozytywne następstwa w leczeniu tej choroby, zarówno dla uzależnionych jak i dla personelu medycznego. Alkoholicy przestali być obiektami pośmiewiska i odrazy, a stali się pełnoprawnymi pacjentami, wymagającymi fachowej opieki lekarzy, pielęgniarek, psychologów i pracowników socjalnych [6].

Metody leczenia alkoholizmu

Zalecenia dotyczące długoterminowej farmakoterapii wystosowane przez Sekcję Farmakoterapii Polskiego Towarzystwa Badań nad Uzależnieniami (PTBU) i Sekcję Psychofarmakologii Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (PTP) ukierunkowane są na:

- utrzymanie całkowitej abstynencji po podjęciu próby zerwania z nałogiem alkoholowym,
- profilaktyka nawrotów picia,
- redukcja liczby oraz intensywności incydentów picia ciężkiego, dla mężczyzn jest to więcej niż 5 standardowych porcji alkoholu dziennie, dla kobiet norma ta wynosi więcej niż 4 porcje standardowe dziennie,
- ograniczenie całkowitego spożywanego alkoholu – przelicznik spożycia: gram/jednostka czasu,
- minimalizacja ryzyka związanego ze szkodami zdrowotnymi i społecznymi powstałymi w wyniku destrukcyjnego wpływu alkoholu na człowieka i jego środowisko [7].

Polskie leczenie osób uzależnionych od alkoholu to stosowanie oddziaływań terapeutycznych opartych na modelu strategiczno – strukturalnej psychoterapii Mellibrudy. Głównym założeniem tego modelu jest przyjęcie prawdy, iż elementem centralnym uzależnienia są jego mechanizmy psychologiczne. Zadania terapeutyczne dostosowywane są do etapu i zdolności pacjenta na każdej sesji terapeutycznej.

Etap pierwszy terapii to praca nad przyznaniem się do problemu, uznaniem alkoholizmu, zrozumieniem swojego uzależnienia oraz metody terapii, która będzie prowadzona, poznaniem uzależnienia i własnej bezsilności w kontrolowaniu spożywania alkoholu, motywowaniem do jak najwcześniejszej abstynencji, metamorfoza alkoholowej tożsamości pijącego.

Druga faza terapii jest pracą nad zneutralizowaniem mechanizmów alkoholizmu, prewencją nawrotów picia poprzez proces nałogowego kontrolowania emocji, systemem negocjowania i iluzji, a także mechanizmem rozdawania i rozpraszania swojego „Ja”.

Trzeci etap pracy z pacjentem to nauka zmiany zachowań i orientacji społecznej alkoholika. Polega on na wycofywaniu się z okoliczności wysokiego ryzyka, nabywania kompetencji potrzebnych do zapobiegania nawrotom picia, a także naprawianie powstałych przez picie szkód.

Ostatnia, czwarta, część terapii skupia się nad znalezieniem rozwiązań problemów osobistych, które zaistniały w życiu pacjenta z powodu jego uzależnienia, modyfikacji autodestrukcyjnych tendencji alkoholika, niszczących form relacji ze środowiskiem, a także konstruowanie pozytywnego obrazu siebie i swojego życia [6].

Najważniejszym aspektem w leczeniu uzależnienia od alkoholu jest zachowanie abstynencji, która przez większość badaczy i terapeutów uważana jest za najistotniejsze kryterium zdrowienia [6].

Inna powszechnie stosowaną formą leczenia alkoholizmu jest farmakoterapia. Najczęstszymi substancjami stosowanymi w terapii są Naltrekson i Akamprozat, Nalmefen i Disulfiram.

Akamprozat to modulator układu GABA-ergicznego, a także słaby antagonist receptorów NMDA glutaminianergicznymi. Pozytywny wpływ tego leku polega na podtrzymywaniu stanu abstynencji przy stosowaniu go przewlekle. Mechanizm działania akamprozatu wpływa na normalizację przekąźnictwa GABA-ergicznego i glutaminianergicznego, które ulega zaburzeniu po odstawieniu alkoholu.

Działanie substancji zawartych w leku zmniejsza uczucie głodu alkoholowego, a pacjenci stosujący go regularnie potrafią wytrwać w abstynencji dwa razy dłużej i dwa razy częściej niż chorzy stosujący placebo. Zaletą Akamprozatu jest jego niska toksyczność, a także nieczęsto występujące, szybko przemijające i słabo natężone skutki uboczne oraz niezwykle ważna właściwość leku – Akamprozat nie uzależnia [8].

Drugim lekiem stosowanym w terapii alkoholizmu jest Naltrekson – główny antagonist receptorów opioidowych, a poprzez zablokowanie dostępu endorfin niweluje euforyzujący wpływ alkoholu na organizm. Pacjenci przyjmujący Naltrekson przestają doświadczać euforii po spożyciu alkoholu, a więc dalsze picie staje się bezcelowe. Lek wpływa na wydłużenie czasu trwania abstynencji, wzrost liczby chorych zdolnych do utrzymania abstynencji, a także ograniczenie dawki wcześniej spożywanego alkoholu o blisko 50% u pacjentów, którzy zerwali abstynencję [9].

W terapii uzależnienia od alkoholu stosowany jest również antagonist receptorów opioidowych – Nalmefen. Zmniejsza on częstość oraz intensywność incydentów picia, a także liczbę dni, w których spożywanie alkoholu przybiera formę picia ciężkiego. Stosowanie Nalmefenu powinno opierać się o model „w razie potrzeby”. Według tej metody chory przyjmuje lek wtedy, kiedy uważa, iż znajdzie okazja do spożycia alkoholu. Działanie leku opiera się na hamowaniu układu endogennych opioidów po spożyciu alkoholu. Mechanizm ten powoduje zmniejszenie głodu wzbudzonego wypiciem pierwszej porcji alkoholu, konsekwencją czego jest przyjęcie mniejszej dawki alkoholu podczas trwania epizodu picia.

Nalmefen stosowany jest u alkoholików, u których spożycie alkoholu wynosi więcej niż 60 g / dobę u mężczyzn, a 40 g / dobę u kobiet [6].

Disulfiram to lek drugiego rzutu pomagający w utrzymywaniu abstynencji. Działa on hamując dehydrogenazę aldehydową, skutkując kumulacją aldehydu octowego oraz szeregiem odczuwalnych dla organizmu reakcji, tj. uderzenia gorąca, kołatanie serca, nudności. Disulfiram jako jeden z nielicznych leków musi być przyjmowany przy świadkach, ponieważ jest to konieczny warunek procesu leczenia [6].

Najskuteczniejszą formą leczenia alkoholizmu jest połączenia psychoterapii i farmakoterapii, a także udziału w spotkaniach grup AA. Stosowanie farmakoterapii w leczeniu zespołu uzależnienia od alkoholu jest opcją wspomagającą, najważniejszym elementem procesu zdrowienia jest psychoterapia.

Długofalowe efekty może przynieść jedynie oddziaływanie fizyczno – psychiczno – duchowe, zgodne z holistycznym pojmowaniem człowieka jako całości [6].

Powikłania choroby alkoholowej

Zespół uzależnienia od alkoholu związany jest z częstszym występowaniem chorób i zaburzeń psychicznych, tj.:

- afektywnych zaburzeń dwubiegunowych – występowanie ponad sześciokrotnie częstsze niż u osób nieuzależnionych,

- lękowych zaburzeń uogólnionych – występowanie ponad czterokrotnie częstsze niż u osób nieuzależnionych,
- depresji – występowanie ponad czterokrotnie częstsze niż u osób nieuzależnionych,
- ogólnych zaburzeń nastroju – występowanie ponad trzykrotnie częstsze niż u osób nieuzależnionych,
- zespołu stresu pourazowego – występowanie ponad dwukrotnie częstsze niż u osób nieuzależnionych,
- ogólnych zaburzeń lękowych – występowanie ponad dwukrotnie częstsze niż u osób nieuzależnionych,
- zaburzeń lękowych i napadów paniki – występowanie niemal dwukrotnie częstsze niż u osób nieuzależnionych [10].

Istnieją również znaczne różnice dotyczące częstości zachorowań na alkoholizm i zaburzenia depresyjne. Depresja dwukrotnie częściej dotyka kobiet, natomiast ryzyko uzależnienia od alkoholu jest aż dziesięciokrotnie wyższe u płci męskiej.

Wśród chorych uzależnionych od alkoholu ryzyko próby samobójczej bądź samobójstwa jest znacznie podwyższone w stosunku do populacji ludzi nieuzależnionych. Zgodnie z danymi światowymi ryzyko samobójstwa u alkoholików jest od 60 do 120 razy wyższe niż u osób bez zaburzeń psychicznych. Szacowane ryzyko śmierci samobójczej u osób z chorobą alkoholową to od 7 do 18 %. Aż co czwarta osoba pijąca nałogowa przynajmniej raz w życiu podejmuje próbę samobójczą [10].

Internistyczne powikłania choroby alkoholowej

Alkohol to najpowszechniej stosowana substancja psychoaktywna na świecie. Wpływ spożywania alkoholu na zdrowie wyraża się utratą lat z życia z włączeniem niesprawności – DALY. Wynika ona głównie z rozwoju chorób neuropsychiatrycznych oraz daleko idących skutków doznawanych urazów.

Do wzrostu umieralności wśród uzależnionych od alkoholu przyczyniają się w głównej mierze schorzenia internistyczne. Choroby układu sercowo – naczyniowego, marskość wątroby i nowotwory są przyczyną aż 58 % zgonów mających związek z nadużywaniem od alkoholu.

Głównym miejscem, w którym metabolizowany jest alkohol jest wątroba. To czyni ją najbardziej narażoną na toksyczne działanie alkoholu. Spowodowane alkoholem choroby wątroby to: marskość wątroby, alkoholowe zapalenie wątroby oraz alkoholowe stłuszczenie

wątroby. Obraz kliniczny w/w chorób wątroby jest taki sam jak w przypadku tych samych chorób, ale o innej niż alkoholizm etiologii [11].

Ostre i przewlekłe zapalenie trzustki, ostra gastropatia nadżerkowa, choroba refluksowa przełyku, zespół złego wchłaniania, a także zespołu Mallory'ego Weissa, czyli pęknięcie błony śluzowej przełyku przy wpuście do żołądka na skutek nasilonych wymiotów, a także pęknięcia ściany przełyku – zespołu Boeraavego, to schorzenia układu pokarmowego, do których może przyczynić się przewlekłe picie alkoholu.

Nadużywanie alkoholu znacznie zwiększa ryzyko zachorowania na nowotwory piersi, jamy ustnej, gardła i krtani, przełyku, wątroby i okrężnicy. Dzieje się tak z powodu osłabienia odporności, podwyższonej liczby wolnych rodników, a także przez aldehyd octowy. Aldehyd octowy zwiększa częstość pojawiania się mutacji kwasów nukleinowych, zmienia ekspresję genów – także onkogenów oraz zaburza działanie procesów naprawczych organizmu, a poprzez łączenie się z białkami osłabia ich funkcję.

Uzależnienie od alkoholu jest typową przyczyną ujawnienia porfirii skórnej. Objawami porfirii skórnej u alkoholików są: wydalanie czerwonego lub brunatnego moczu, nadwrażliwość skóry na światło powodująca pojawianiem się pęcherzyków, przebarwień, nadżerek, zmian zanikowych, blizn, a czasem również nadmiernego owłosienia skóry. Na skutek gromadzenia się żelaza istnieje również ryzyko rozwinięcia się synderozy wtórnej.

Podwyższone ryzyko zgonu z powodu chorób sercowo – naczyniowych jest skutkiem podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi, zwiększonej krzepliwości krwi, a także przyspieszonej akcji serca. W przebiegu choroby alkoholowej pojawiają się również kardiomiopatie rozstrzeniowe. Częstym kardiologicznym powikłaniem alkoholizmu jest tzw. Holiday Heart Syndrome – zaburzenia rytmu serca pojawiające się po wypiciu dużej ilości alkoholu. Objawami Holiday Heart Syndrome są łagodne arytmie, w większości przypadków napadowe migotanie przedsionków, które ustępuje samoistnie. Powodami owego zespołu są zaburzenia wodno - elektrolitowe: hipokalcemia, hipokaliemia i hipomagnezemia.

Nadużywanie alkoholu nieodłącznie związane jest z zaburzeniami gospodarki lipidowo – węglowodanowej. U alkoholików podwyższone jest ryzyko wystąpienia kwasicy ketonowej, kwasicy mleczanowej i hipoglikemii [11].

Wzrost produkcji kwasu moczowego, a także upośledzenie jego wydalania to główne przyczyny dny moczanej. Bogatym źródłem puryn z których powstaje kwas moczowy jest piwo, i to właśnie jego spożycie najbardziej predysponuje to zachorowania na dnę moczaną.

Skutkiem choroby alkoholowej są również zaburzenia hematologiczne: makrocytoza, trombocytopenia, zmniejszona aktywność fibrynolityczna osocza, upośledzenie funkcji płytek, leukopenia z zaburzeniami funkcji krwinek, a także niedokrwistości hemolityczne i niedoborowe .

Zespół uzależnienia od alkoholu predysponuje również do wystąpienia miopatii alkoholowej. W postaci ostrej miopatia dotyczy głównie mięśni w dystalnych częściach kończyn, współtowarzyszą jej wzrost aktywności enzymów mięśniowych, a także mioglobinuria, prowadząca do rozwoju ostrej niewydolności nerek przebiegającej z martwicą cewek nerkowych.

W postaci przewlekłej miopatia przejawia się osłabieniem i bezbolesnym zanikiem mięśni – zwłaszcza mięśni obręczy barkowej i obręczy biodrowej. Postać przewlekła nie daje powikłań nerkowych.

Wymienione wyżej powikłania nie są wszystkimi możliwymi powikłaniami alkoholizmu. Człowiek uzależniony od alkoholu narażony jest również na osteoporozę, ostrą martwicę głowy kości udowej, osteomolację, bezdech senny, zachłystowe zapalenie płuc, hipotonię ortostatyczną, niedokrwistość hemolityczną z żółtaczką i hiperlipidemią, a także powiększenie ślinianek [11].

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Choroba alkoholowa – zespół uzależnienia od alkoholu, potocznie zwany alkoholizmem to schorzenie stale postępujące o charakterze przewlekłym. Uzależnienie od alkoholu powoduje szereg niebezpiecznych dla zdrowia i życia człowieka powikłań. Skłonności do uzależnienia od alkoholu pojawiają się u ludzi od tysięcy lat, aczkolwiek do tej pory nie udało się odnaleźć jednej przyczyny, która odpowiadałaby za wystąpienie choroby alkoholowej [1,6].

Na wystąpienie zespołu uzależnienia alkoholowego wpływ ma wiele czynników począwszy od czynników genetycznych, poprzez psychologiczne, aż do czynników środowiskowych i socjalnych. Nadużywanie alkoholu powoduje wiele objawów i schorzeń współistniejących, które wywierają niszczący wpływ na alkoholika i jego otoczenie [6, 8].

Na podstawie analizy dokumentacji medycznej pacjentów z zespołem uzależnienia alkoholowego przebywających w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku podjęto próbę zrealizowania następujących celów:

1. Ocena występowania choroby alkoholowej na podstawie dokumentacji Szpitalnego Oddziału Ratunkowego w dokumentacji z lat 2015-2016.
2. Określenie czynników mających wpływ na występowanie alkoholizmu.
3. Ocena częstości występowania chorób współistniejących wśród pacjentów z chorobą alkoholową.

MATERIAŁ I METODY

Przeprowadzone badania miały charakter retrospektywny. Grupę badawczą stanowiło 400 losowo wybranych pacjentów, przebywających w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w latach 2016/2017, z pierwotnym rozpoznaniem zespołu uzależnienia od alkoholu, nadużywania alkoholu, alkoholizmu, a także chorób charakterystycznych dla osób uzależnionych.

Dokonana została analiza dokumentacji medycznej: historii choroby oraz dostępnych kart informacyjnych, pod kątem czynników ryzyka i chorób współistniejących z uzależnieniem od alkoholu.

Zanim przystąpiono do badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku .

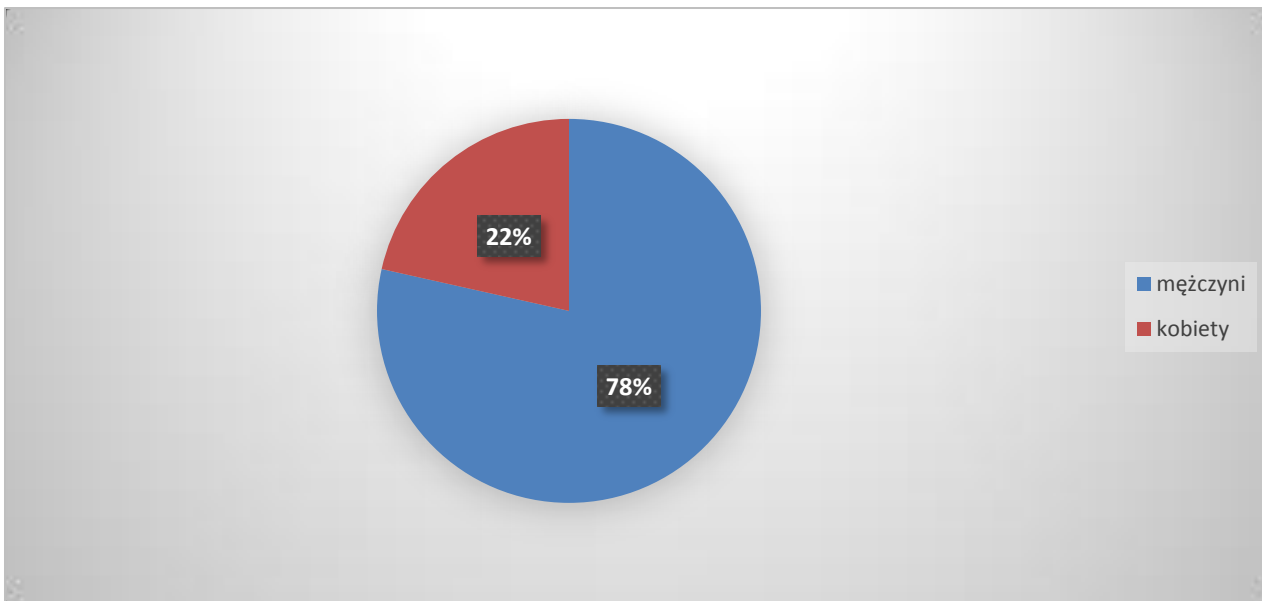
Wyniki przedstawiono na rycinach procentowo i liczbowo. Ryciny liczbowe zastosowano do grup, w których ilość badanych nie przekraczała 80 osób.

WYNIKI

W niniejszej pracy dokonano analizy dokumentacji medycznej 400 uzależnionych od alkoholu pacjentów, którzy przebywali w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w okresie od 30.06.2016r. do 30.01.2017r. Szczególną uwagę zwrócono na wiek, płeć, miejsce zamieszkania, bezpośrednią przyczynę hospitalizacji, miejsce przekazania z SOR, a także czas pobytu w oddziale i liczbę ponownych przyjęć w SOR.

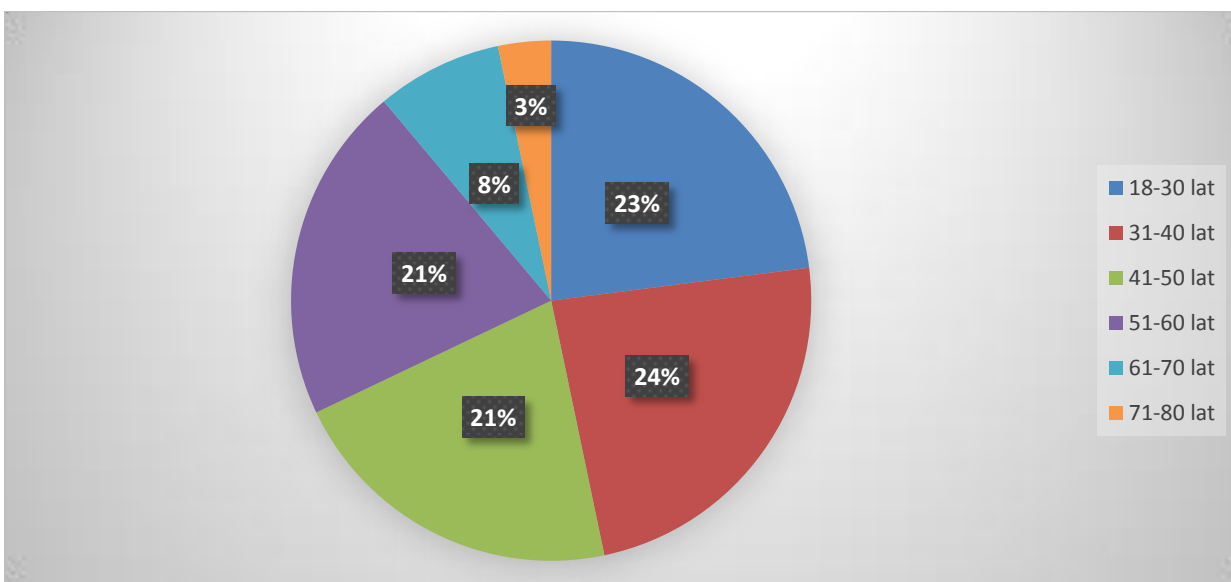
Charakterystyka ogólna badanej populacji

Wśród 400 pacjentów, z zespołem uzależnienia alkoholowego, przyjętych w SOR znalazło się 314 (78,5%) mężczyzn i 86 (21,5%) kobiet (Rycina 1).



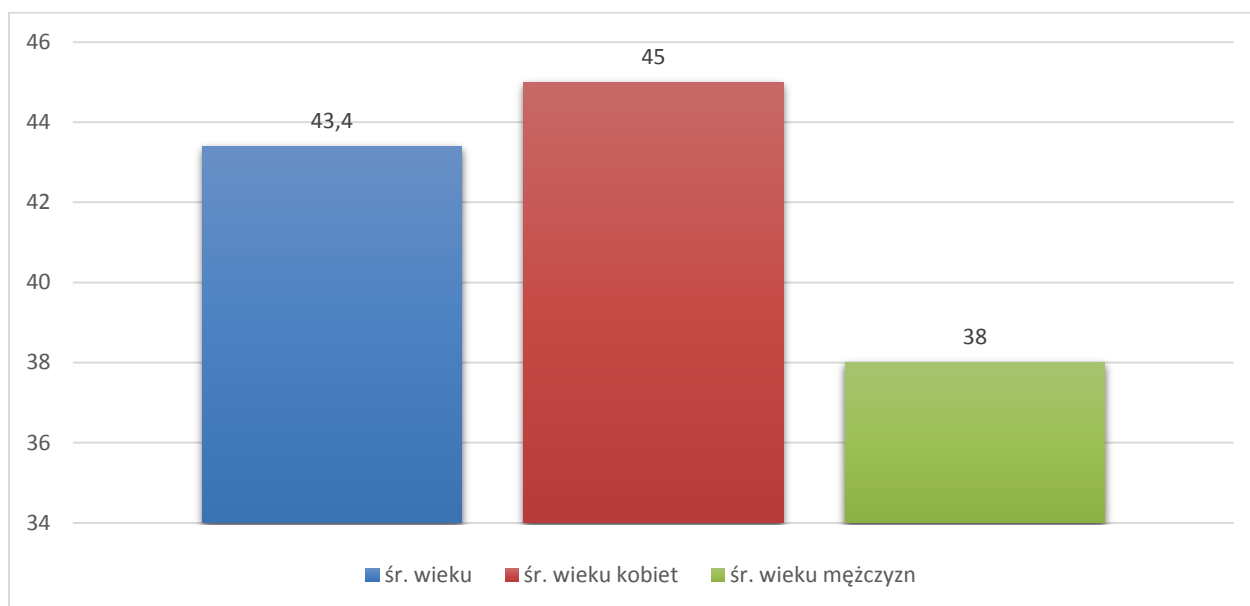
Rycina 1. Podział badanej populacji ze względu na płeć.

Najliczniejszą grupę pacjentów stanowili chorzy w wieku 31 – 40 lat – 94 osoby (23,5%). Kolejną liczną grupą byli pacjenci w wieku 18 – 30 lat – 91 osób (22,75%). Niewiele mniej liczyła grupa chorych w przedziale wiekowym 41-50 lat – 84 osoby (21%) oraz 51 – 60 lat – 83 osoby (20,75%). W wieku od 61 do 70 lat hospitalizowano 31 osób (7,75%). Najmniej liczną grupą pacjentów były osoby w wieku 71 – 80 lat – 13 pacjentów (3,25%) (Rycina 2).



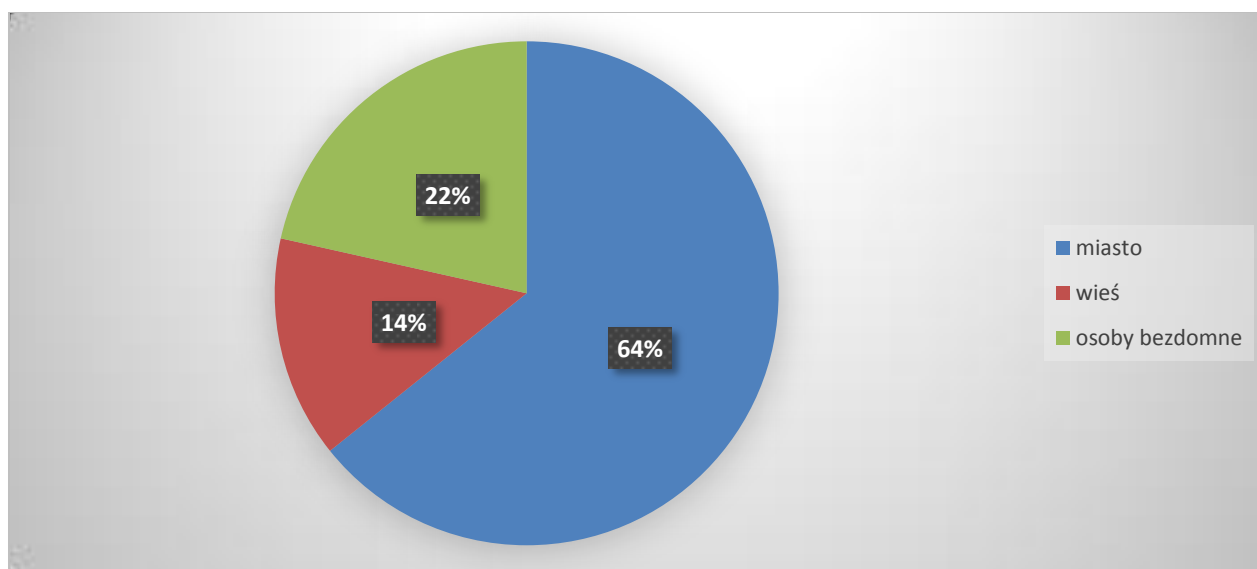
Rycina 2. Podział badanej populacji według grup wiekowych.

Średnia wieku pacjentów wyniosła 43,4 lat. Średnia wieku kobiet wyniosła 38 lat i była znacząco niższa niż średnia wieku mężczyzn – 45 lat (Rycina 3).



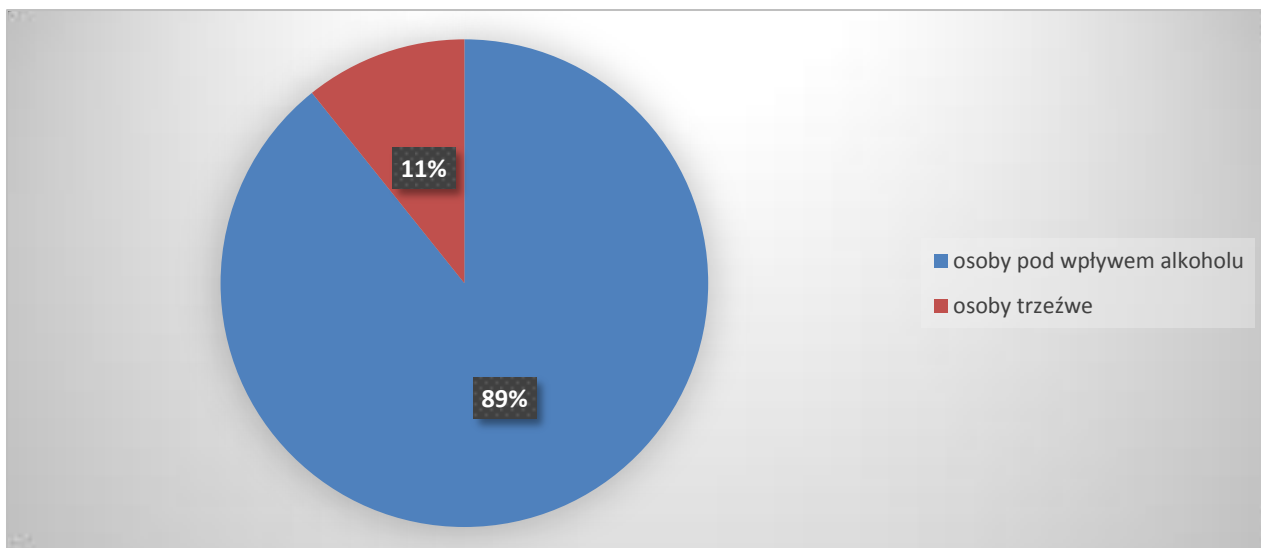
Rycina 3. Średnia wieku pacjentów.

W badanej grupie znalazło się 257 osób (64,25%) mieszkających w mieście, 57 osób (14,25%) zamieszkałych na wsi oraz 87 osób (21,5%) bezdomnych (Rycina 4).



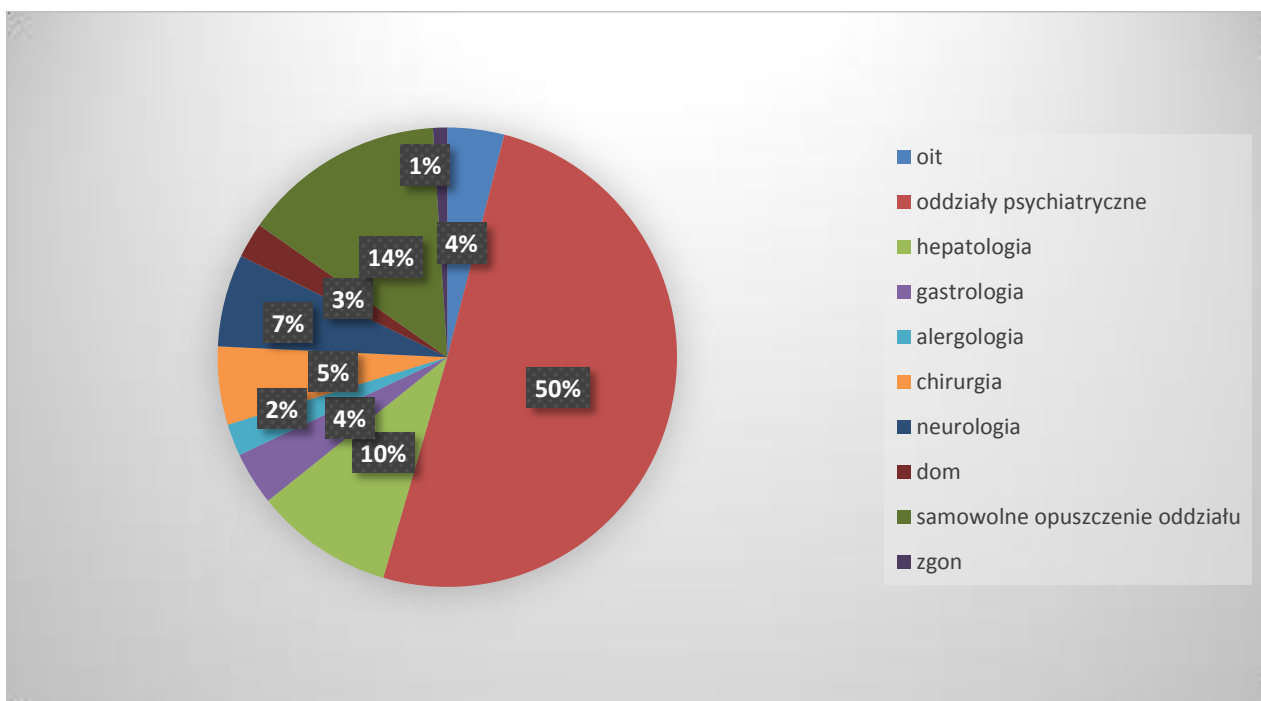
Rycina 4. Podział badanej populacji ze względu na miejsce zamieszkania.

W badanej grupie pacjentów 357 osób (89%) było pod wpływem alkoholu, natomiast pozostałe 43 osoby (11%) były trzeźwe (Rycina 5).



Rycina 5. Podział badanej populacji ze względu na stan trzeźwości.

Najdłuższy pobyt pacjenta w SOR spośród badanej grupy, trwał 14 dni – 4 osoby (1%), a najkrótszy 1 dzień – 251 osób (62,75%) (Rycina 6). Średni czas hospitalizacji wyniósł 1,74 dnia.

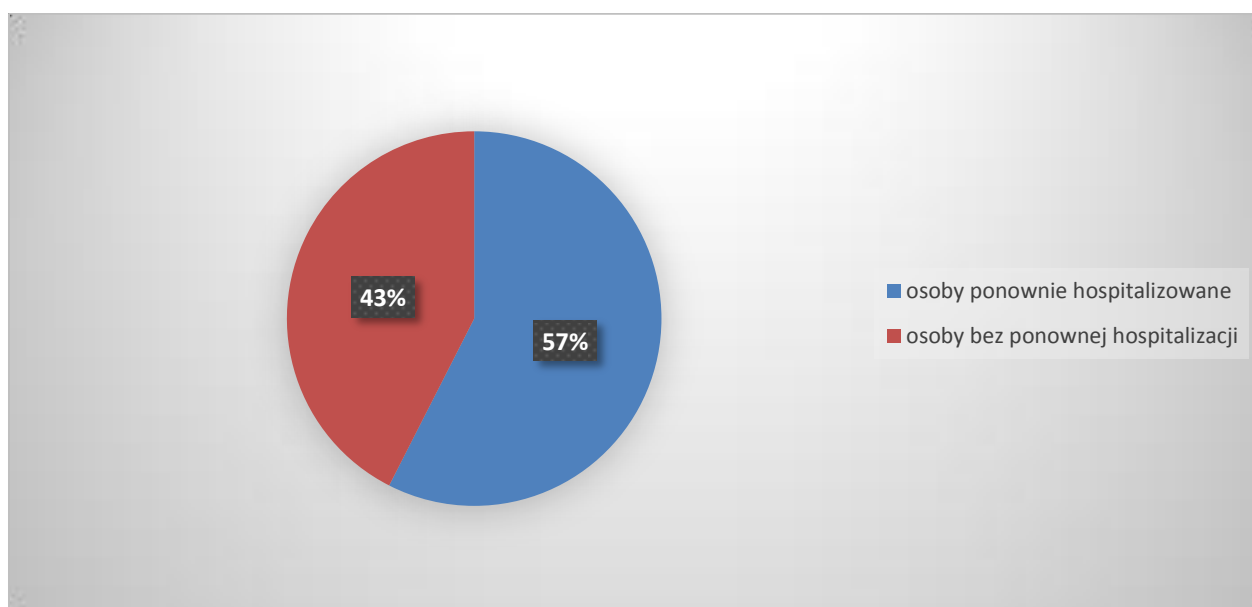


Rycina 6. Podział badanej populacji według miejsca przekazania z SOR.

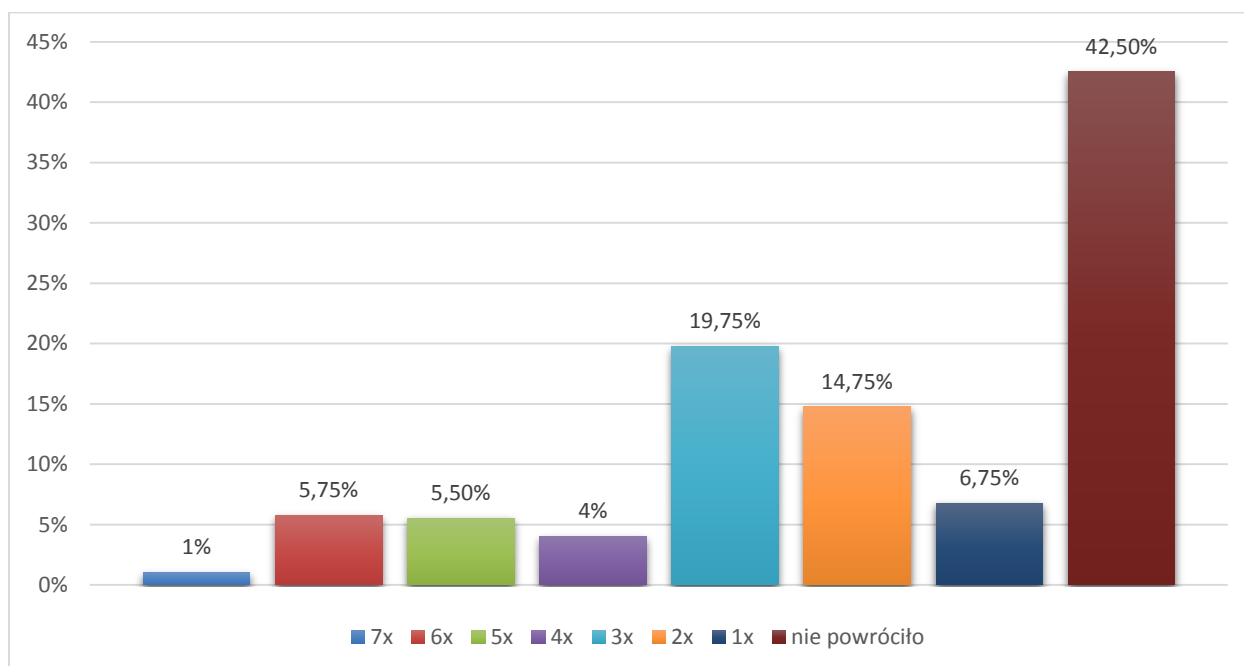
Największa grupa pacjentów przyjętych w SOR z zespołem uzależnienia alkoholowego została przekazana w oddziały psychiatryczne – 202 osoby (50,5%), do oddziału hepatologii przeniesiono 39 chorych (9,75%), w oddziale neurologii dalsze leczenie

podjęło 26 pacjentów (6,5%), w oddziale chirurgii hospitalizowano 22 osoby (5,5%), 16 (4%) chorych przekazano do oddziałów intensywnej terapii, 15 (3,75%) skierowano w oddział gastrologii, a 9 (2,25%) osób kontynuowało leczenie w oddziale alergologii. Jedynie 10 pacjentów (2,5%) zostało wypisanych do domu, 57 osób samowolnie opuściło oddział (14,25%), a 4 osoby (1%) zmarły w SOR (Rycina 6).

W badanej populacji ponad połowa osób uzależnionych od alkoholu (57,5%) ponownie była hospitalizowana w SOR (Rycina 7).



Rycina 7. Podział badanej populacji ze względu na ponowny pobyt w SOR.



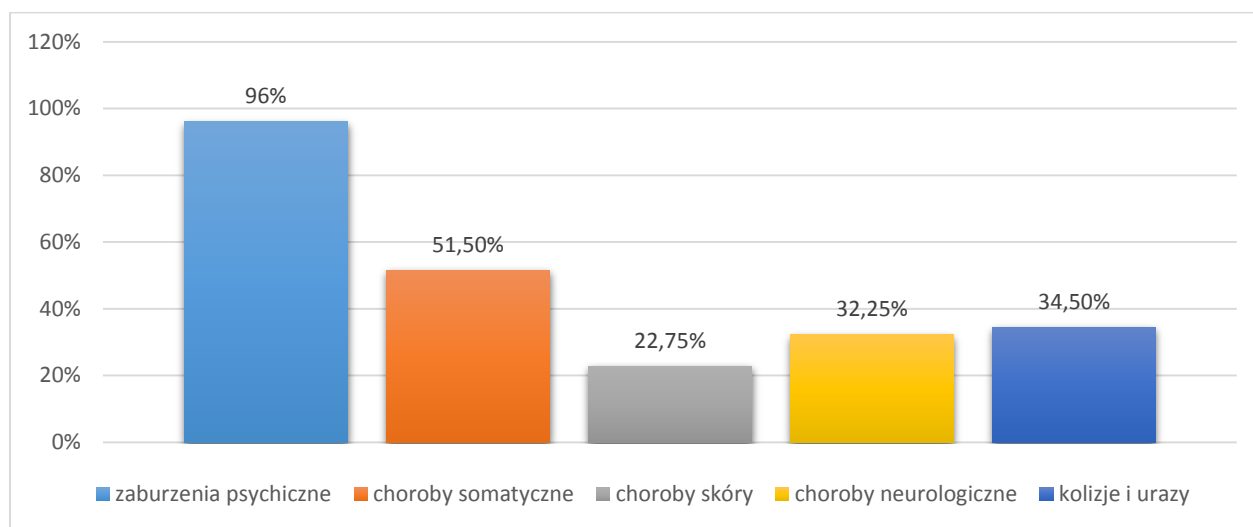
Rycina 8. Podział badanej populacji ze względu na liczbę ponownych przyjęć w SOR.

Wśród 430 pacjentów 4 osoby (1%) przebywały w SOR aż 7 razy, 23 osoby zgłaszały się w SOR 6 razy (5,75%), 22 pacjentów (5,5%) ponownie przyjęto w SOR 5 razy, 16 osób (4%) leczono w SOR kolejne 4 razy, co piąty pacjent (19,75%) trafił do SOR ponownie 3 razy. Szczegółowe wyniki przedstawia (Rycina 8).

Charakterystyka szczegółowa badanej populacji

Wśród badanej populacji 384 osoby (96%) miało zaburzenia psychiczne, u połowy, czyli 206 osób (51,50%) stwierdzono choroby somatyczne, 91 pacjentów (22,75%) miało choroby skóry, 129 osób (32,25%) znalazło się w grupie pacjentów z chorobami neurologicznymi, a 138 osób (34,50%) trafiło w SOR z powodu kolizji i obrażeń ciała (Rycina 9).

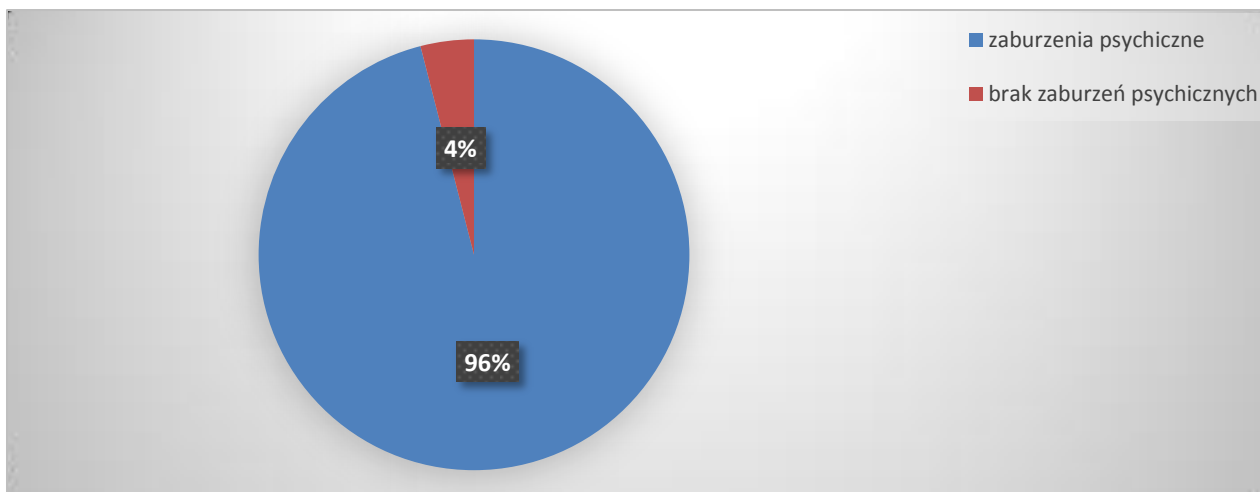
Suma osób w tabeli nie równa się 400 (100%) ze względu na mnogość chorób współistniejących u każdego z badanych.



Rycina 9. Podział pacjentów ze względu na schorzenia.

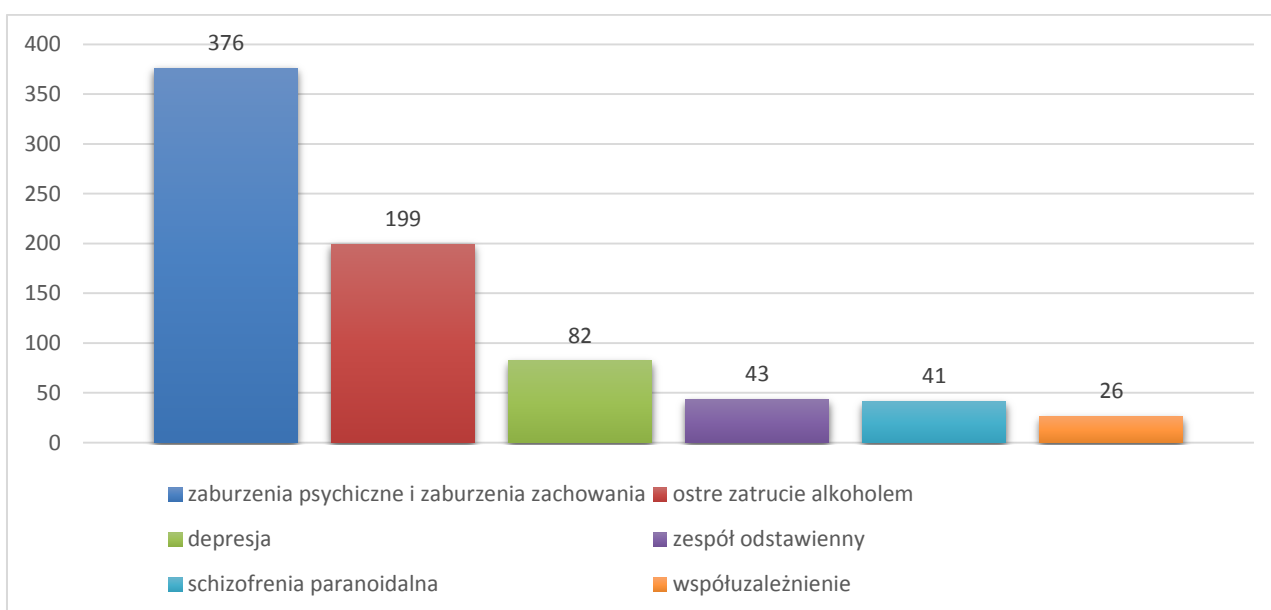
Pacjenci z zaburzeniami psychicznymi

W badanej grupie pacjentów z zespołem zależności alkoholowej zaburzenia psychiczne stwierdzono u 384 (96%) pacjentów (Rycina 10).



Rycina 10. Występowanie zaburzeń psychicznych.

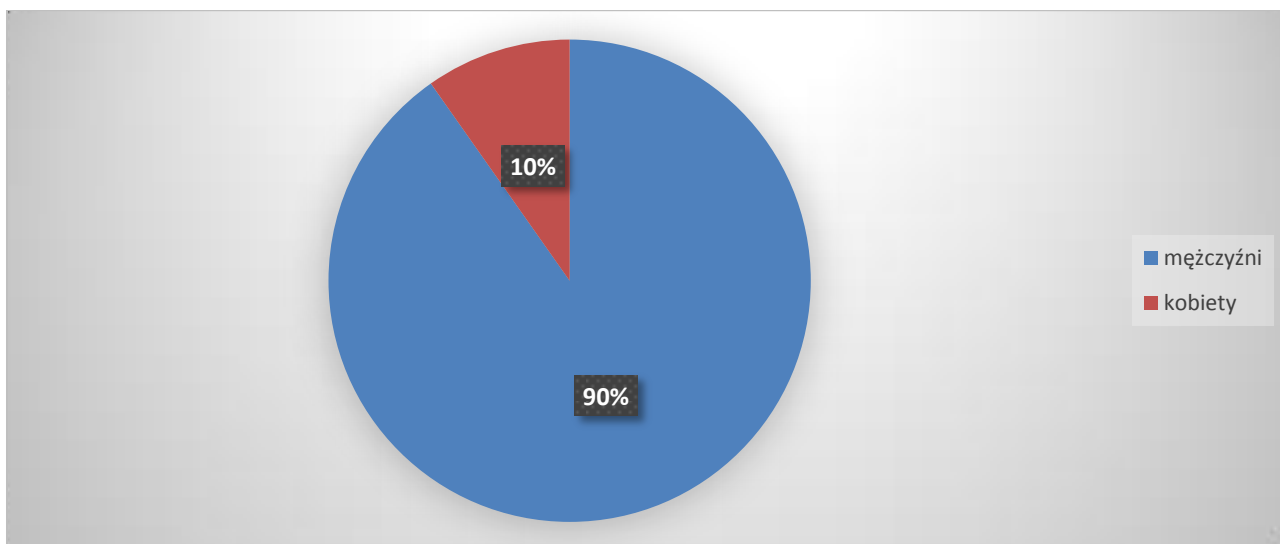
W grupie pacjentów z zespołem zależności alkoholowej znalazło się 376 pacjentów z zaburzeniami psychicznymi i zaburzeniami zachowania spowodowanymi spożyciem alkoholu, 199 osób z ostrym zatruciem alkoholem, 82 osoby z depresją, 43 pacjentów z zespołem odstawiennym, 41 osób ze schizofrenią paranoidalną, 26 pacjentów jednocześnie uzależnionych od leków lub narkotyków (Rycina 11). Suma pacjentów nie równa się 400 z uwagi na mnogość schorzeń.



Rycina 11. Podział pacjentów z zaburzeniami psychicznymi ze względu na schorzenie.

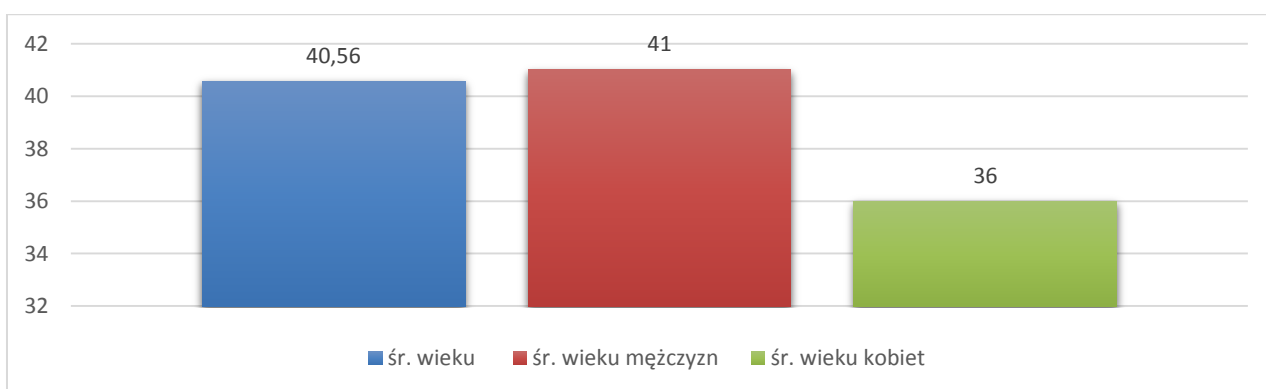
Pacjenci ze schizofrenią paranoidalną

W badanej populacji osób uzależnionych od alkoholu 41 osób (10,25% całej populacji, 10,67% populacji osób z zaburzeniami psychicznymi) chorowało na schizofrenię paranoidalną. Wśród nich znalazło się 37 mężczyzn i 4 kobiety (Rycina 12).



Rycina 12. Podział pacjentów ze schizofrenią paranoidalną wg płci

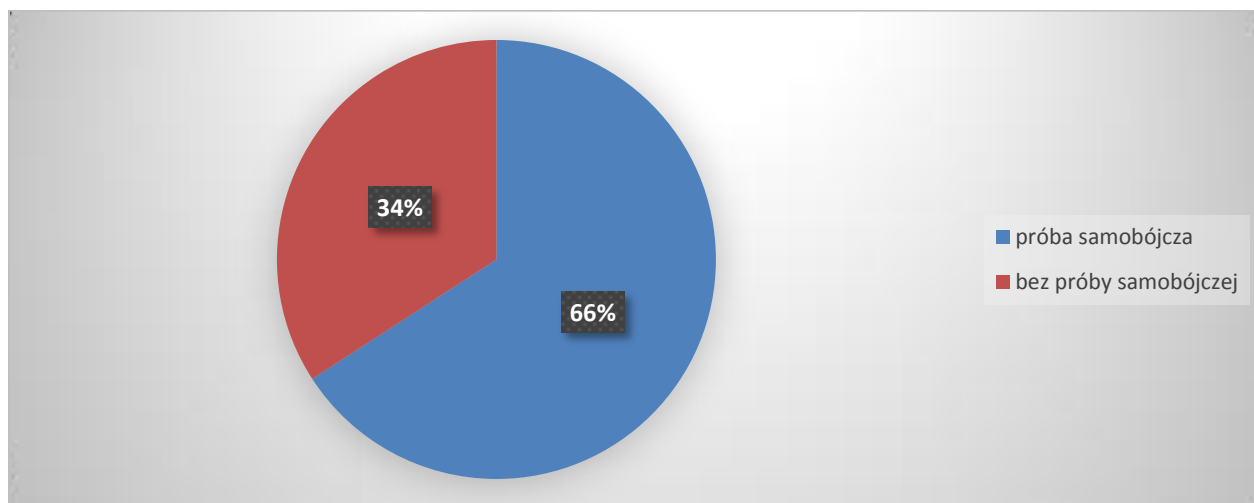
Średnia wieku pacjentów ze schizofrenią paranoidalną wyniosła 40,56 lat. Średnia wieku mężczyzn to 41 lat, średnia wieku kobiet – 36 lat (Rycina 13).



Rycina 13. Średnia wieku pacjentów ze schizofrenią paranoidalną.

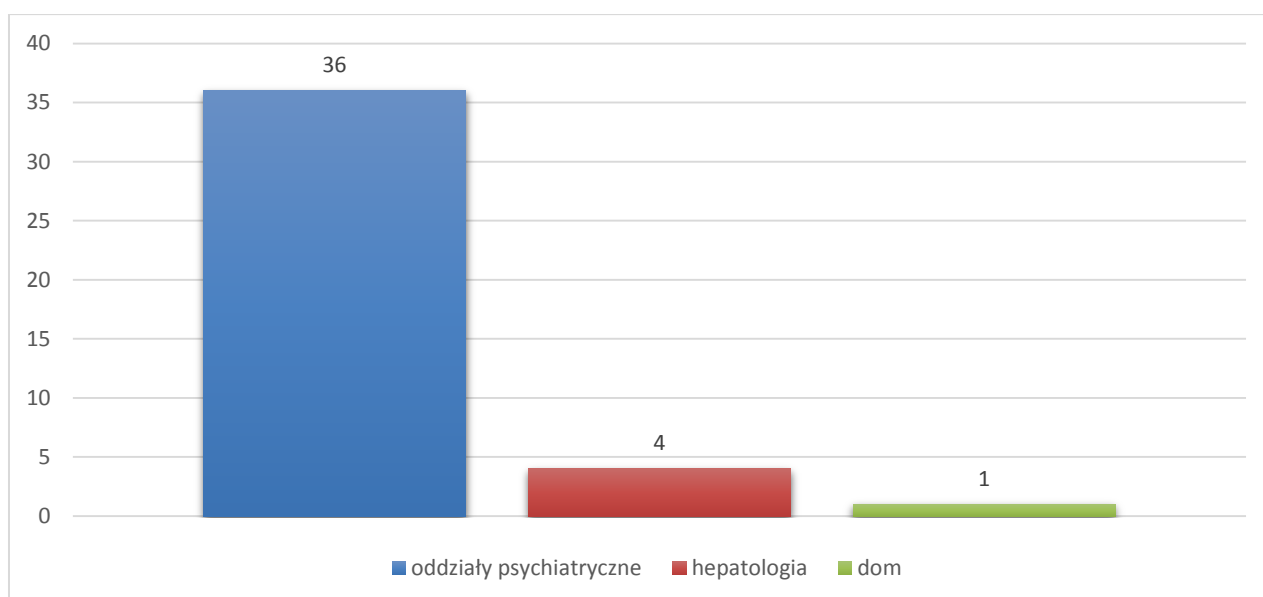
Wszyscy pacjenci przebywający w SOR ze schizofrenią paranoidalną byli pod wpływem alkoholu.

W badanej grupie pacjentów ze schizofrenią paranoidalną 27 osób (65,85%) próbowało popełnić samobójstwo (Rycina 14).



Rycina 14. Podział pacjentów ze schizofrenią paranoidalną ze względu na podjęcie próby samobójczej.

Największa grupa pacjentów ze schizofrenią paranoidalną została przekazana z SOR do oddziałów psychiatrycznych – 36 osób, 4 osoby potrzebowały leczenia w oddziale hepatologii, a 1 osoba została wypisana do domu (Rycina 15).



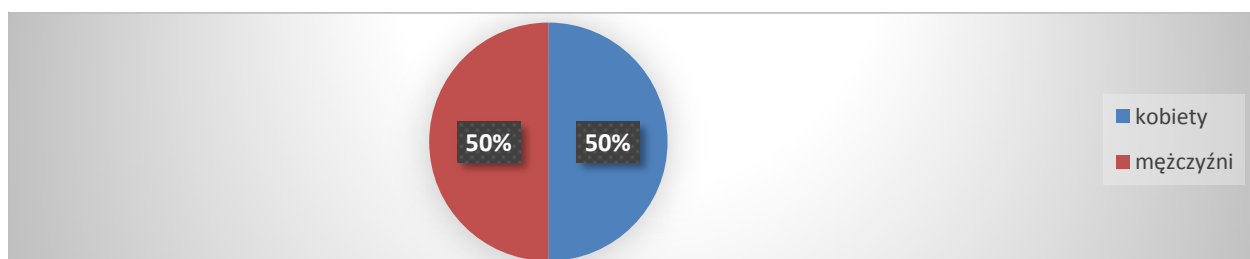
Rycina 15. Podział pacjentów ze schizofrenią paranoidalną ze względu na miejsce przekazania z SOR.

Średni czas hospitalizacji pacjenta ze schizofrenią paranoidalną wyniósł 2,12 dnia. Najdłuższa hospitalizacja trwała 4 dni, potrzebowało jej 8 osób, najkrótsza hospitalizacja trwała 1 dzień, potrzebowało jej 10 osób, dwudniowej hospitalizacji wymagały 23 osoby.

Wśród pacjentów ze schizofrenią paranoidalną aż 26 osób zgłosiło się ponownie w SOR, 15 osób nie powróciło do oddziału.

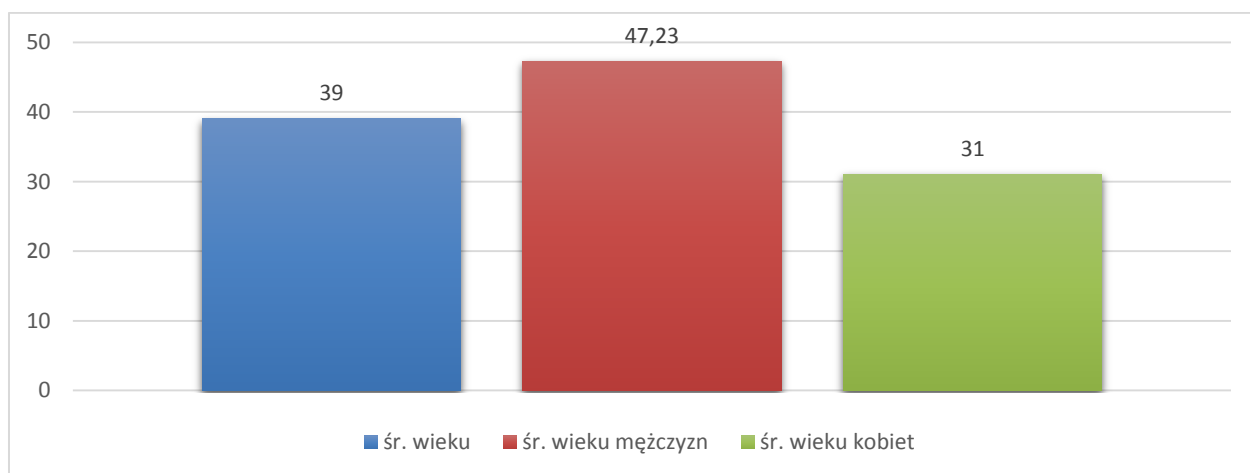
B. Pacjenci ze współzależnieniem

W badanej populacji osób z zespołem uzależnienia alkoholowego 26 pacjentów (6,5% całej populacji, 6,77% populacji pacjentów z zaburzeniami psychicznymi) było jednocześnie uzależnionych od leków lub narkotyków. W izolowanej grupie znalazło się 13 kobiet (50%) i 13 mężczyzn (50%) (Rycina 16).



Rycina 16. Podział pacjentów ze współzależnieniem wg płci.

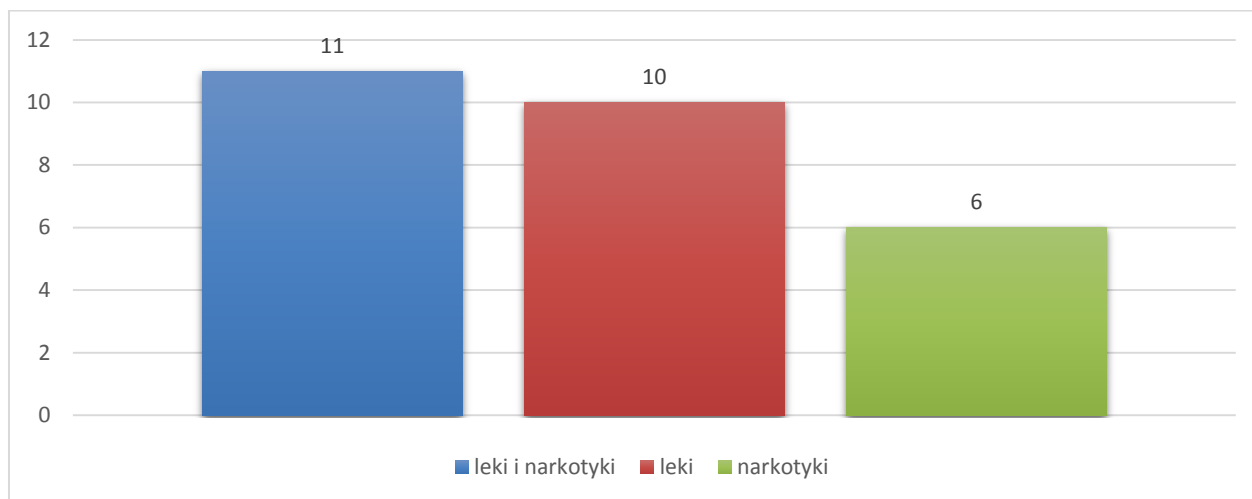
Średnia wieku pacjentów ze współzależnieniem wyniosła 39 lat. Średnia wieku mężczyzn wyniosła 47,23 lata i była znacząco wyższa od średniej wieku kobiet, której wartość wyniosła 31 lat (Rycina 17).



Rycina 17. Średnia wieku pacjentów ze współzależnieniem.

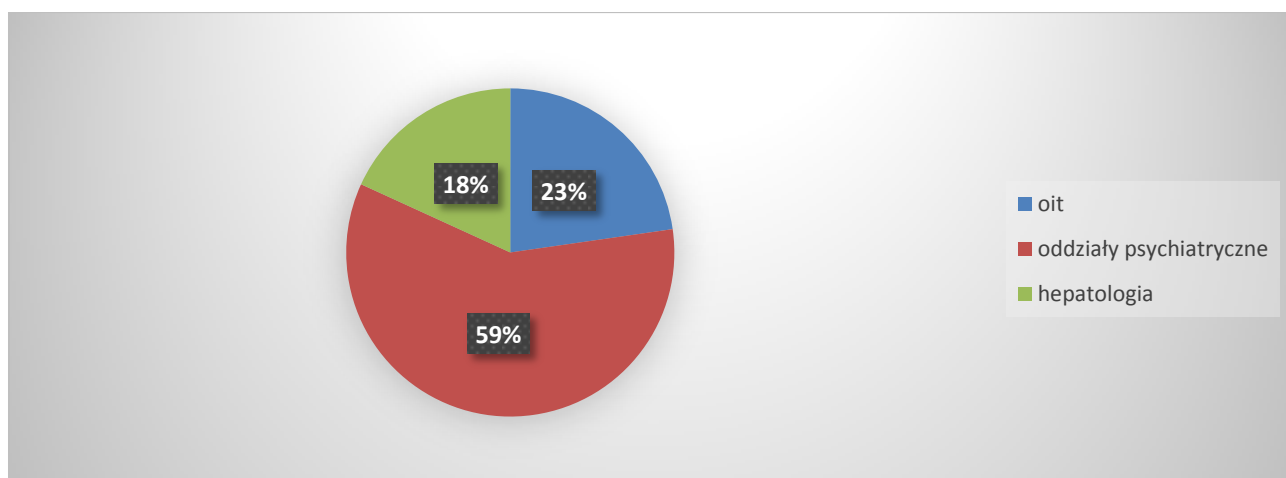
Wśród pacjentów ze współzależnieniem 22 osoby były pod wpływem alkoholu, 4 osoby były trzeźwe. W grupie współzależnionych 22 osoby mieszkały w mieście, 4 osoby to osoby bezdomne, nikt nie pochodził ze wsi.

Wśród osób współzależnionych 11 osób było uzależnionych od leków i narkotyków jednocześnie, 10 osób było uzależnionych tylko od leków, a 5 osób uzależnionych było tylko od narkotyków (Rycina 18).



Rycina 18. Podział pacjentów ze współzależnieniem ze względu na substancje uzależniające.

Największa grupa osób współzależnionych została przekazana na oddziały psychiatryczne 13 osób (50%), 5 osób (23%) potrzebowało przeniesienia w oddziały intensywnej terapii, a 4 osoby (18%) kontynuowało leczenie w oddziale hepatologii (Rycina 19).



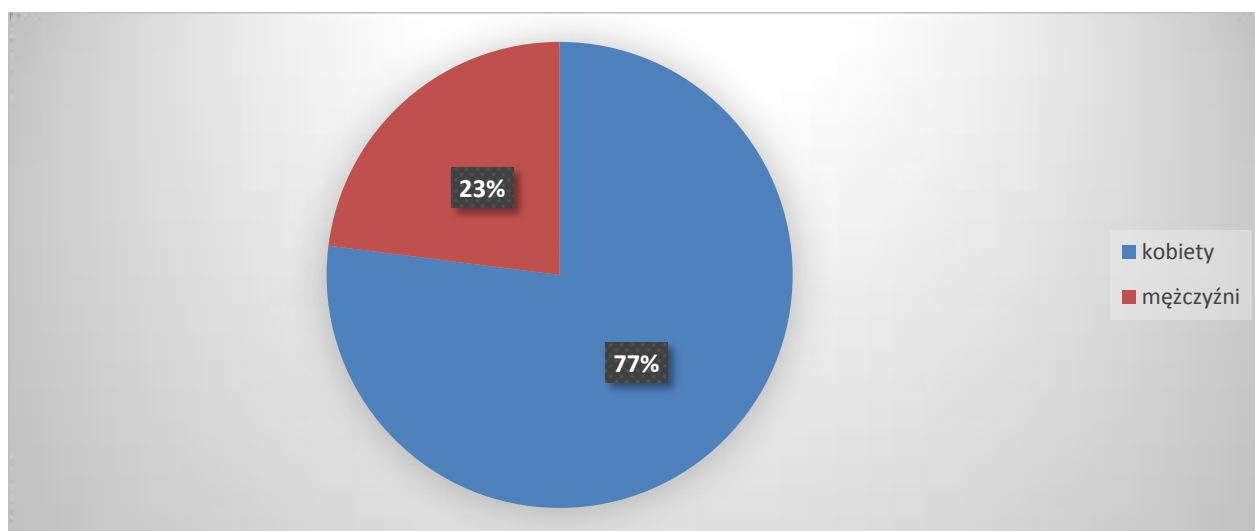
Rycina 19. Podział pacjentów ze współzależnieniem wg miejsca przekazania z SOR.

Średni czas hospitalizacji pacjenta ze współzależnieniem wyniósł 1,5 dnia. Pacjenci hospitalizowani byli 1 lub 2 dni. Dwudniowego pobytu w SOR wymagało 13 osób, jednodniowego pobytu w SOR potrzebowało 13 pacjentów.

W populacji osób współzależnionych powtórnej hospitalizacji potrzebowało 12 osób, po 4 pacjentów powtórnie przebywało w SOR siedmio-, trzy- i dwukrotnie, 14 osób nie powróciło w oddział.

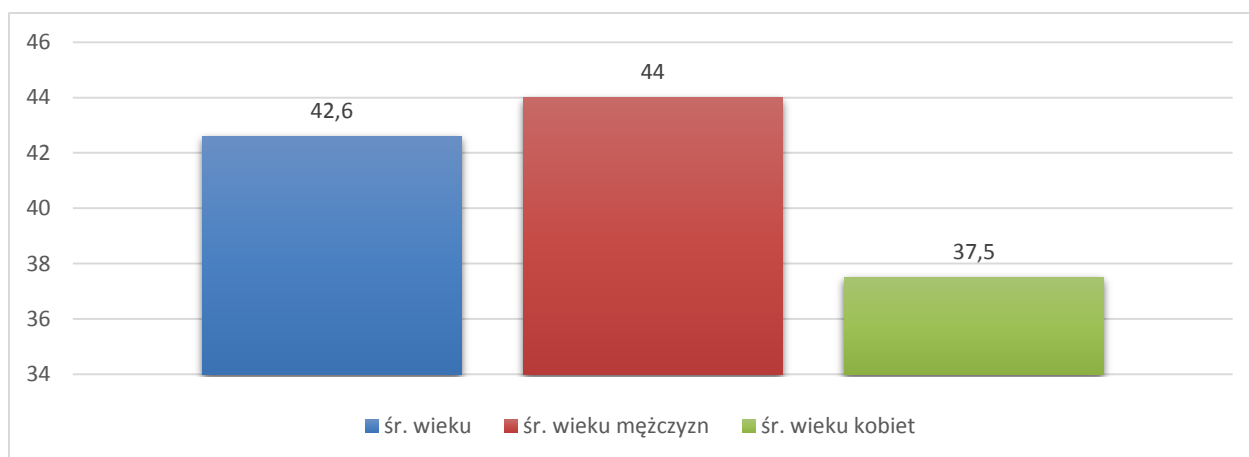
Pacjenci z zaburzeniami psychicznymi i zaburzeniami zachowania

W badanej populacji pacjentów, z zespołem uzależnienia alkoholowego, zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania spowodowane spożywaniem alkoholu miało 376 osób (94% całej populacji, 97,91% populacji pacjentów z zaburzeniami psychicznymi)). Wśród nich znalazło się 290 (77%) mężczyzn i 86 (23%) kobiet (Rycina 20).



Rycina 20. Podział pacjentów z zaburzeniami psychicznymi i zaburzeniami zachowania wg płci.

Średnia wieku pacjentów z zaburzeniami psychicznymi i zaburzeniami zachowania spowodowanymi spożywaniem alkoholu wyniosła 42,6 lat. Średnia wieku mężczyzn wyniosła 44 lata i była znacznie wyższa niż średnia wieku kobiet 37,5 lat (Rycina 21).



Rycina 21. Średnia wieku pacjentów z zaburzeniami psychicznymi i zaburzeniami zachowania.

W grupie pacjentów z zaburzeniami psychicznymi i zaburzeniami zachowania spowodowanymi spożywaniem alkoholu 372 osoby znajdowało się pod wpływem alkoholu, 4 osoby były trzeźwe.

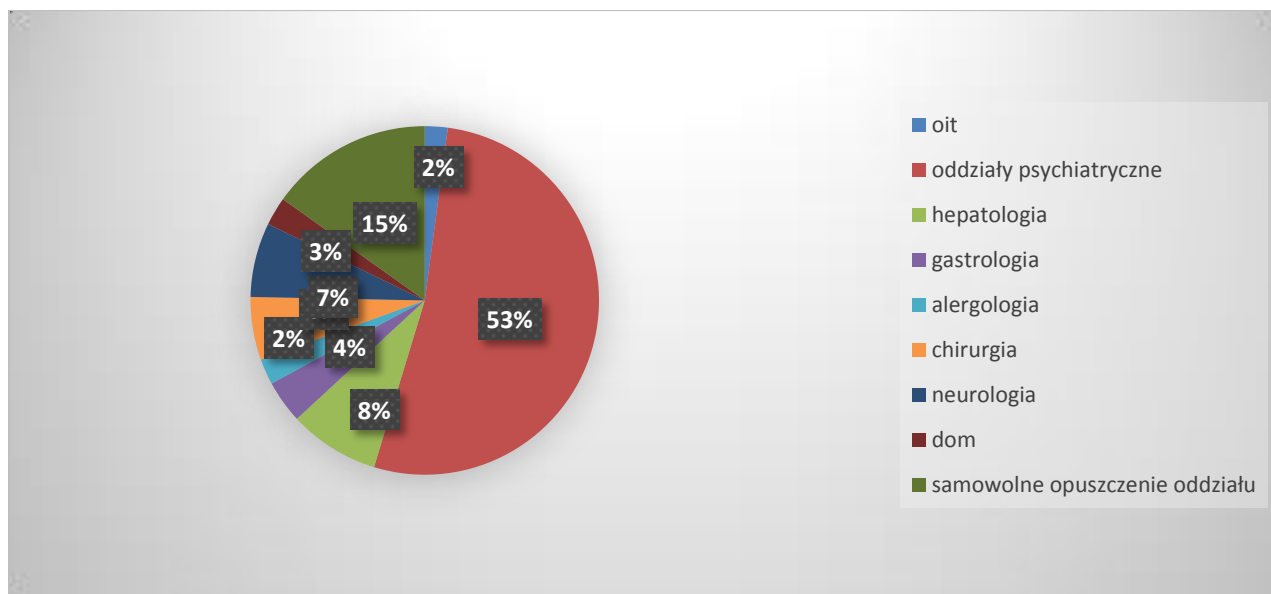
Wśród chorych z zaburzeniami psychicznymi i zaburzeniami zachowania spowodowanymi spożywaniem alkoholu 237 osób mieszkało w mieście, 73 osoby na wsi, a 66 osób to osoby bezdomne.

Najliczniejsza grupa chorych z zaburzeniami psychicznymi i zaburzeniami zachowania spowodowanymi spożywaniem alkoholu została przekazana w oddziały psychiatryczne – 198 osób (53%), 57 osób (15,15%) samowolnie opuściło oddział, 31 osób (8%) kontynuowało leczenie w oddziale hepatologii, 26 pacjentów (7%) skierowano na leczenie w oddziale neurologii, 22 osoby (6%) przekazano celem dalszej terapii w oddziale chirurgii, 15 chorych (4%) z SOR przekazano w oddział gastrologii, 10 osób (2,66%) zostało wypisanych do domu, a 8 pacjentów (2%) potrzebowało leczenia w oddziale intensywnej terapii (Rycina 22).

Średni czas pobytu pacjenta z zaburzeniami psychicznymi i zaburzeniami zachowania spowodowanymi spożywaniem alkoholu wyniósł 1,5 dnia. Najdłuższa hospitalizacja trwała 14 dni – 4 osoby (1,06%), a najkrótsza 1 dzień – 235 osób (62,5%), 7 osób (1,86%) spędziło w SOR 4 dni, 12 pacjentów (3,19%) przebywało w oddziale 3 dni, a dwudniowego leczenia w oddziale wymagało 118 osób (31,38%).

W grupie pacjentów z zaburzeniami psychicznymi i zaburzeniami zachowania aż 222 osoby (59,04%) zgłosiło się ponownie w SOR. Siedmiokrotnie w SOR wracało 4 pacjentów (1,06%), sześciokrotnie przebywało w oddziale 13 osób (3,46%), pięciokrotną hospitalizację

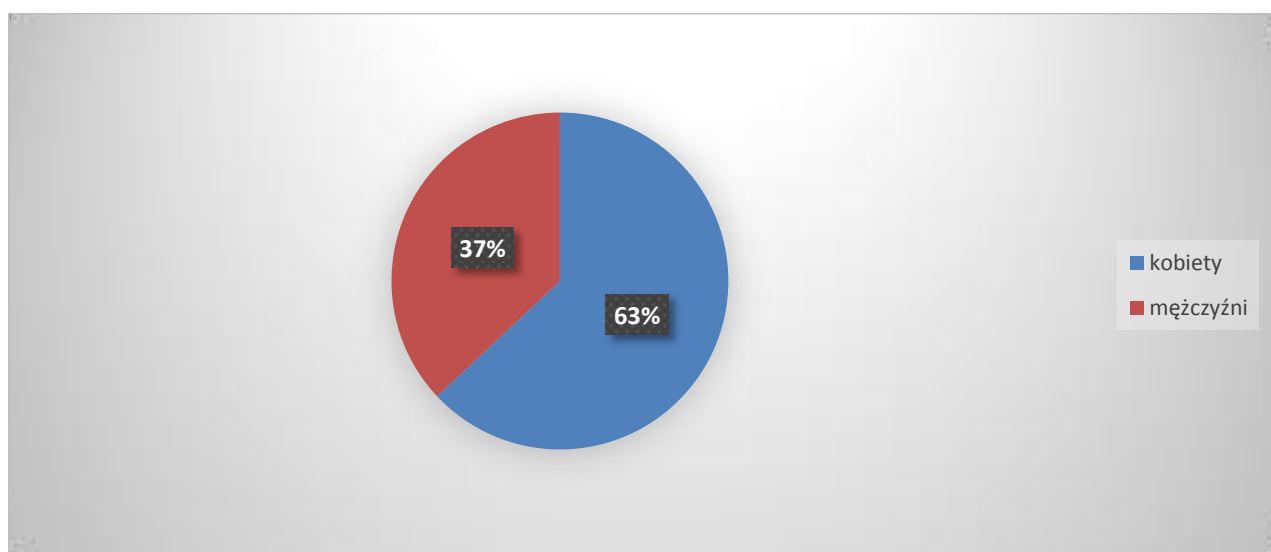
w SOR przebyło 12 chorych (3,19%), 16 osób (4,25%) ponownie przyjęto w SOR cztery razy, trzykrotnie powróciło w oddział 41 osób (10,90%), 69 pacjentów (18,35%) zgłosiło się w SOR jeszcze dwukrotnie, jednokrotnego, ponownego pobytu w oddziale potrzebowało 67 osób (17,81), a 154 osoby (40,95%) nie było ponownie leczonych w SOR.



Rycina 22. Podział pacjentów z zaburzeniami psychicznymi i zaburzeniami zachowania wg miejsca przekazania z SOR.

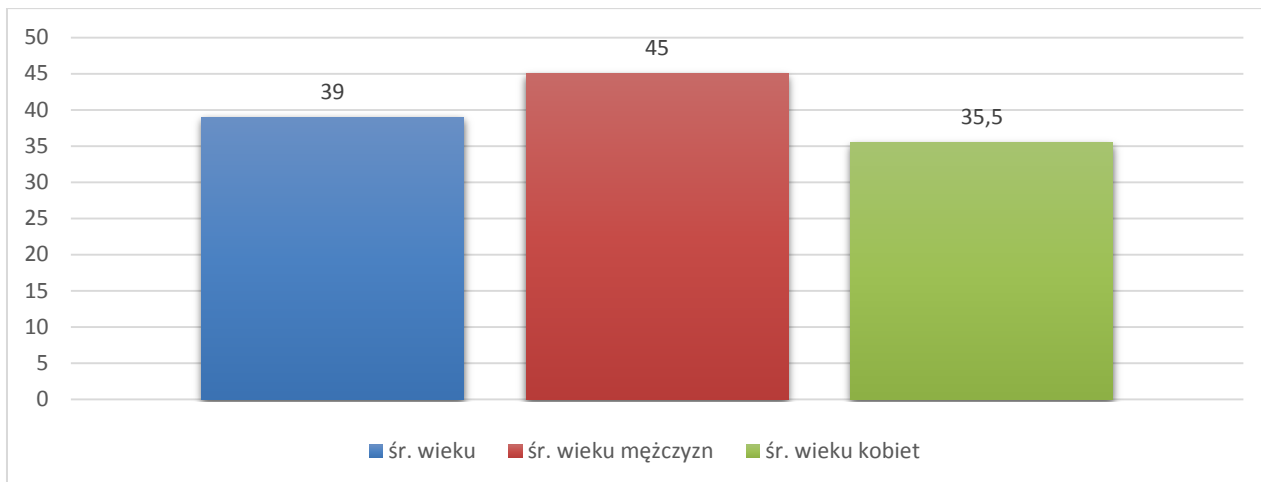
Pacjenci z depresją

W badanej populacji pacjentów z zespołem uzależnienia alkoholowego znalazły się 82 osoby (20,5% całej populacji, 21,35% populacji pacjentów z zaburzeniami psychicznymi) z depresją. Wśród nich 51 kobiet (63%) i 31 mężczyzn (37%) (Rycina 23).



Rycina 23. Podział pacjentów z depresją wg płci.

Średnia wieku pacjentów z depresją wyniosła 39 lat. Średnia wieku kobiet wyniosła 35,5 lat i była o 10 lat niższa niż średnia wieku mężczyzn, która wyniosła 45 lat (Rycina 24).

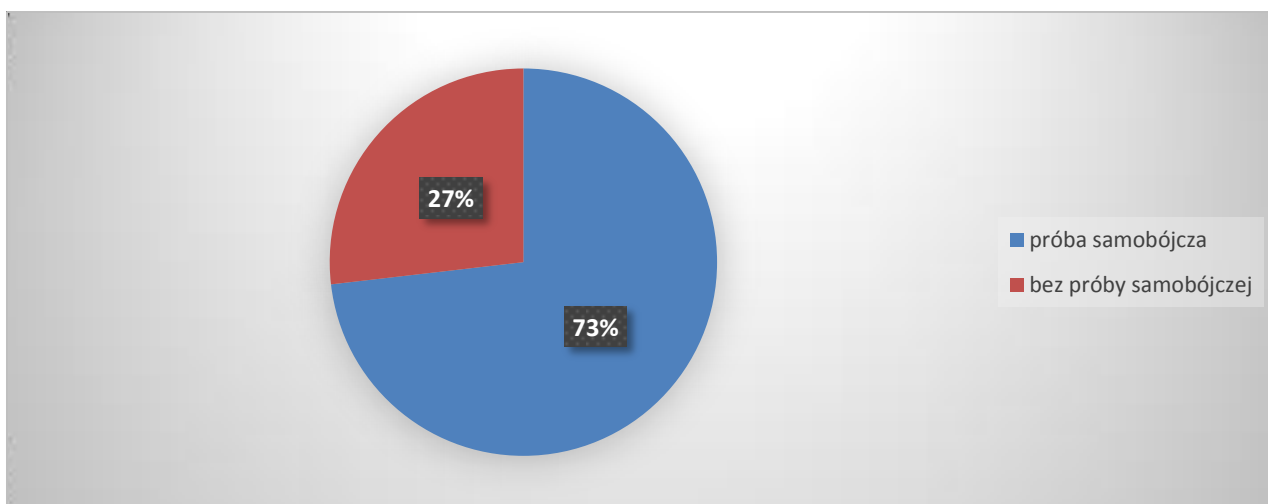


Rycina 24. Średnia wieku pacjentów z depresją.

Wśród badanej grupy pacjentów z depresją 78 osób znajdowało się pod wpływem alkoholu, 4 osoby były trzeźwe.

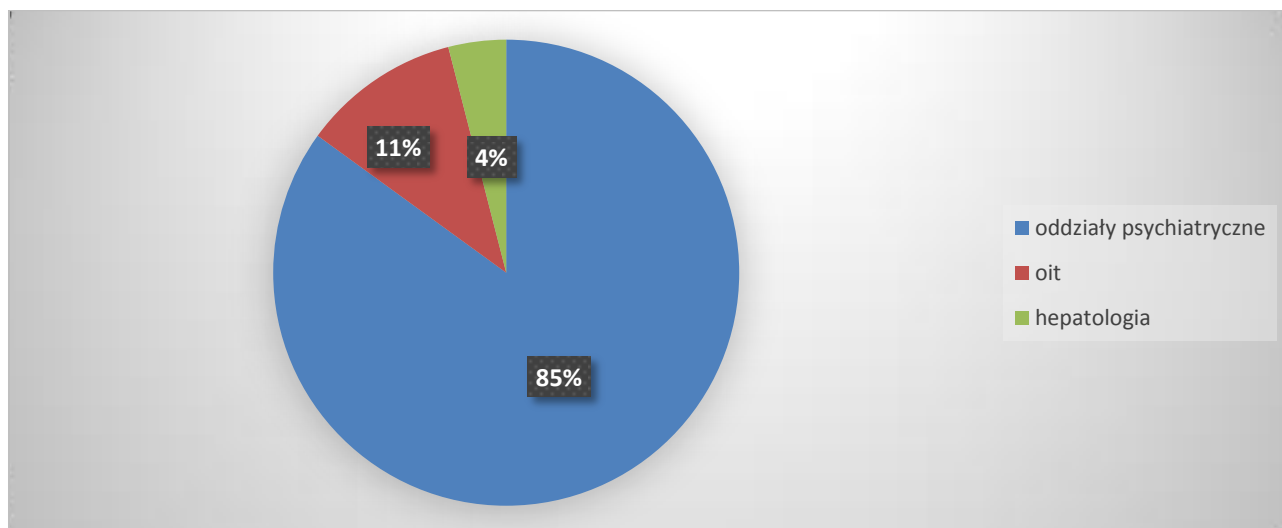
W grupie pacjentów z depresją 66 osób mieszkało w mieście, 10 osób to osoby bezdomne, a 6 osób zamieszkiwało tereny wiejskie.

W badanej grupie pacjentów z depresją 60 osób (73,17%) podjęło próbę samobójczą (Rycina 25).



Rycina 25. Podział pacjentów z depresją ze względu na podjęcie próby samobójczej.

Większość pacjentów z depresją została skierowana celem dalszego leczenia w oddziały psychiatryczne 70 osób (85%), 9 osób (11%) przekazano w oddziały intensywnej terapii, a 3 osoby (4%) skierowano w oddział hepatologii (Rycina 26).



Rycina 26. Podział pacjentów z depresją wg miejsca z SOR.

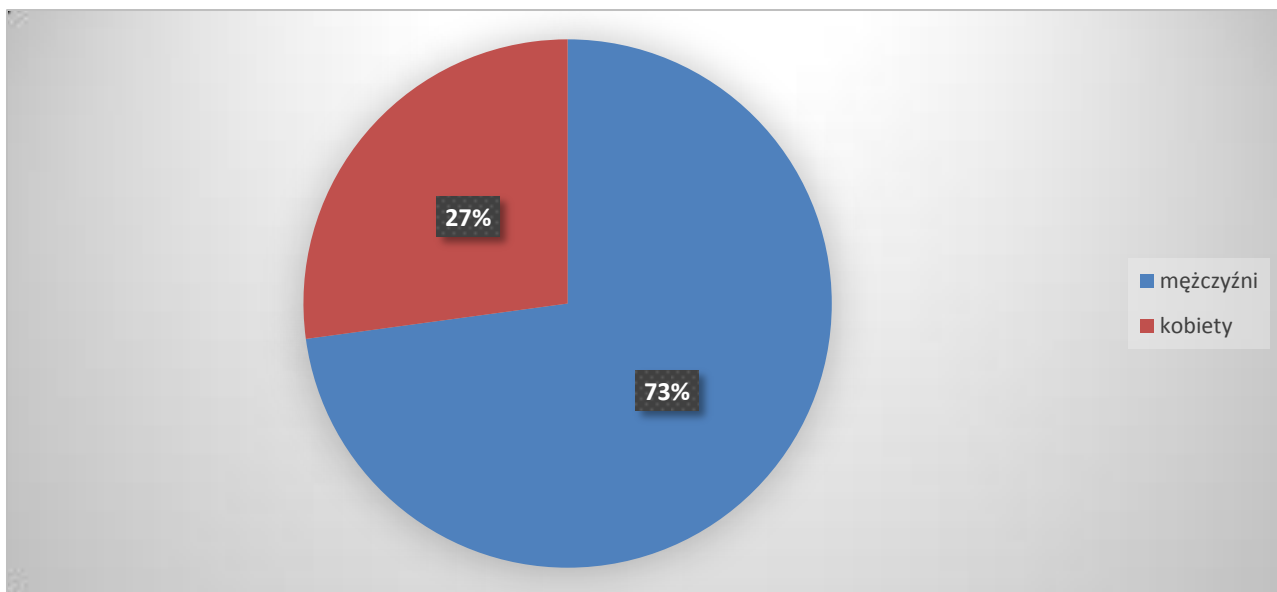
Średni czas pobytu pacjenta z depresją w SOR wyniósł 1,5 dnia. Najdłuższy pobyt w SOR trwał 3 dni, wymagały go 4 osoby, dwudniowy pobyt w SOR przeszło 33 pacjentów, najkrótszy czas przebywania w SOR to 1 dzień – 45 osób.

Wśród pacjentów z depresją 67 osób ponownie przyjęto w SOR. Siedmiokrotnie w oddział zgłosił się 1 pacjent, czterech kolejnych wizyt w SOR potrzebowało 7 osób, trzykrotnego ponownego pobytu w oddziale potrzebowało 11 chorych a 15 osób nie było więcej hospitalizowanych w oddziale.

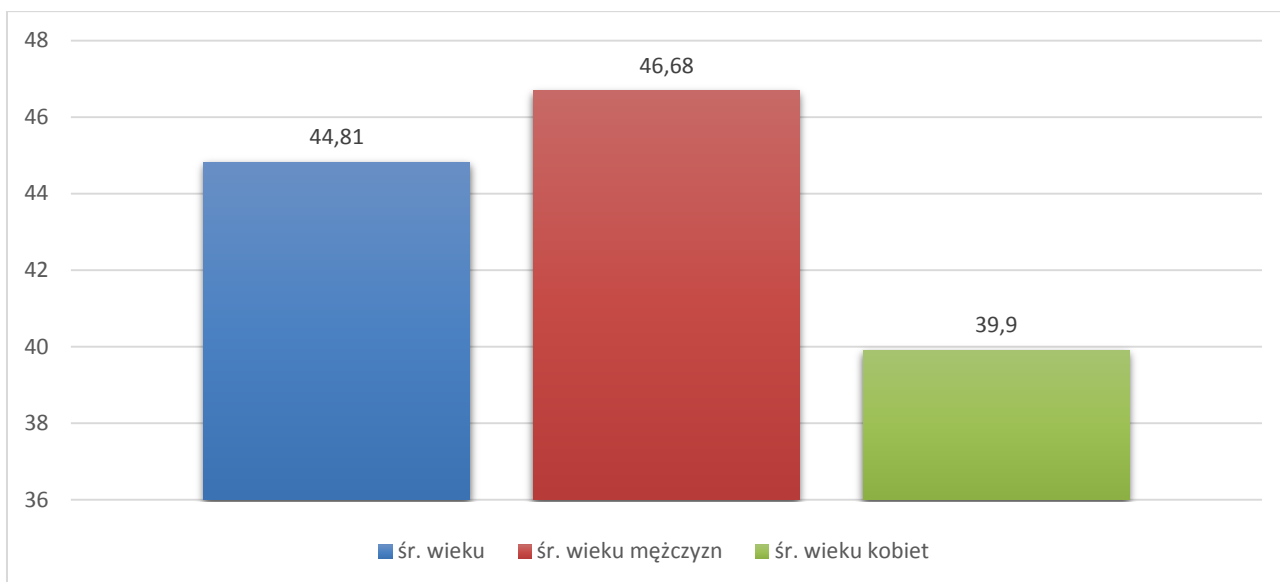
Pacjenci z ostrym zatruciem alkoholem

W badanej populacji osób z ostrym zatruciem alkoholem zgłosiło się 199 osób (49,75% całej populacji, 51,82% populacji pacjentów z zaburzeniami psychicznymi). Wśród nich 145 mężczyzn (72,86%) i 54 kobiety (27,14%) (Rycina 27).

Średnia wieku pacjentów z ostrym zatruciem alkoholem wyniosła 44,8 lat. Średnia wieku mężczyzn była wyższa niż średnia wieku kobiet – mężczyźni 46,6 lat, kobiety 39,9 lat (Rycina 28).



Rycina 27. Podział pacjentów z ostrym zatruciem alkoholem wg płci.

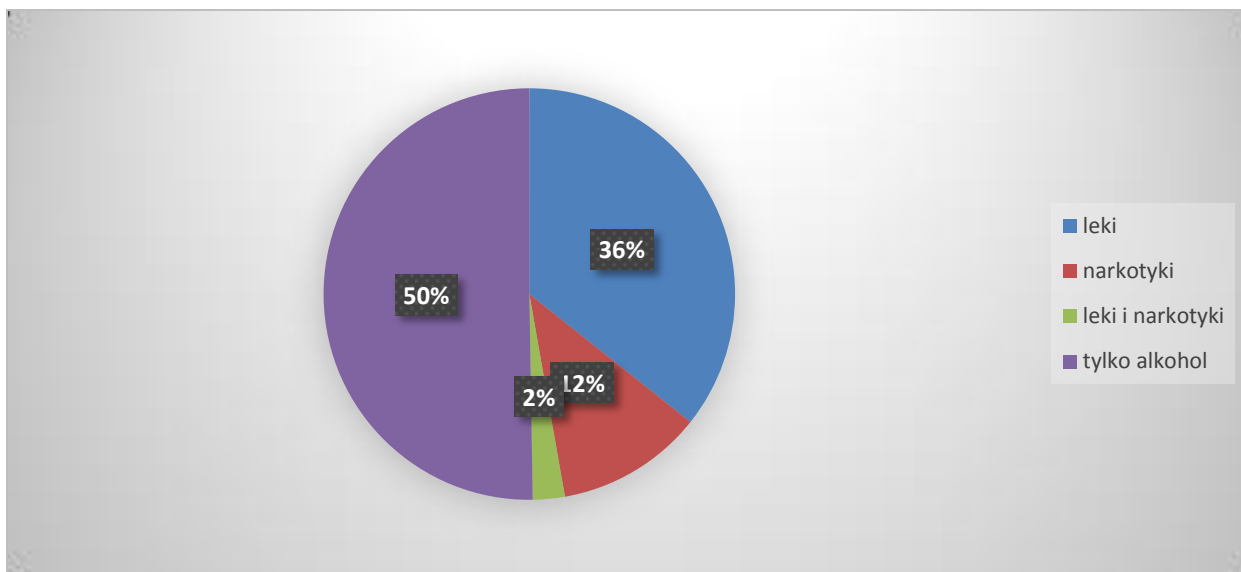


Rycina 28. Średnia wieku pacjentów z ostrym zatruciem alkoholem.

Wszyscy pacjenci - 199 osób z ostrym zatruciem alkoholem byli pod wpływem alkoholu.

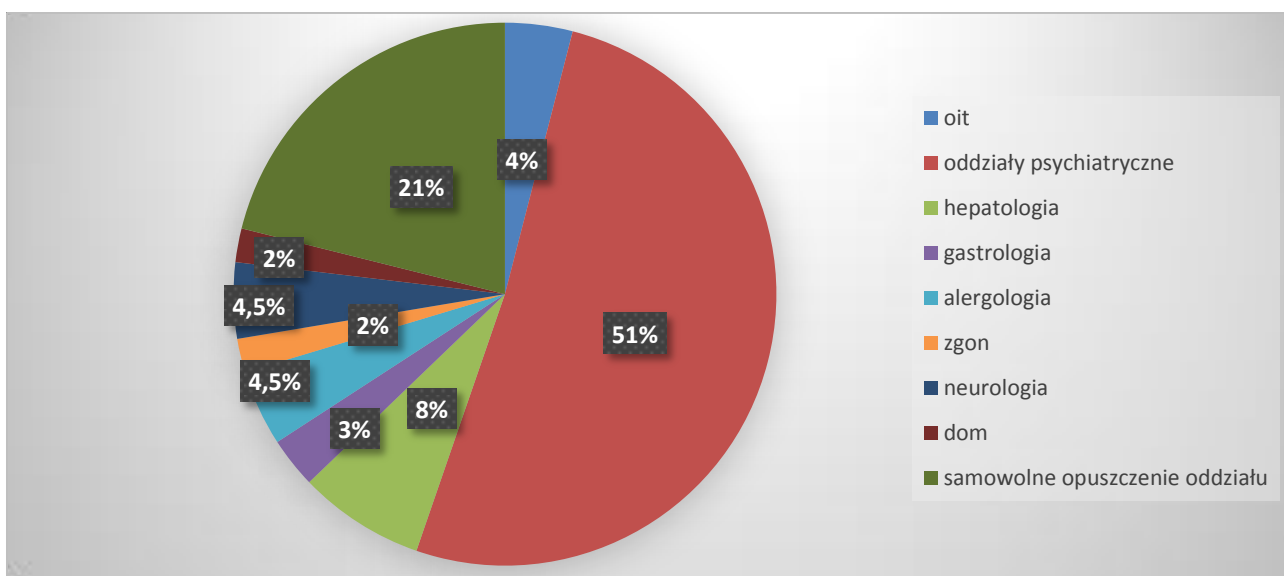
W grupie pacjentów z ostrym zatruciem alkoholem 121 osób mieszkało w mieście, 54 osoby to osoby bezdomne, a 24 osoby zamieszkiwało tereny wiejskie.

Wśród pacjentów z ostrym zatruciem alkoholem tylko 100 osób nie zażyło dodatkowych substancji. Leki i alkohol spożyło 71 osób, alkohol i narkotyki wzięły 23 osoby, a leki i narkotyki wraz z alkoholem przyjęło 5 pacjentów (Rycina 29).



Rycina 29. Podział pacjentów z ostrym zatruciem alkoholem ze względu na spożycie dodatkowych substancji.

Największa grupa pacjentów z ostrym zatruciem alkoholowym została skierowana do dalszego leczenia w oddziały psychiatryczne – 102 osoby (51%), duża grupa pacjentów samowolnie opuściła oddział – 42 osoby (21%), w oddział hepatologii przeniesiono 15 osób (8%), po 9 osób (4,5%) przekazano w oddziały neurologiczne i gastrologiczne, niewiele mniej – 8 osób (4%) potrzebowało leczenia w oddziale intensywnej terapii, 4 osoby (2%) zostały wypisane do domu, a kolejne 4 (2%) doznało nagłego zatrzymania krążenia i zmarło w SOR (Rycina 30).



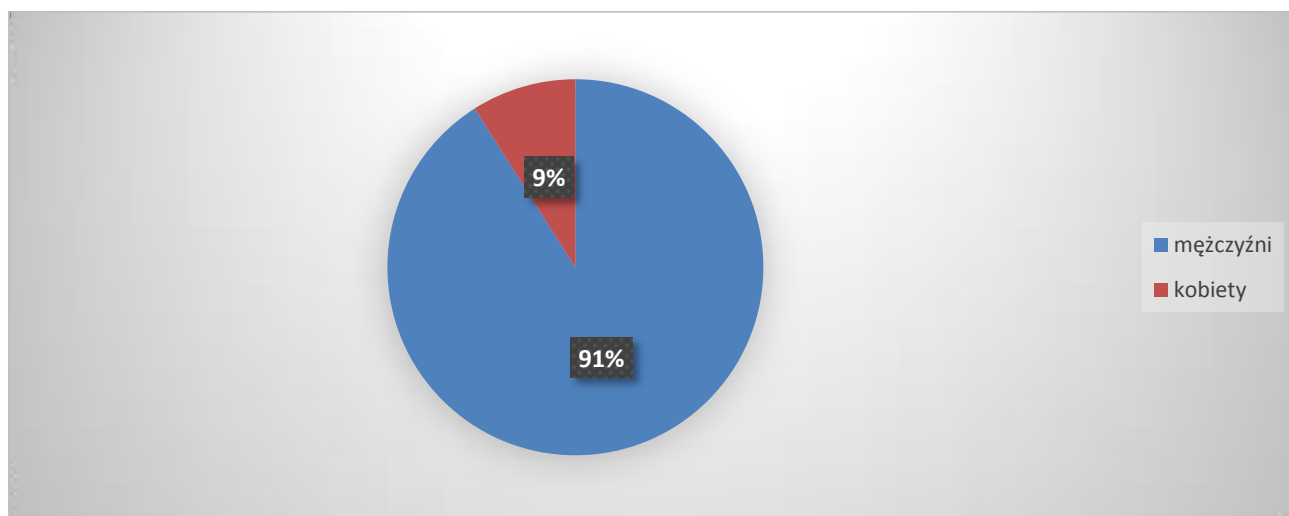
Rycina 30. Podział pacjentów z ostrym zatruciem alkoholem wg miejsca przekazania z SOR.

Średni czas hospitalizacji pacjenta z ostrym zatruciem alkoholem w SOR wyniósł 2 dni. Najdłuższy pobyt trwał 14 dni, w tym czasie w SOR przebywało 4 pacjentów, czterodniowego pobytu w oddziale wymagało 8 pacjentów, 3 dni w SOR spędziło 11 osób, 2 dni w oddziale przebywało 66 chorych, jednodniowego pobytu w SOR wymagało 110 osób.

W badanej grupie osób z ostrym zatruciem alkoholem aż 137 pacjentów powtórnie zgłosiło się do SOR. Sześciokrotnie do oddziału wracało 14 pacjentów, pięciokrotny powrót w SOR dotyczył 9 osób, kolejne cztery razy w oddziale znalazło się 16 osób, ponownej trzykrotnej hospitalizacji w SOR potrzebowało 59 osób, dwa powroty w SOR dotyczyły 32 osób, jeden raz w SOR wróciło 7 pacjentów, ani jednego powtórnego pobytu w SOR nie miało 62 osoby.

Pacjenci z zespołem odstawiennym

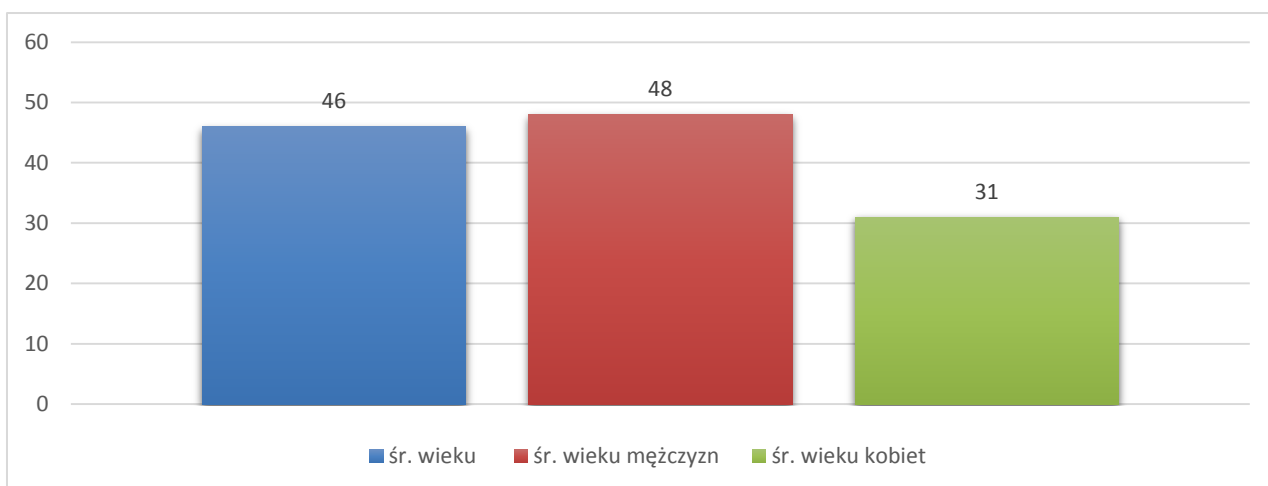
W badanej grupie osób z zespołem uzależnienia alkoholowego znalazły się 43 osoby (10,75% całej populacji, 11,2% populacji pacjentów z zaburzeniami psychicznymi) z zespołem odstawiennym. Wśród nich 39 mężczyzn (91%) i 4 kobiety (9%) (Rycina 31).



Rycina 31. Podział pacjentów z zespołem odstawiennym wg płci.

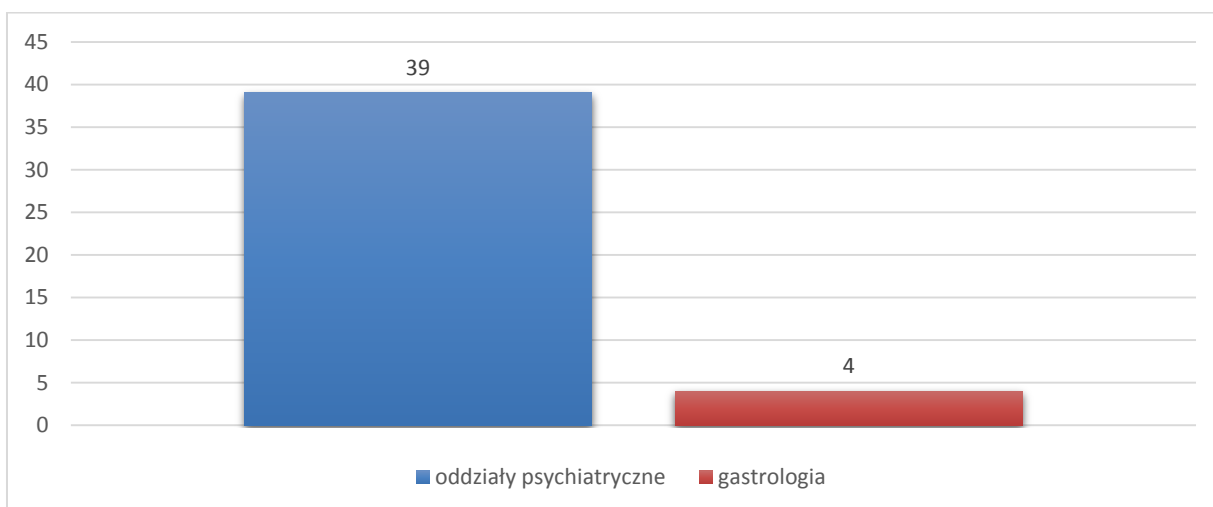
Średnia wieku pacjentów z zespołem odstawiennym wyniosła 46 lat. Średnia wieku mężczyzn – 48 lat - była znacznie wyższa od średniej wieku kobiet – 31 lat (Rycina 32).

Wszyscy pacjenci – 43 osoby przebywający w SOR z powodu zespołu odstawiennego byli trzeźwi. fWśród grupy osób z zespołem odstawiennym 25 osób zamieszkiwało tereny wiejskie, a 18 osób mieszkało w mieście, w badanej grupie nie było osób bezdomnych.



Rycina 32. Średnia wieku pacjentów z zespołem odstawiennym.

W badanej grupie pacjentów z zespołem odstawiennym 39 osób (91%) skierowano do dalszego leczenia w oddziałach psychiatrycznych, a 4 osoby (9%) przekazano w oddział gastrologii (Rycina 33). Z uwagi na niską liczebność badanej podgrupy wyniki przedstawiono w formie liczbowej.



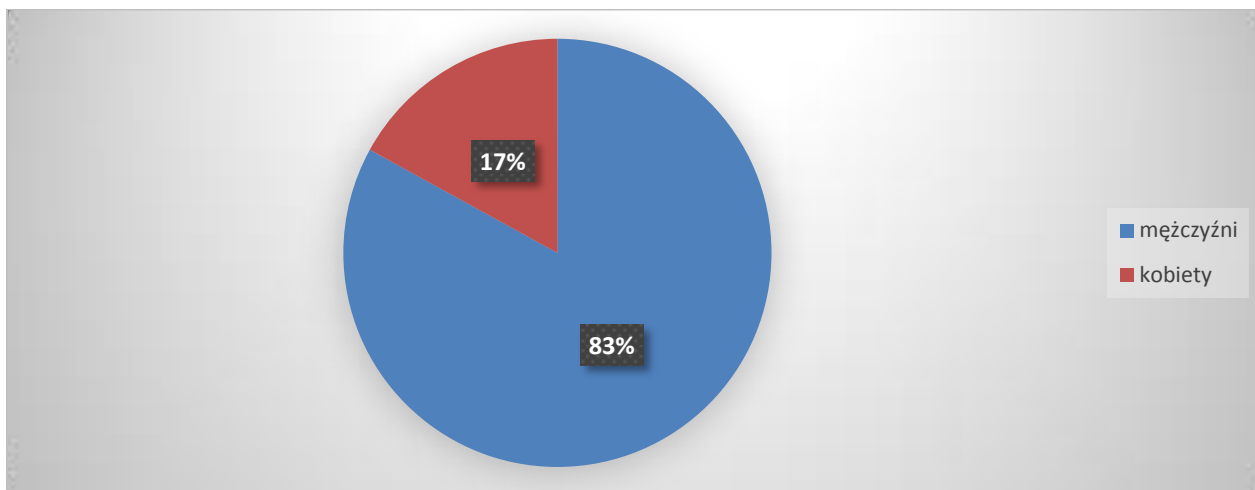
Rycina 33. Podział pacjentów z zespołem odstawiennym wg miejsca przekazania z SOR.

Średni czas pobytu w SOR pacjenta z zespołem odstawiennym wyniósł 1,5 dnia. Największa grupa pacjentów potrzebowała jednodniowego pobytu w oddziale 30 osób, natomiast pozostałych 13 osób przebywało w oddziale 2 dni.

Wśród pacjentów z zespołem odstawiennym 10 osób zgłosiło się ponownie do SOR. Czterokrotnie wróciło w oddział 4 pacjentów, dwukrotnie zgłosiło się 6 osób. Nie hospitalizowano ponownie w oddziale 33 osób.

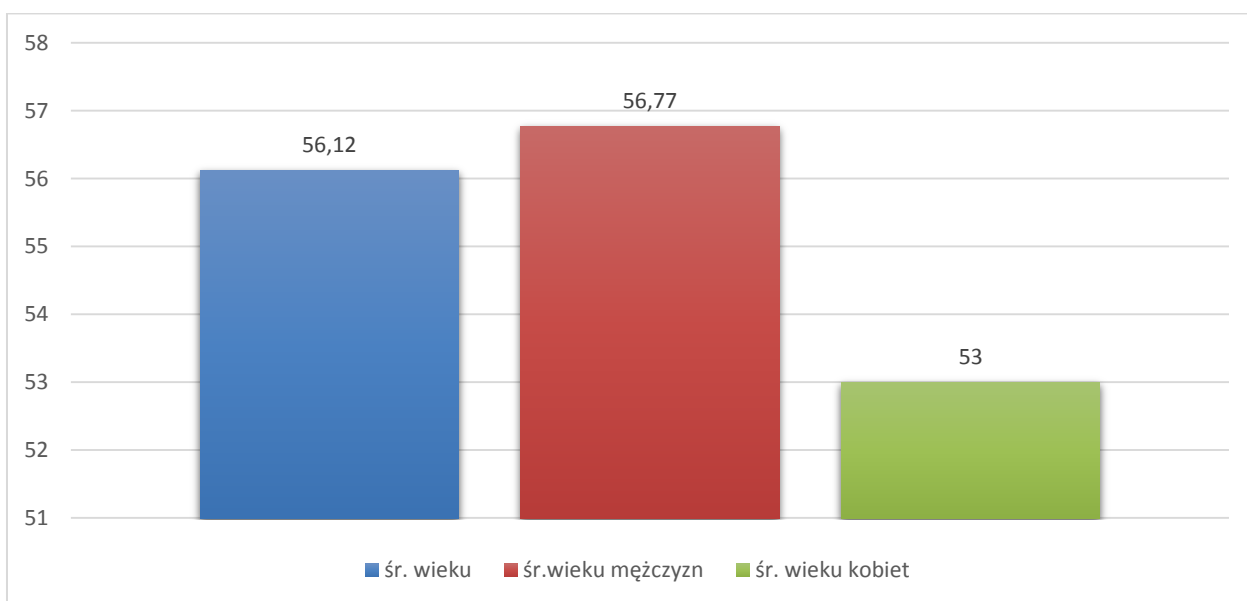
Pacjenci ze zmianami skórnymi

W badanej grupie osób z zespołem uzależnienia alkoholowego znalazło się 70 pacjentów (17,5%) ze zmianami skórnymi. Wśród nich 58 mężczyzn (83%) i 12 kobiet (17%) (Rycina 34).



Rycina 34. Podział pacjentów ze zmianami skórnymi wg płci.

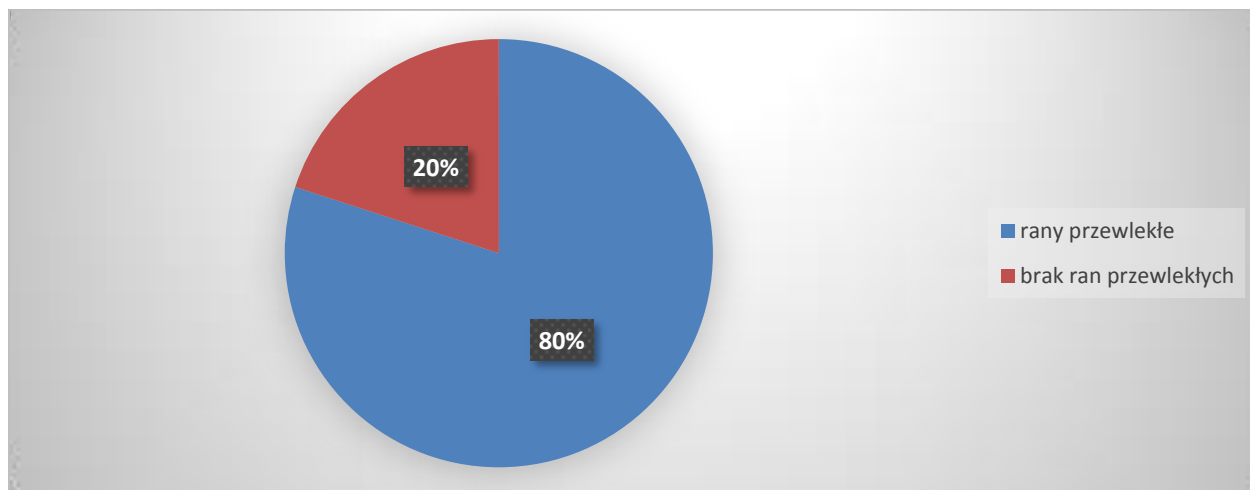
Średnia wieku pacjentów ze zmianami skórnymi wyniosła 56,12 lat. Średnia wieku mężczyzn to 56,77 lat, a średnia wieku kobiet – 53 lata (Rycina 35).



Rycina 35. Średnia wieku pacjentów ze zmianami skórnymi.

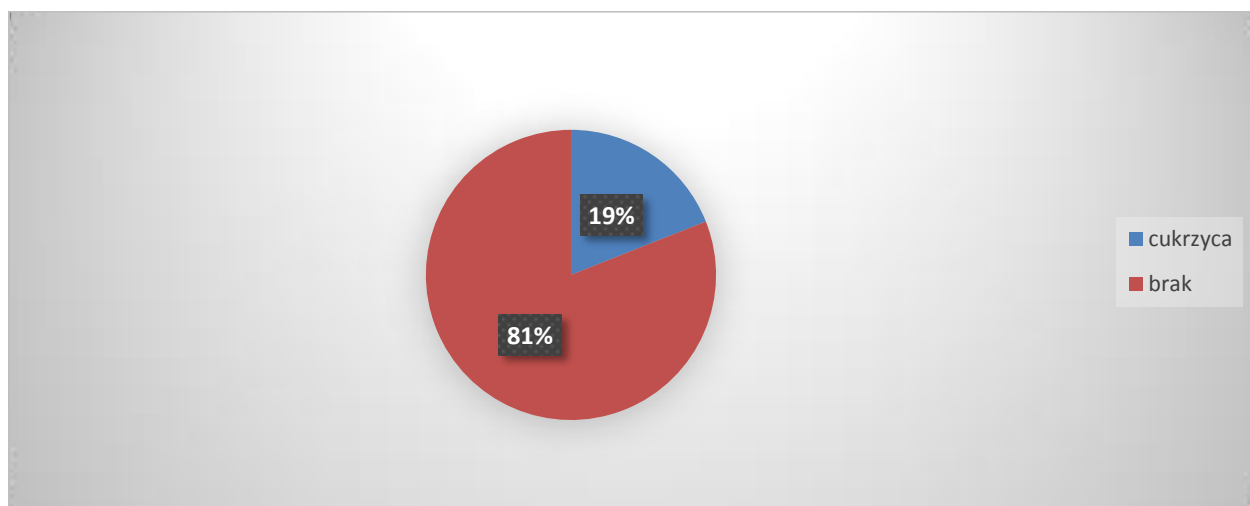
Wszyscy pacjenci ze zmianami skórnymi – 70 osób było pod wpływem alkoholu. Wśród pacjentów ze zmianami skórnymi przeważały osoby bezdomne – 41 osób, osób mieszkających w mieście było 19, 10 pacjentów pochodziło z terenów wiejskich.

W grupie pacjentów ze zmianami skórnymi 56 osób (80%) miało rany przewlekłe, (Rycina 36).



Rycina 36. Podział pacjentów ze zmianami skórnymi na posiadających lub nie posiadających ran przewlekłych.

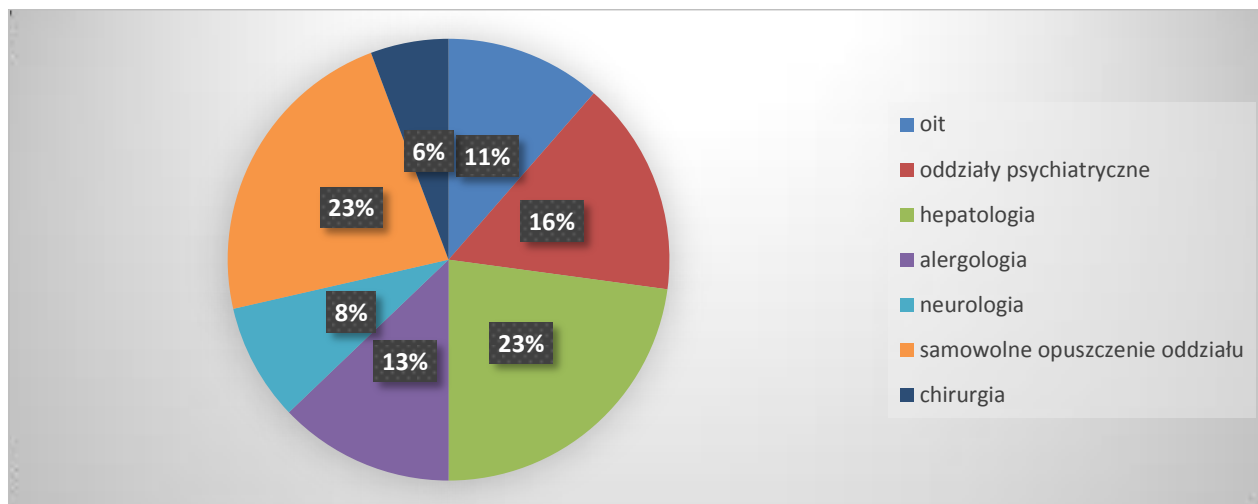
Wśród pacjentów ze zmianami skórnymi i ranami przewlekłymi 13 osób (19%) miało cukrzycę i cierpiało z powodu stopy cukrzycowej (Rycina 37).



Rycina 37. Podział pacjentów ze zmianami skórnymi i ranami przewlekłymi ze względu na występowanie cukrzycy i stopy cukrzycowej.

Większość pacjentów ze zmianami skórnymi samowolnie opuściła oddział – 16 osób (23%), 16 osób (23%) skierowano w oddział hepatologii, 11 osób (16%) przekazano w

oddziały psychiatryczne, w oddział alergologii trafiło 9 osób (13%), 8 chorych (11%) potrzebowało hospitalizacji w oddziale intensywnej terapii, 6 osób (8%) skierowano w oddział neurologii, a 4 pacjentów (6%) kontynuowało leczenie w oddziale chirurgii (Rycina 38).

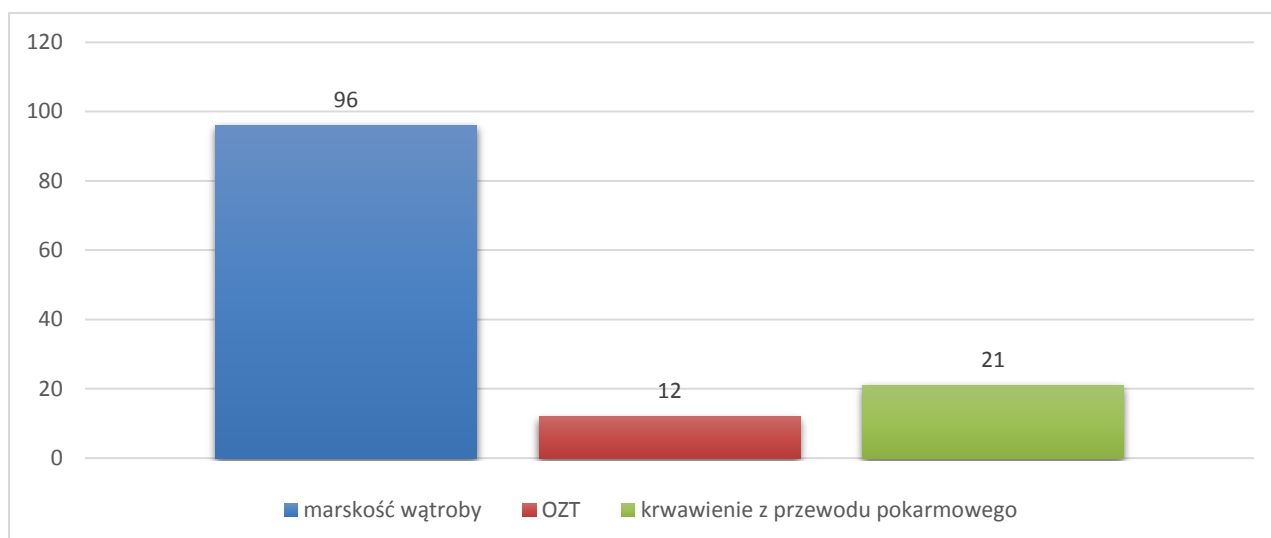


Rycina 38. Podział pacjentów ze zmianami skórnymi wg miejsca przekazania z SOR.

Średni czas hospitalizacji pacjenta ze zmianami skórnymi wyniósł 2 dni. Najdłuższa hospitalizacja trwała 13 dni – 4 pacjentów, trzydniowego pobytu w SOR potrzebowało 4 chorych, przez dwa dni przebywało w SOR 16 osób, jednodniowy pobyt w SOR przebyło 46 osób. W grupie pacjentów ze zmianami skórnymi 15 osób zgłosiło się ponownie do SOR. Czterokrotnie w oddział wracał 1 pacjent, trzykrotnie zgłaszało się 6 chorych, kolejne dwa razy przebywało w SOR 3 pacjentów, ponownej pojedynczej hospitalizacji potrzebowało 5 osób, 55 osób nie zgłosiło się ponownie do SOR.

Pacjenci z chorobami somatycznymi

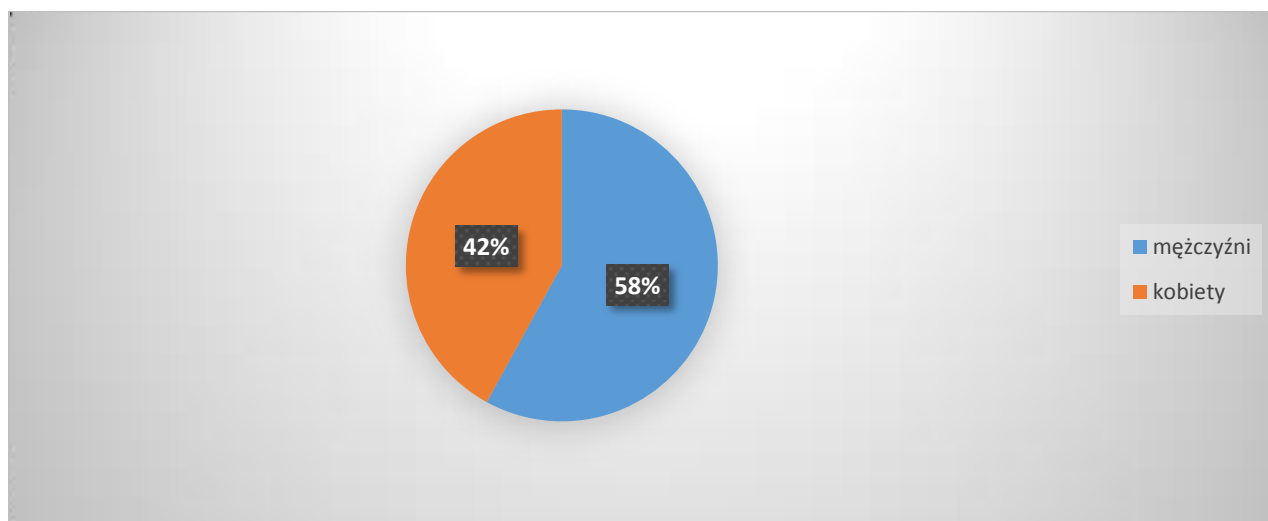
W badanej grupie pacjentów z zespołem zależności alkoholowej znalazło się 97 osób (24,25%) z marskością wątroby, 21 osób (5,25%) z krwawieniem z przewodu pokarmowego oraz 12 pacjentów (3%) z OZT (Rycina 39).



Rycina 39. Podział pacjentów z chorobami somatycznymi wg schorzeń.

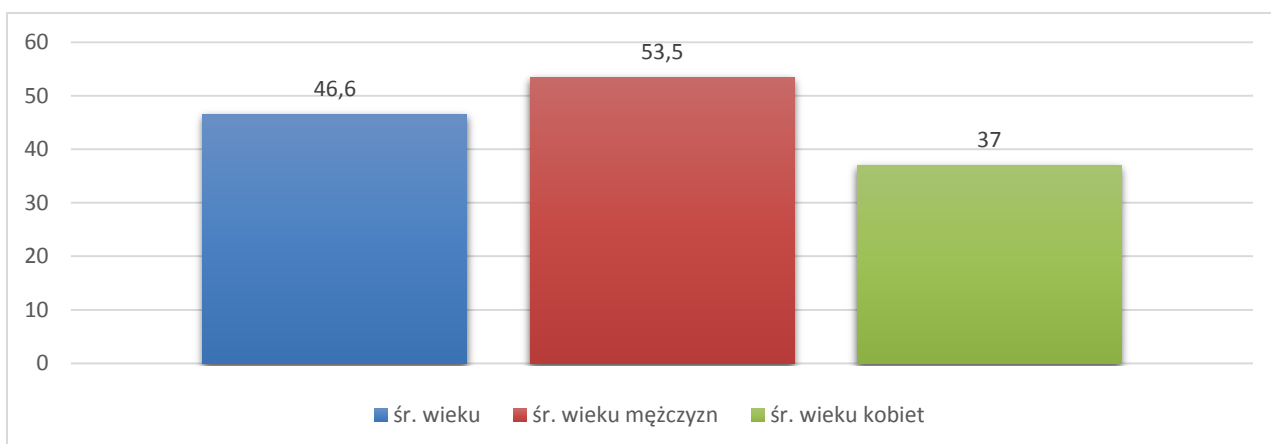
Pacjenci z ostrym zapaleniem trzustki (OZT)

Wśród badanej grupy osób z zespołem uzależnienia alkoholowego znalazło się 12 pacjentów (3% całej populacji, 5,82% populacji pacjentów z chorobami somatycznymi) z ostrym zapaleniem trzustki. Wśród nich 7 mężczyzn (58%) i 5 kobiet (42%) (Rycina 40).



Rycina 40. Podział pacjentów z OZT wg płci.

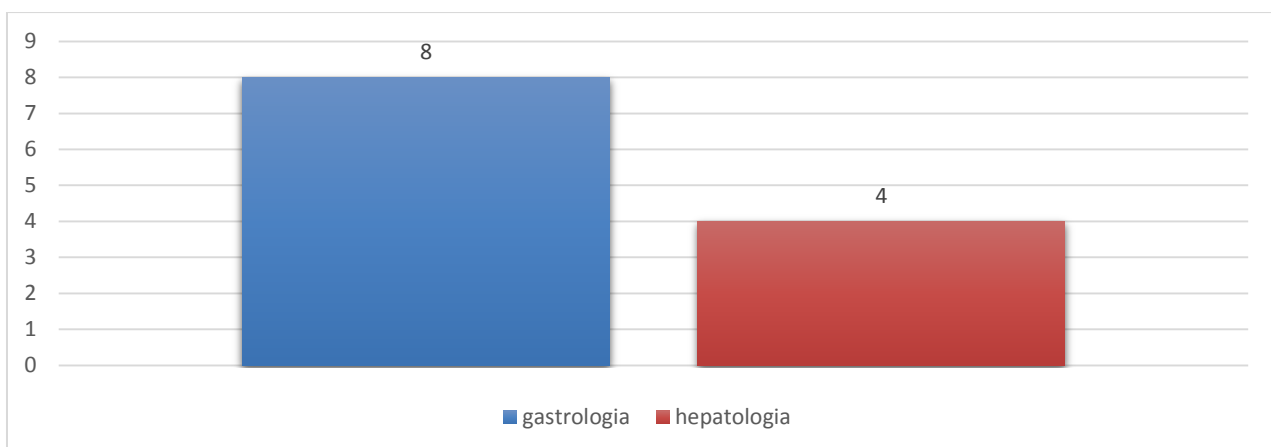
Średnia wieku pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki wyniosła 46.6 lat. Średnia wieku mężczyzn – 53,5 lat była znacznie wyższa niż średnia wieku kobiet – 37 lat (Rycina 41).



Rycina 41. Średnia wieku pacjentów z OZT

Wszyscy pacjenci z ostrym zapaleniem trzustki byli pod wpływem alkoholu. Cała grupa osób z ostrym zapaleniem trzustki była mieszkańcami miasta.

Wśród pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki 8 osób skierowano w oddział gastrologii, 4 osoby przekazano w oddział hepatologii (Rycina 42).



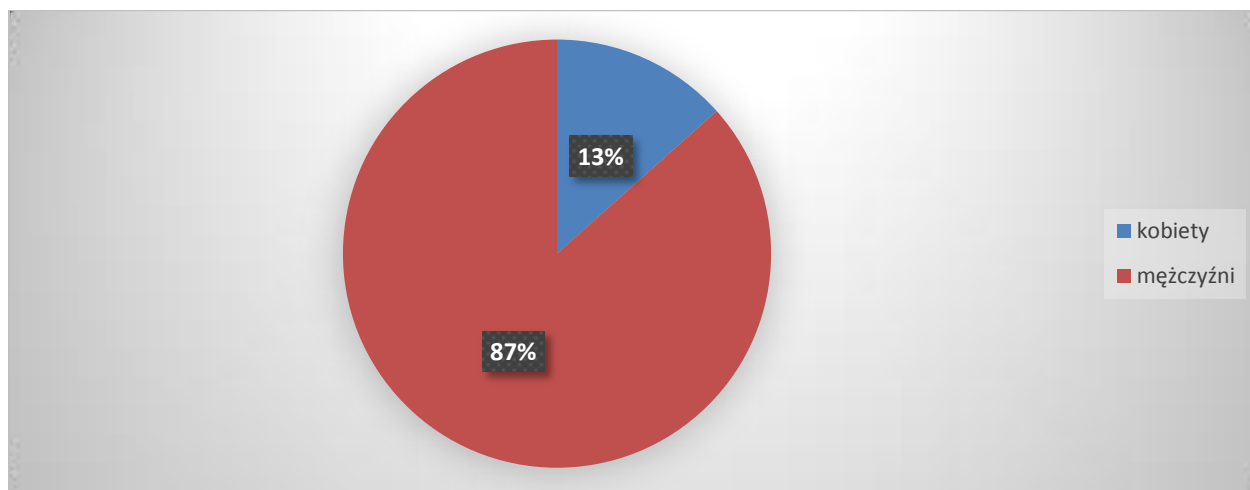
Rycina 42. Podział pacjentów z OZT ze względu na miejsce przekazania z SOR.

Średni czas hospitalizacji pacjenta z ostrym zapaleniem trzustki wyniósł 6 dni. Czternastodniowego pobytu w SOR potrzebowało 4 pacjentów, 3 dni w oddziale przebywało 3 osoby, jednodniowy pobyt w SOR dotyczył 5 chorych.

W badanej grupie pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki 3 osoby powróciły w SOR kolejne trzy razy, 2 osoby zgłosiło się ponownie dwa razy. Nie powróciło w SOR 7 pacjentów.

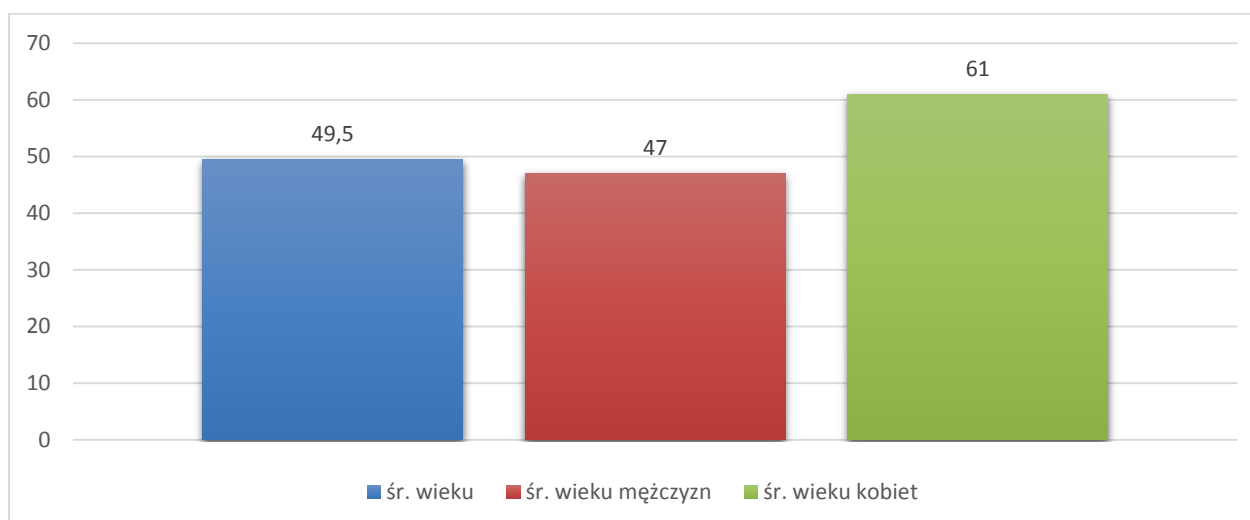
Pacjenci z marskością wątroby

W badanej populacji osób z zespołem uzależnienia alkoholowego znalazło się 97 osób (24,25% całej populacji, 47,1% populacji pacjentów z chorobami somatycznymi) z marskością wątroby. Wśród nich 84 (87%) mężczyzn i 13 kobiet (13%) (Rycina 43).



Rycina 43. Podział pacjentów z marskością wątroby wg płci.

Średnia wieku pacjentów z marskością wątroby wyniosła 49,5 lat. Wśród pacjentów z marskością wątroby średnia wieku kobiet wyniosła 61 lat i była znacznie wyższa niż średnia wieku mężczyzn – 47 lat (Rycina 44).



Rycina 44. Średnia wieku pacjentów z marskością wątroby.

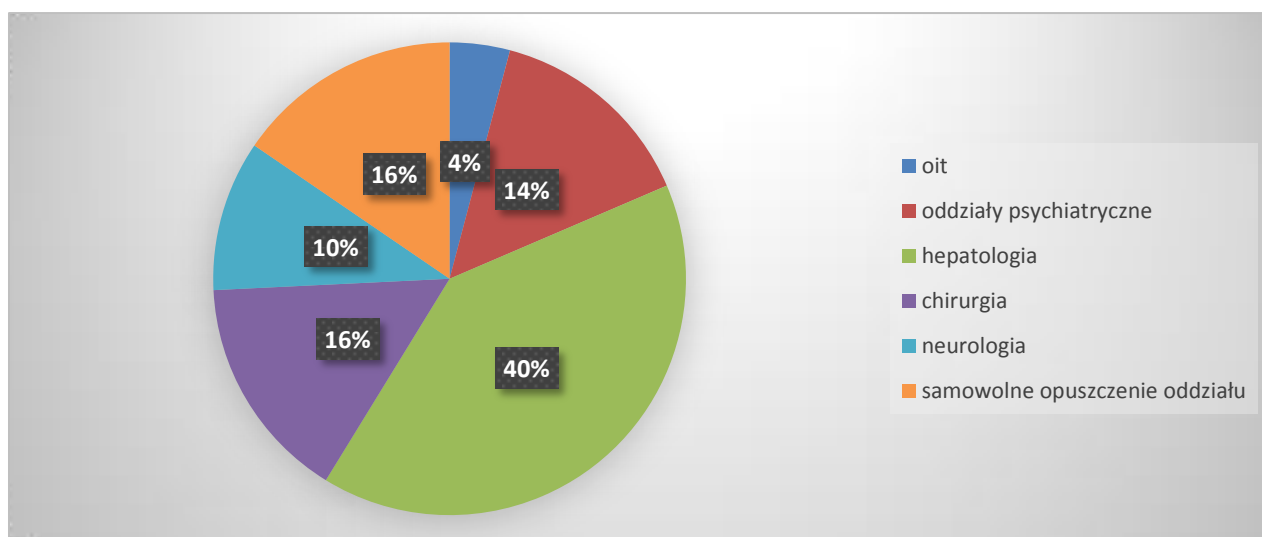
Wszyscy pacjenci z marskością wątroby byli pod wpływem alkoholu.

Największą grupę pacjentów stanowiły osoby mieszkające w mieście – 48 osób, osób bezdomnych było 33, a 16 pacjentów zamieszkiwało tereny wiejskie.

Największą grupę pacjentów z marskością wątroby skierowano w oddział hepatologii – 39 osób (40%), 15 pacjentów (16%) przekazano w oddział chirurgii, również 15 osób (16%) samowolnie opuściło oddział. W oddziały psychiatryczne skierowano 14 osób (14%), 10 chorych (10%) z powodu współistniejących zaburzeń neurologicznych przekazano w oddział neurologii, 4 osoby (4%) z marskością wątroby wymagały dalszego leczenia w oddziale intensywnej terapii (Rycina 45).

Średni czas pobytu pacjenta z marskością wątroby w SOR wyniósł 1 dzień. Dwudniowego pobytu w SOR potrzebowało 11 pacjentów, jeden dzień w oddziale przebywało 86 osób.

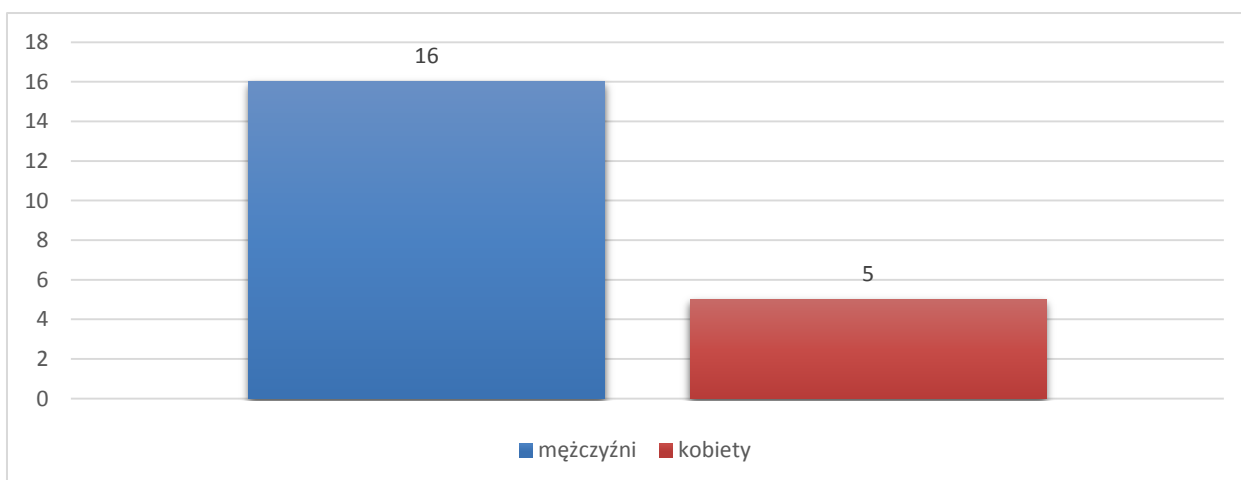
W grupie pacjentów z marskością wątroby 16 osób powróciło w SOR sześciokrotnie, 4 osoby przebywały w SOR jeszcze pięć razy, 14 chorych hospitalizowano powtórnie kolejne trzy razy, 27 osób powróciło w SOR jeden raz, 35 pacjentów nie potrzebowało powtórnego pobytu w oddziale.



Rycina 45. Podział pacjentów z marskością wątroby wg miejsca przekazania z SOR.

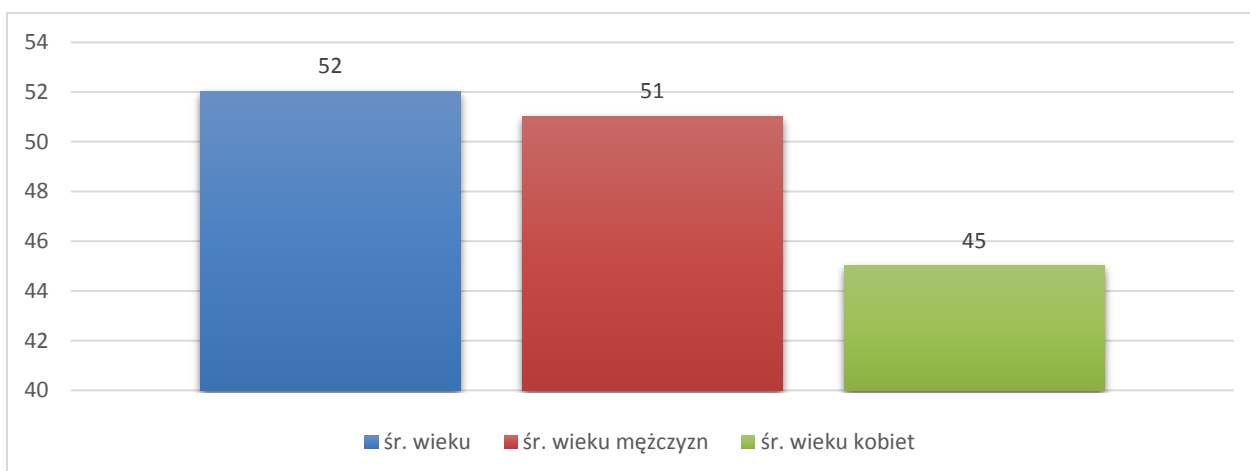
Pacjenci z krwawieniem z przewodu pokarmowego

W badanej grupie pacjentów z zespołem uzależnienia alkoholowego znalazło się 21 osób (5,25% całej populacji, 21,64% populacji pacjentów z chorobami somatycznymi) z krwawieniem z przewodu pokarmowego. Wśród nich 16 mężczyzn i 5 kobiet (Rycina 47). Z uwagi na niską liczebność podgrupy wyniki przedstawiono tylko w formie liczbowej.



Rycina 47. Podział pacjentów z krwawieniem z przewodu pokarmowego wg płci.

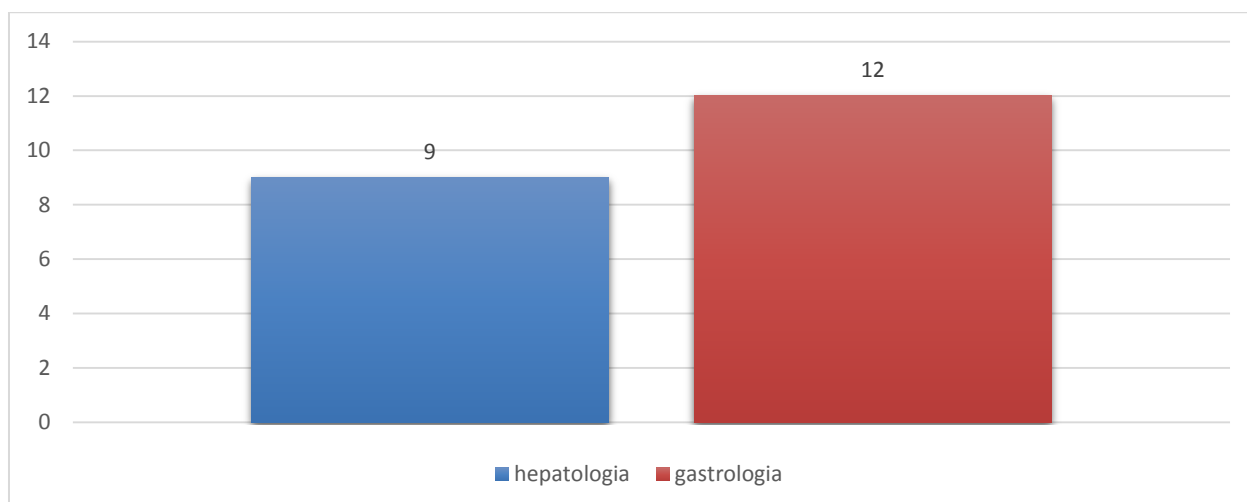
Średnia wieku pacjentów z krwawieniem z przewodu pokarmowego wyniosła 52 lata. Średnia wieku mężczyzn – 51 lat, a średnia wieku kobiet 45 lat (Rycina 48). Z uwagi na niską liczebność podgrupy wyniki przedstawiono tylko w formie liczbowej.



Rycina 48. Średnia wieku pacjentów z krwawieniem z przewodu pokarmowego.

W grupie pacjentów z krwawieniem z przewodu pokarmowego 17 osób znajdowało się pod wpływem alkoholu, 4 osoby były trzeźwe. W badanej populacji osób z krwawieniem z przewodu pokarmowego 12 osób mieszkało w mieście, 9 osób na wsi.

W oddział gastrologii przekazano 12 osób, pozostali chorzy zostali skierowani w oddział hepatologii (Rycina 49). Z uwagi na niską liczebność podgrupy wyniki przedstawiono tylko w formie liczbowej.



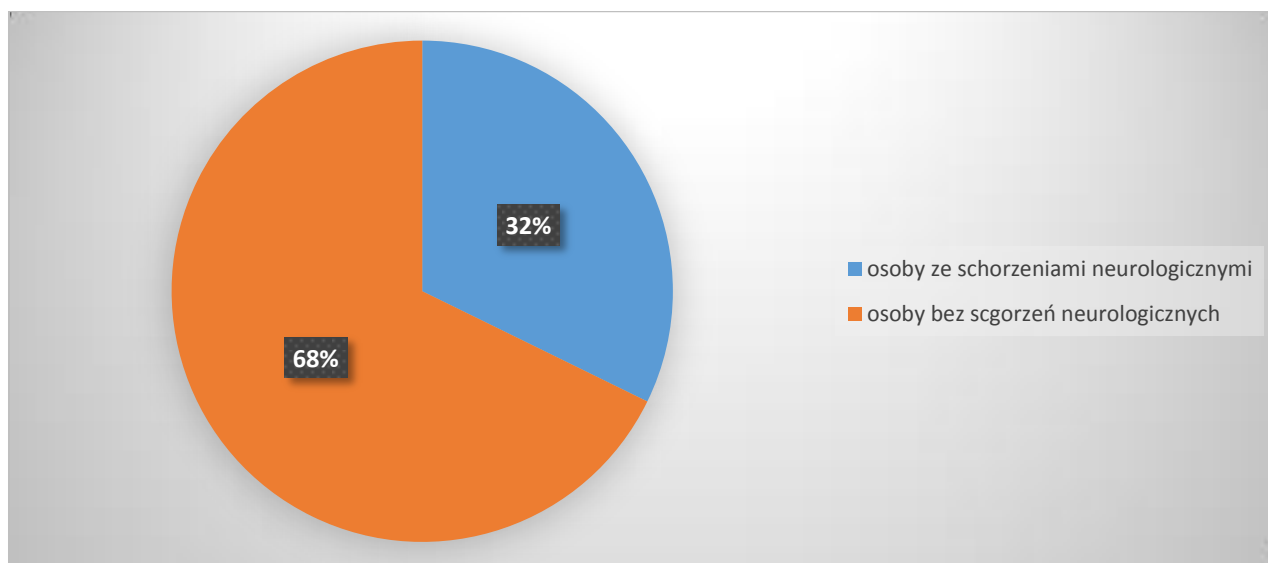
Rycina 49. Podział pacjentów z krwawieniem z przewodu pokarmowego wg miejsca przekazania z SOR.

Średni czas pobytu pacjenta z krwawieniem z przewodu pokarmowego w SOR wyniósł 1 dzień. Dwudniowego pobytu w SOR wymagało 3 pacjentów, jeden dzień w oddziale przebywało 18 chorych.

Pięciokrotnie powróciło w SOR 6 pacjentów, 3 osoby hospitalizowano w oddziale jeszcze trzykrotnie, 12 osób nie powróciło w SOR.

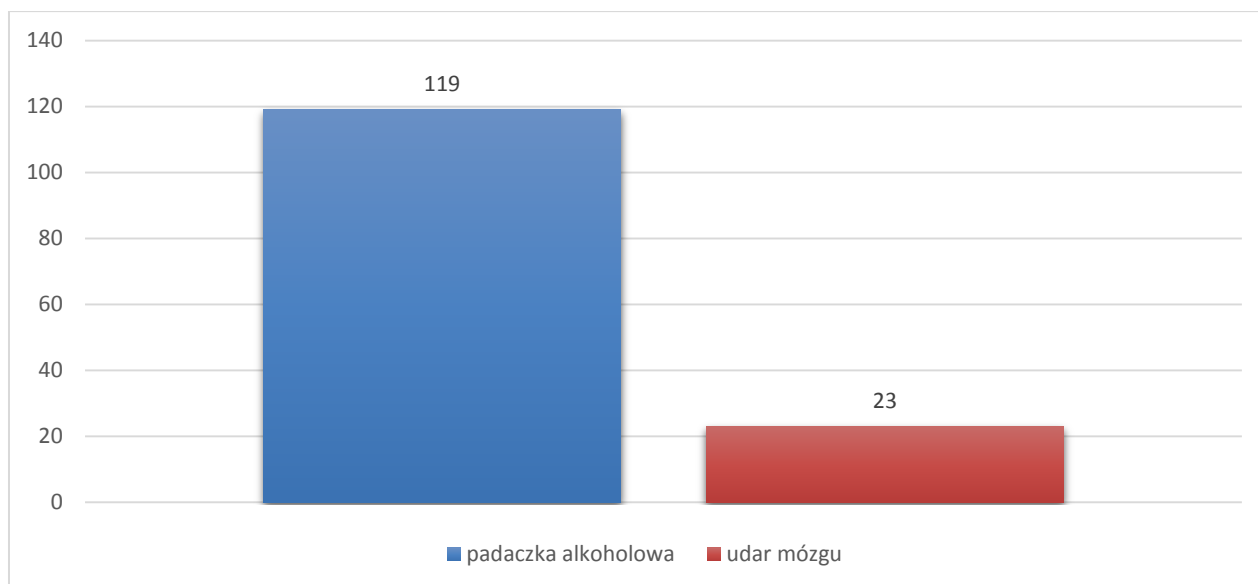
Pacjenci z chorobami neurologicznymi

W badanej grupie pacjentów z zespołem uzależnienia alkoholowego znalazło się 129 osób (32,25%) z chorobami neurologicznymi (Rycina 50).



Rycina 50. Występowanie schorzeń neurologicznych.

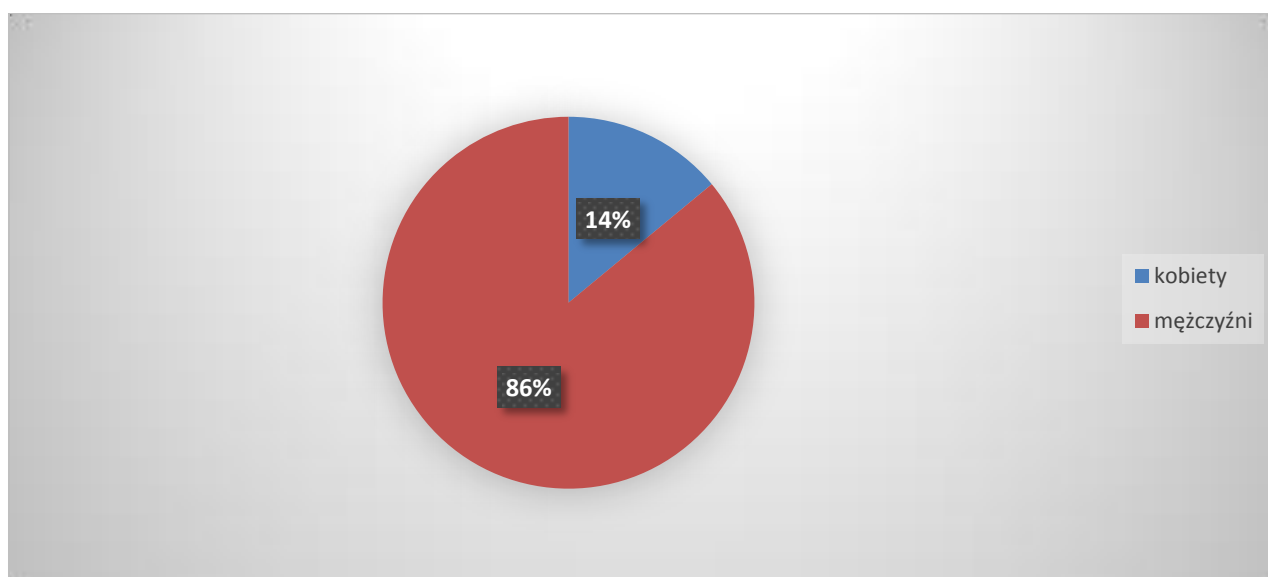
Wśród nich 119 pacjentów z padaczką alkoholową oraz 23 osoby z udarem mózgu (Rycina 51).



Rycina 51. Podział pacjentów ze schorzeniami neurologicznymi

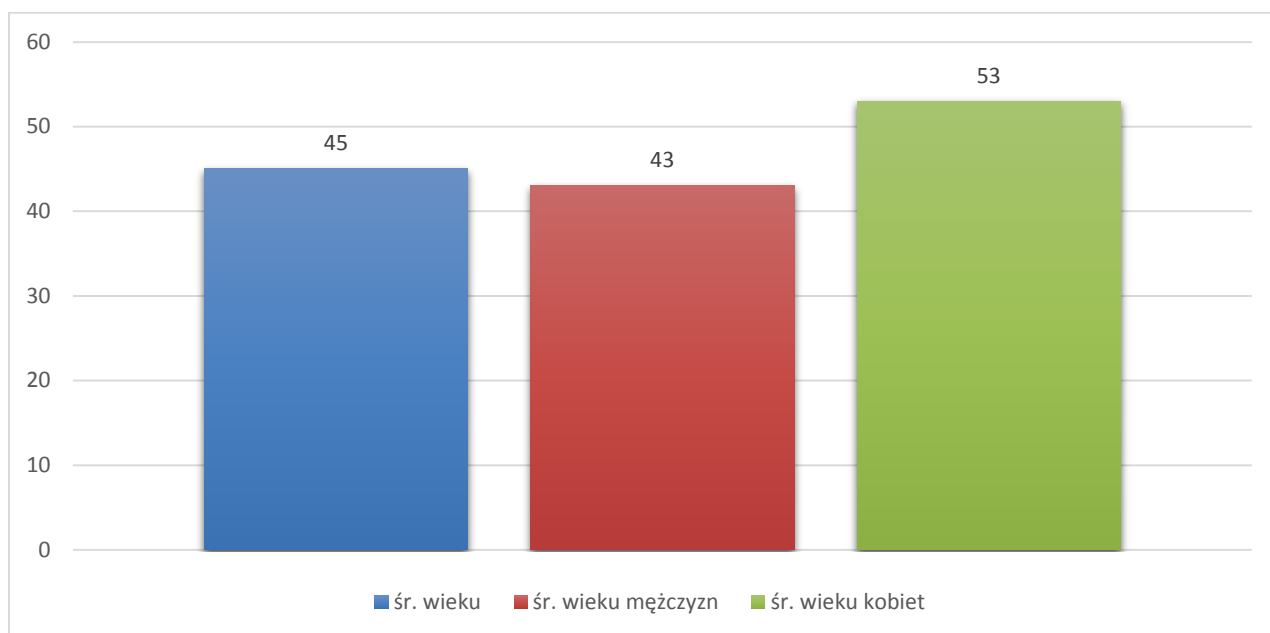
Pacjenci z padaczką alkoholową

W badanej grupie pacjentów z zespołem uzależnienia alkoholowego znalazło się 119 osób (29,75% całej populacji, 92,25% populacji pacjentów z chorobami neurologicznymi) z padaczką alkoholową. Wśród nich 17 kobiet (14%) i 102 mężczyzn (86%) (Rycina 52).



Rycina 52. Podział pacjentów z padaczką alkoholową wg płci.

Średnia wieku pacjentów z padaczką alkoholową wyniosła 45lat. Średnia wieku kobiet – 53 lata, a średnia wieku mężczyzn 43 lata (Rycina 53).



Rycina 53. Średnia wieku pacjentów z padaczką alkoholową.

W grupie pacjentów z padaczką alkoholową 97 osób znajdowało się pod wpływem alkoholu, 22 osoby były trzeźwe.

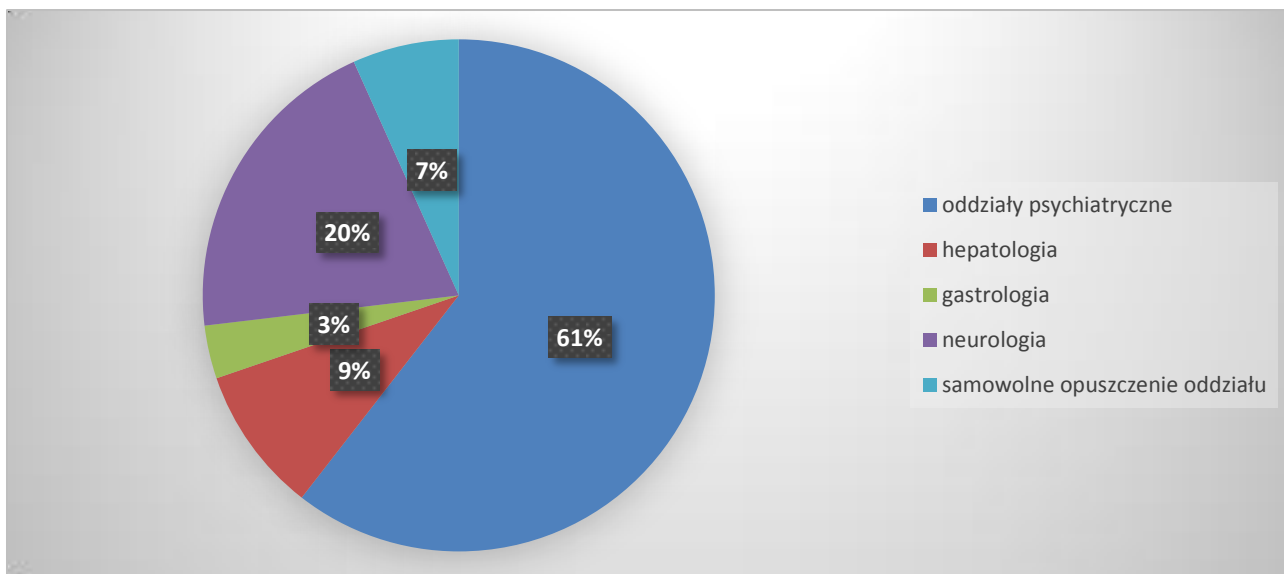
W grupie pacjentów z padaczką alkoholową 33 osoby (27,73%) doznało obrażeń ciała na skutek wystąpienia napadu drgawkowego.

Wśród pacjentów z padaczką alkoholową 81 osób mieszkało w mieście, 23 osoby były bezdomne, a 15 osób zamieszkiwało tereny wiejskie.

Wśród pacjentów z padaczką alkoholową największa grupa – 72 osoby (61%) – została skierowana w oddziały psychiatryczne, w oddział neurologii przekazano 24 pacjentów (20%), 11 chorych (9%) kontynuowało hospitalizację w oddziale hepatologii, 8 osób (7%) samowolnie opuściło oddział, a 4 chorych (3%) przekazano w oddział gastrologii (Rycina 54).

Średni czas hospitalizacji pacjenta z padaczką alkoholową wyniósł 2 dni, 4 osoby przebywały w SOR 14 dni, 28 osób wymagało dwudniowego pobytu w oddziale, 1 dzień w SOR przebywało 87 pacjentów.

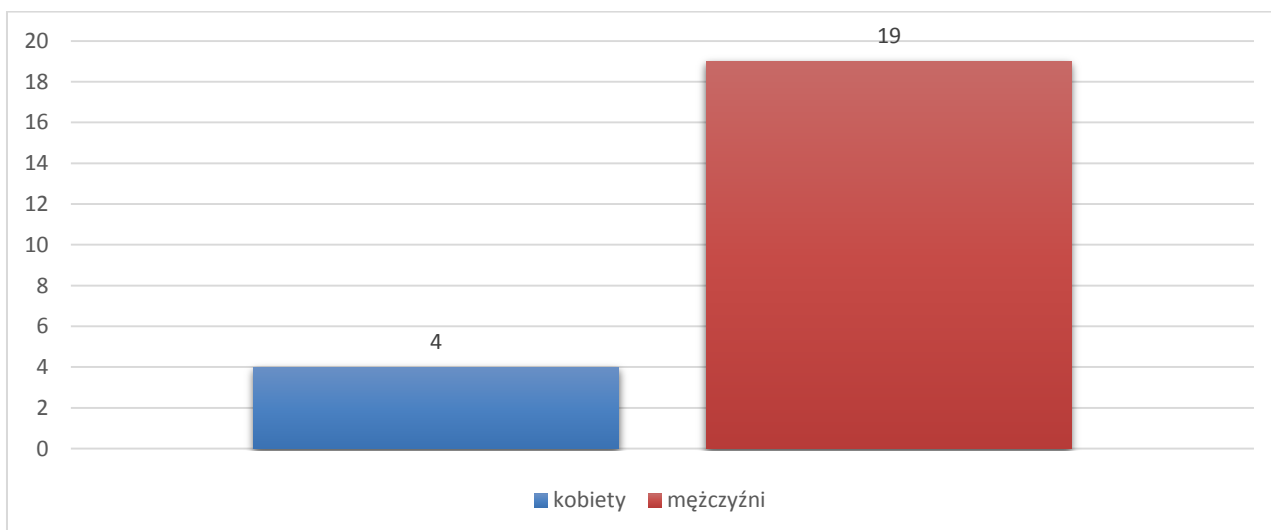
Pięciokrotnie w SOR zgłosiło się 4 pacjentów, trzykrotnie ponownie hospitalizowano 20 osób, kolejne dwa razy w oddział zgłosiło się 4 osoby, 5 pacjentów przebywało w SOR jeden raz po pierwszej hospitalizacji, 86 osób nie powróciło do SOR.



Rycina 54. Podział pacjentów z padaczką alkoholową wg miejsca przekazania z SOR.

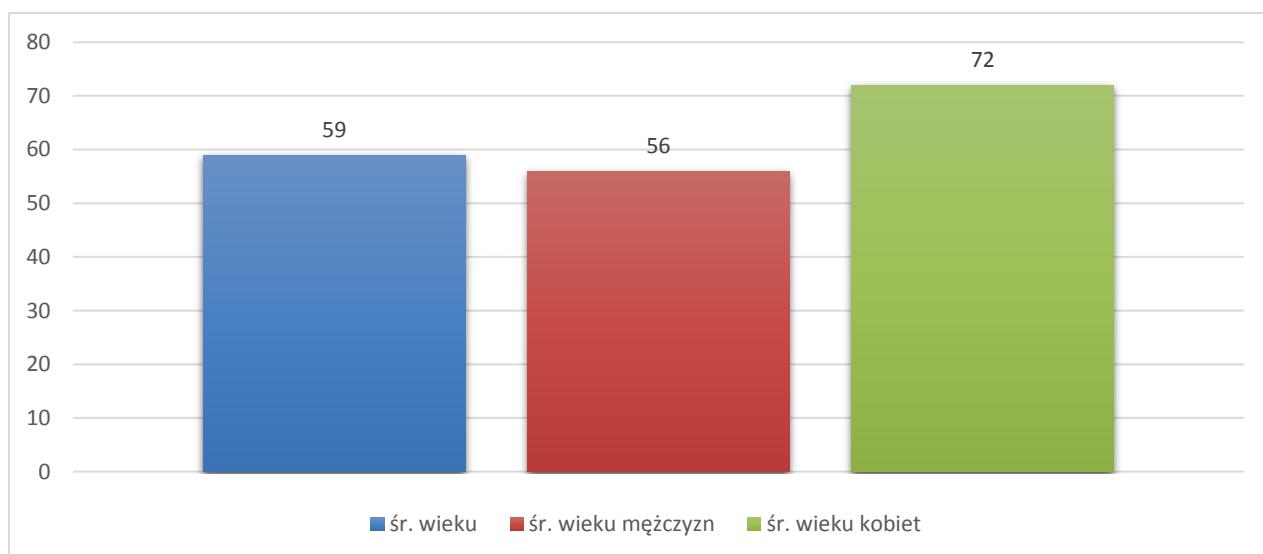
Pacjenci z udarami mózgu

W badanej grupie osób z zespołem uzależnienia alkoholowego znalazły się 23 osoby (5,75% całej populacji, 17,82% populacji pacjentów ze schorzeniami neurologicznymi) z udarem mózgu. Wśród nich 4 kobiety i 19 mężczyzn (Rycina 55).



Rycina 55. Podział pacjentów z udarem mózgu wg płci.

Średnia wieku pacjentów z udarem mózgu wyniosła 59 lat. Średnia wieku kobiet – 72 lata, była znacznie wyższa niż średnia wieku mężczyzn – 56 lat (Rycina 56).

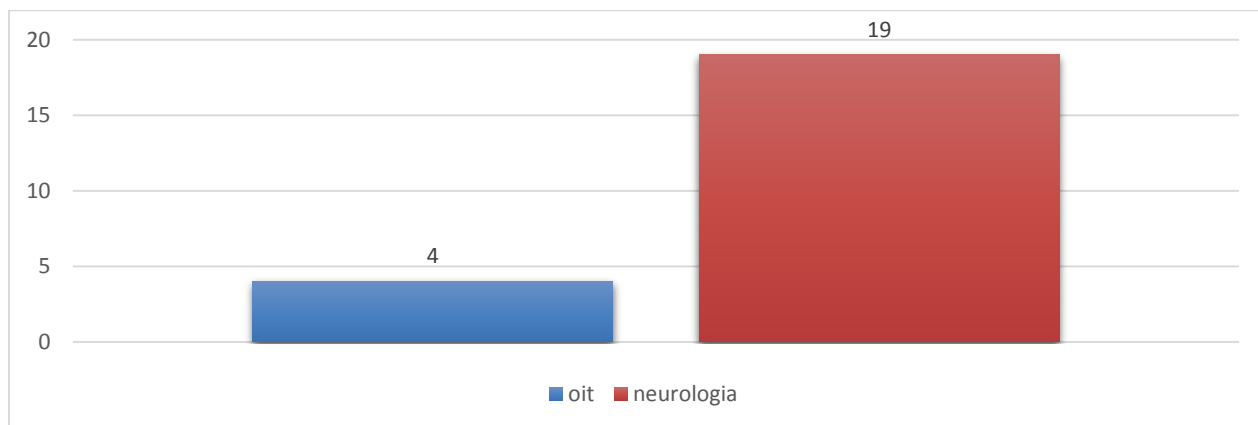


Rycina 56. Średnia wieku pacjentów z udarem mózgu.

Wszyscy pacjenci (23 osoby) z udarem mózgu znajdowali się pod wpływem alkoholu.

W grupie osób z udarem mózgu 17 osób mieszkało w mieście, a 6 osób to osoby bezdomne.

Wśród pacjentów z udarami mózgu 19 osób skierowano w oddział neurologii, 4 osoby potrzebowały dalszego leczenia w oddziale intensywnej terapii (Rycina 57).



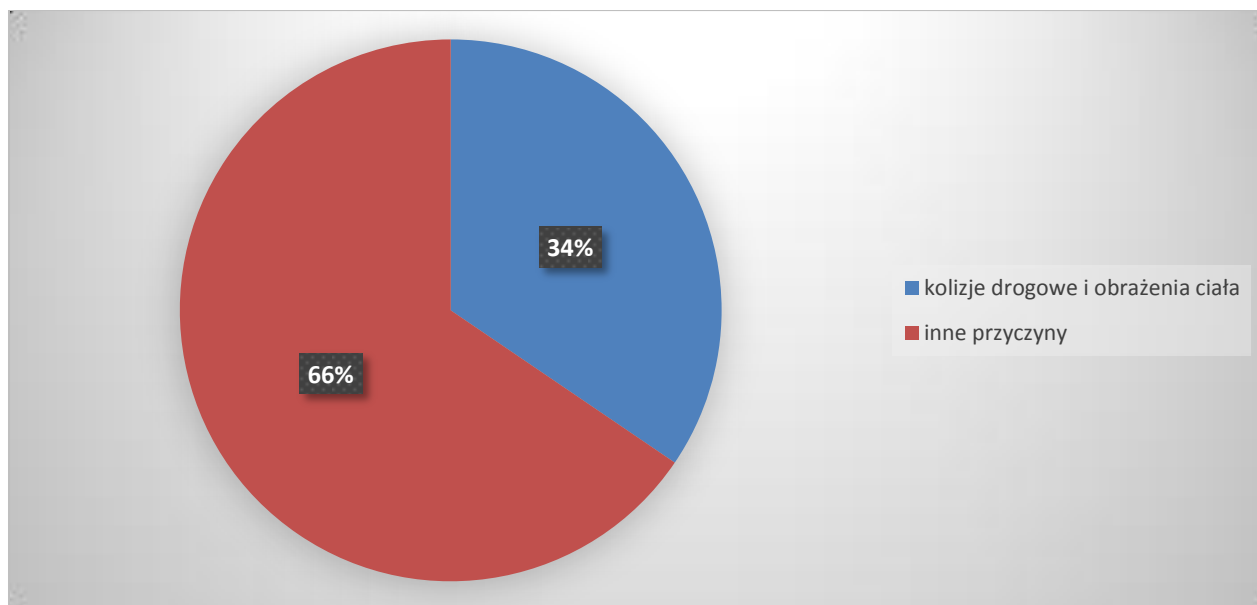
Rycina 57. Podział pacjentów z udarem mózgu wg miejsca przekazania z SOR.

Średni czas hospitalizacji pacjenta z udarem mózgu wyniósł 1 dzień. Dwudniowego pobytu w SOR wymagały 4 osoby, 19 osób przebywało w oddziale 1 dzień.

Z grupy pacjentów udarem mózgu nikt nie zgłosił się ponownie do SOR.

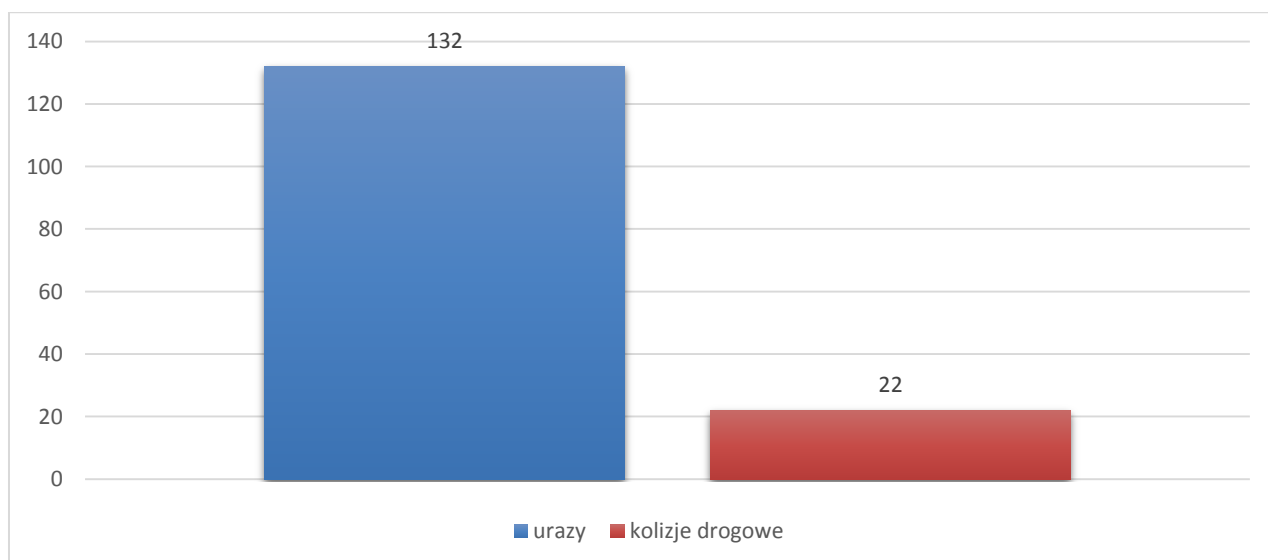
Pacjenci urazowi i pacjenci po kolizjach drogowych

W badanej populacji pacjentów z zespołem uzależnienia alkoholowego z powodu kolizji i urazów ciała w SOR znalazło się 138 osób (34,5%) (Rycina 58).



Rycina 58. Pacjenci przyjęci z powodu kolizji i obrażeń ciała.

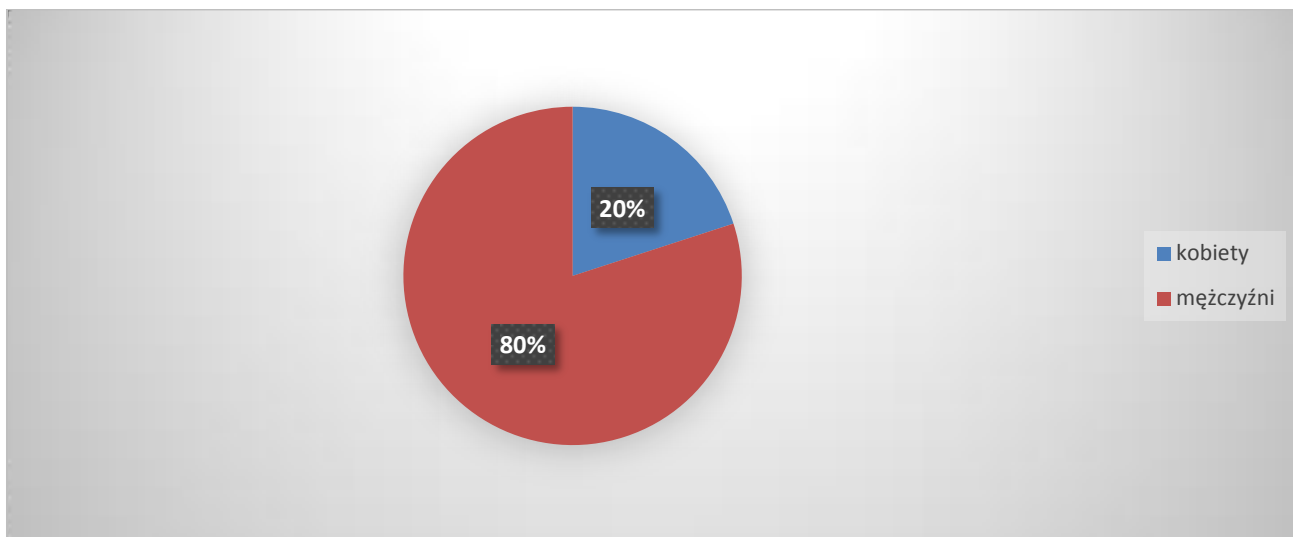
Z urazami spowodowanymi nadużyciem alkoholu przyjęto w SOR 132 osoby, z powodu kolizji drogowych hospitalizowano 22 pacjentów (Rycina 59).



Rycina 59. Podział pacjentów po kolizjach i z obrażeniami ciała.

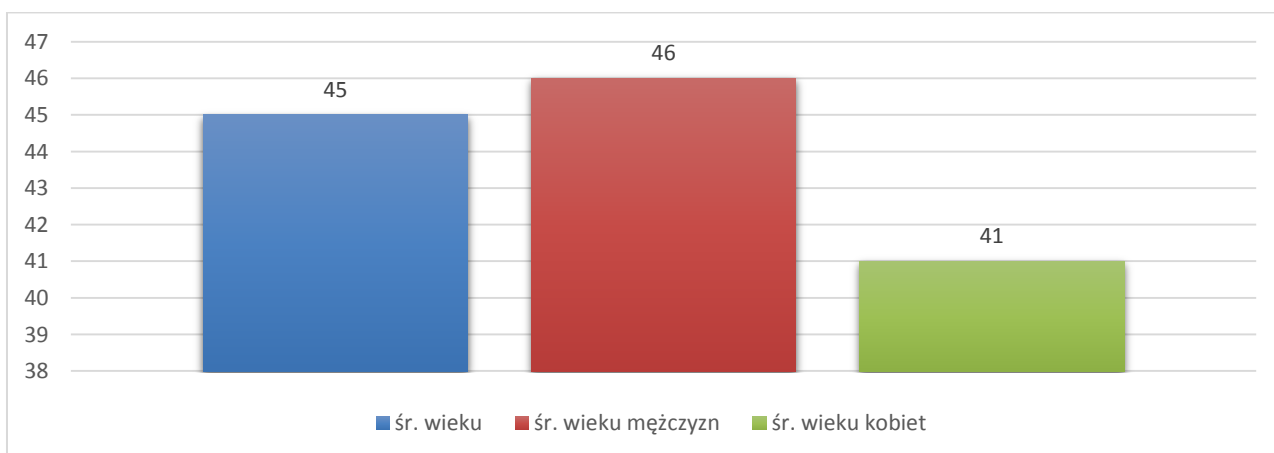
Pacjenci z urazem spowodowanym nadużyciem alkoholu

W badanej grupie pacjentów z zespołem uzależnienia alkoholowego znalazły się 132 (33% całej populacji, 95,65% populacji pacjentów po kolizjach i z obrażeniami ciała) osoby z urazem spowodowanym nadużyciem alkoholu. Wśród nich 106 mężczyzn i 26 kobiet (Rycina 60).



Rycina 60. Podział pacjentów z urazem spowodowanym nadużyciem alkoholu.

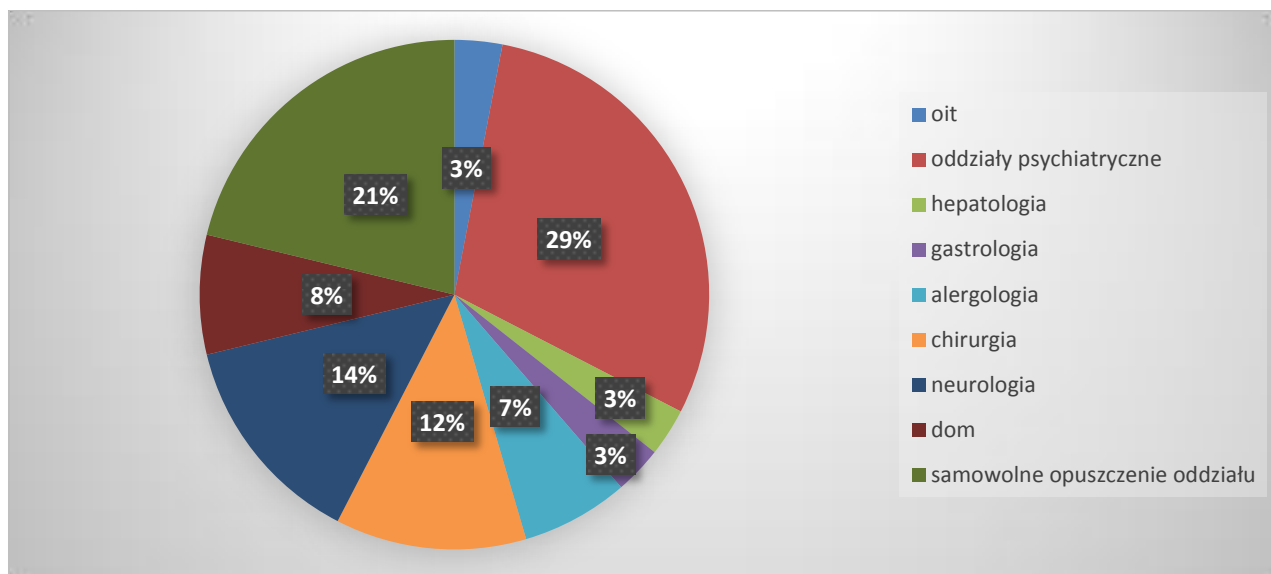
Średnia wieku pacjentów z urazem spowodowanym nadużyciem alkoholu wyniosła 45 lat. Średnia wieku mężczyzn 46 lat, a średnia wieku kobiet 41 lat (Rycina 61).



Rycina 61. Średnia wieku pacjentów z urazem spowodowanym nadużyciem alkoholu.

Wszyscy pacjenci z urazem spowodowanym nadużyciem alkoholu (132 osoby) znajdowali się pod wpływem alkoholu.

Najliczniejsza grupa osób z urazem spowodowanym nadużyciem alkoholu została przeniesiona na oddziały psychiatryczne – 39 osób (29%), 28 osób samowolnie opuściło oddział (21%), po 4 osoby (3%) zostały przekazane w oddział intensywnej terapii, gastrologię i hepatologię (Rycina 62).



Rycina 62. Podział pacjentów z urazem spowodowanym nadużyciem alkoholu wg miejsca przekazania z SOR.

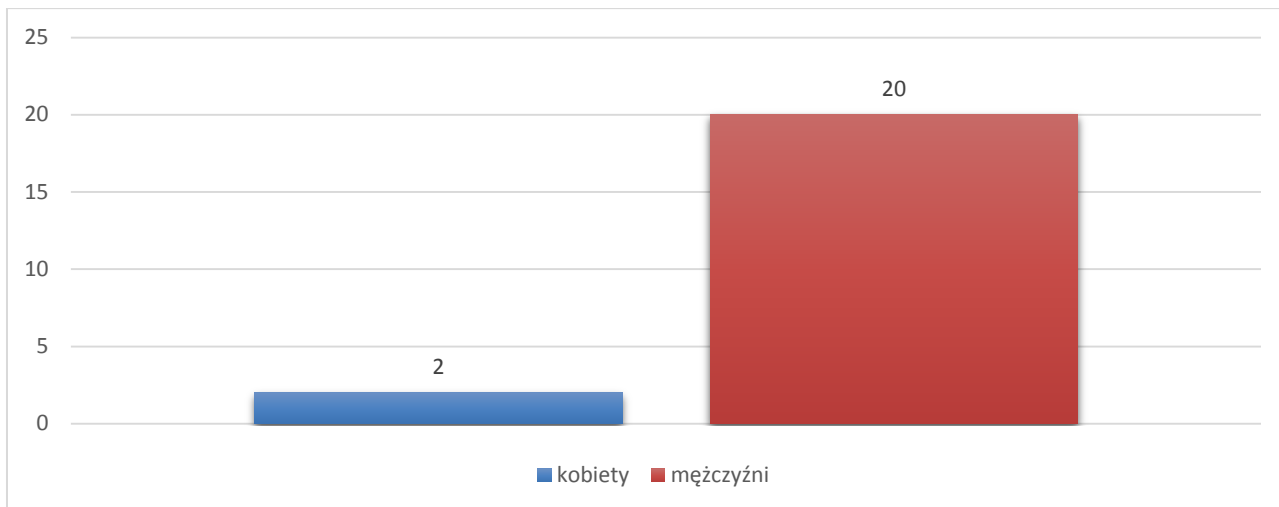
Średni czas pobytu pacjenta z urazem spowodowanym nadużyciem alkoholu wyniósł 2 dni. Siedmiodniowego pobytu w oddziale wymagało 4 pacjentów, trzydniowej hospitalizacji w SOR poddano 8 osób, 34 chorych przebywało w SOR 2 dni, 86 osób przebywało w SOR 1 dzień.

Pięciokrotnie wróciło w SOR 18 osób, czterokrotnie w oddziale znalazły się 4 osoby, 17 pacjentów przebywało w SOR powtórnie 3 razy, 19 osób powróciło do SOR dwukrotnie, 5 pacjentów zgłosiło się w SOR jeszcze jeden raz, a 69 osób nie powróciło do SOR.

Pacjenci po kolizjach drogowych

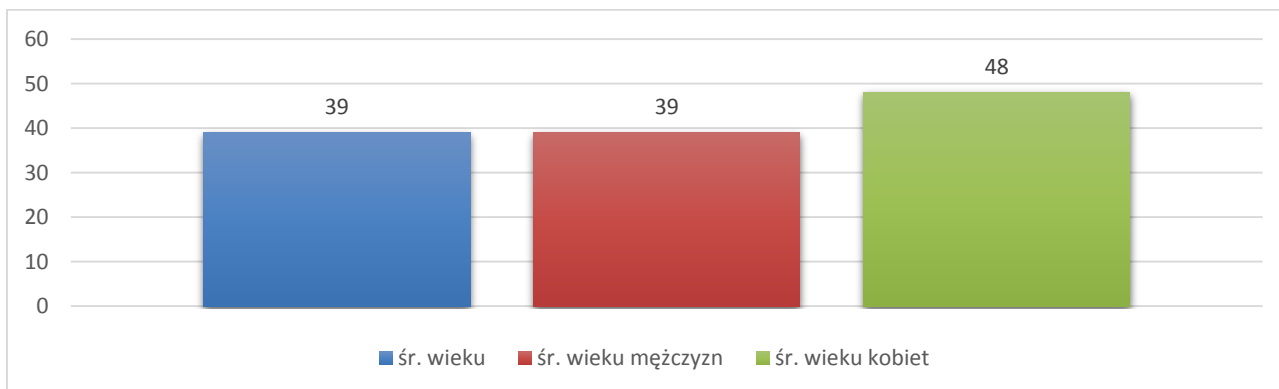
W badanej grupie pacjentów z zespołem uzależnienia alkoholowego znalazły się 22 osoby (5,5% całej populacji, 15,94% populacji pacjentów po kolizjach i z obrażeniami ciała) po kolizjach drogowych spowodowanych nadużyciem alkoholu. Wśród nich 2 kobiety i 20

mężczyzn (Rycina 63). Z uwagi na niską liczebność podgrupy dane przedstawiono w formie liczbowej.



Rycina 63. Podział pacjentów po kolizjach drogowych wg płci.

Średnia wieku pacjentów po kolizjach drogowych spowodowanych nadużyciem alkoholu wyniosła 39 lat, tyle samo wyniosła średnia wieku mężczyzn. Średnia wieku kobiet to 48 lat (Rycina 64). Z uwagi na niską liczebność podgrupy dane przedstawiono w formie liczbowej.

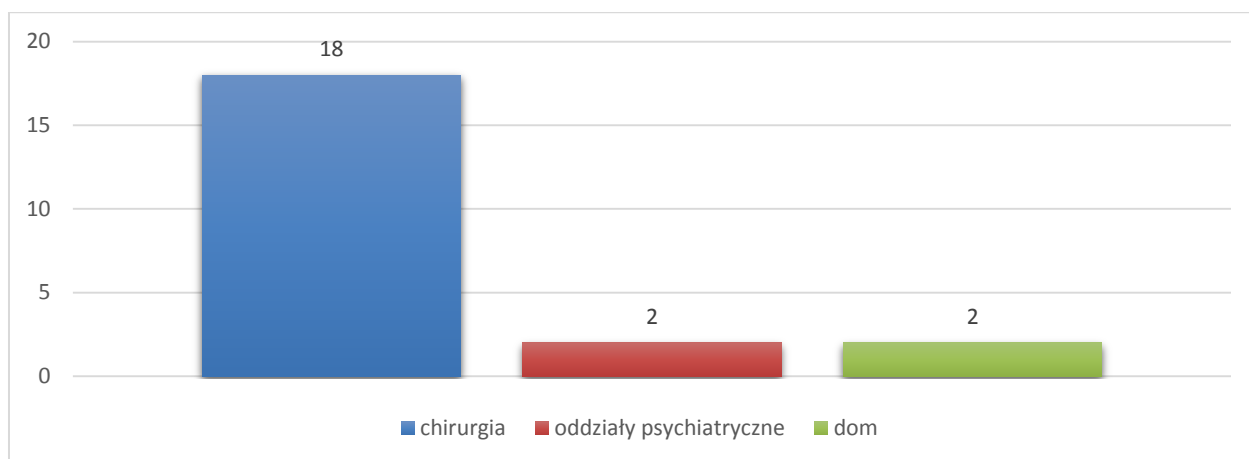


Rycina 64. Średnia wieku pacjentów po kolizjach drogowych.

Wszyscy pacjenci po kolizjach drogowych znajdowali się pod wpływem alkoholu.

Wśród pacjentów po kolizjach drogowych spowodowanych nadużyciem alkoholu 18 osób zamieszkiwało tereny wiejskie, 4 osoby były mieszkańcami miast.

Najliczniejsza grupa pacjentów po kolizjach drogowych została przekazana w oddział chirurgii – 18 osób, 2 osoby zostały skierowane w oddziały psychiatryczne, 2 wypisano do domu (Rycina 65). Z uwagi na niską liczebność podgrupy dane przedstawiono w formie liczbowej.



Rycina 65. Podział pacjentów po kolizjach drogowych wg miejsca przekazania z SOR.

Średni czas hospitalizacji pacjenta po kolizji drogowej spowodowanej nadużyciem alkoholu wyniósł 1 dzień. Dwa dni przebywał w SOR 4 pacjentów, jednodniowy pobyt w SOR dotyczył 18 osób.

W grupie pacjentów po kolizjach drogowych spowodowanych nadużyciem alkoholu 2 osoby wróciły do SOR trzy razy, 1 osoba zgłosiła się w SOR dwukrotnie, 19 osób nie powróciło w SOR.

DYSKUSJA

Według badań przeprowadzonych przez Instytut Psychiatrii i Neurologii, w Polsce około 12% dorosłej populacji (3 mln) nadużywa alkoholu, a 2,4% (600 tys.) cierpi z powodu zespołu uzależnienia od alkoholu [56,57]. W grupie osób spożywających alkohol w szkodliwy dla zdrowia i życia sposób zdecydowanie dominują mężczyźni – aż 6 razy częściej [14].

Dysfunkcje związane ze spożywaniem alkoholu przejawia około 21% mężczyzn i 3,5% kobiet. Najwyższy odsetek osób uzależnionych od alkoholu wykazuje populacja mężczyzn pomiędzy 40 a 49 r.ż. (ok. 27%) oraz populacja kobiet w wieku od 30 do 39 r.ż. (ok. 6%) [12, 13].

W badanej populacji osób uzależnionych od alkoholu przyjętych w SOR znalazło się 78,5% mężczyzn i 21,5% kobiet. Najliczniejszą grupę pacjentów stanowili chorzy w wieku 31-40 lat (23,5%). Niewiele mniej liczyła grupa chorych w przedziale wiekowym 41-50 lat (21%). Średnia wieku pacjentów wyniosła 43,4 lat. Średnia wieku kobiet wyniosła 38 lat i była znacząco niższa niż średnia wieku mężczyzn – 45 lat.

Najwyższe ryzyko podjęcia próby samobójczej związane jest z występowaniem uzależnienia od alkoholu i zaburzeń afektywnych. Część badań wskazuje, iż ryzyko próby odebrania sobie życia jest wyższe u osób z zespołem uzależnienia alkoholowego niż u osób z zaburzeniami nastroju. [59]. Inne badania wskazują, iż co czwarta osoba uzależniona od alkoholu podejmie w swoim życiu próbę samobójczą [47]. W w/w badaniach stwierdza się również, iż około 30% pacjentów z uzależnieniem od alkoholu podjęło próbę samobójczą w przeszłości [4].

W badanej populacji osób z zespołem uzależnienia alkoholowego 21,5% pacjentów podjęło próbę samobójczą.

W populacji osób z zespołem uzależnienia alkoholowego, które odebrały sobie życie, aż 45 do 70% przed popełnieniem samobójstwa przeszło duży epizod depresyjny. Wykazano, iż nawet u 82% osób, które zginęły samobójczą śmiercią, występowała depresja i zespół uzależnienia od alkoholu [10].

W grupie pacjentów ze schizofrenią paranoidalną odsetek osób podejmujących próbę samobójczą wyniósł 65,85%. Wśród pacjentów z depresją aż 73,17% osób próbowało odebrać sobie życie.

Depresja u kobiet pojawia się w znacznie młodszym wieku niż depresja u mężczyzn [10].

Średnia wieku pacjentów z depresją wyniosła 39 lat, średnia wieku mężczyzn (45 lat) była o dziesięć lat wyższa niż średnia wieku kobiet (35,5 lat).

W badanej populacji pacjentów z zespołem uzależnienia alkoholowego zaburzenia psychiczne w postaci depresji i schizofrenii paranoidalnej stwierdzono u 30,75% osób.

Końcowym stadium alkoholowej choroby wątroby jest alkoholowa marskość wątroby. Zapada na nią 10 – 20% osób nadużywających alkoholu [16].

Wśród 400 pacjentów przebywających w SOR z zespołem zależności alkoholowej znalazło się 24,25% osób z alkoholową marskością wątroby.

Szacuje się, iż od 30 do 40% przypadków ostrego zapalenia trzustki związanych jest z uzależnieniem od alkoholu. Wzrost ryzyka wystąpienia zapalenia trzustki w trakcie nadużywania alkoholu jest wprost proporcjonalny do wzrostu średniej dziennej dawki spożytego alkoholu, a także czasu trwania uzależnienia [14, 17].

Ocenia się, iż spożywanie 100 – 150g czystego alkoholu w ciągu doby doprowadzi do wystąpienia objawów klinicznych zapalenia trzustki po 10 latach u płci żeńskiej i 15 u płci męskiej [14, 17].

W badanej populacji pacjentów z zespołem uzależnienia alkoholowego znalazło się 3% pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki. W w/w grupie 58% stanowili mężczyźni, których średnia wieku (53,5 lat) znacznie przewyższała średnią wieku kobiet (37 lat).

Według danych Komendy Głównej Policji w roku 2015 użytkownicy dróg, znajdujący się pod wpływem alkoholu brali udział w 3128 wypadkach drogowych, tj. 9,5% wszystkich wypadków. Obrażenia w zdarzeniach drogowych odniosło 3564 osób będących pod wpływem alkoholu, tj. 9% wszystkich rannych [18].

W badanej grupie 400 osób z zespołem uzależnienia alkoholowego 5,5% pacjentów trafiło w SOR z powodu uczestnictwa w kolizji drogowej będąc pod wpływem alkoholu.

Związek pomiędzy uzależnieniem od alkoholu a pojawianiem się napadów padaczkowych jest problemem złożonym. Przy przewlekłym picu alkoholu ryzyko wystąpienia pierwszego w życiu incydentu padaczkowego wzrasta dwu-, a nawet dziesięciokrotnie [19].

W badaniach przeprowadzonych przez D. Kuciejczyk na przestrzeni roku odnotowano 94 163 wyjazdy pogotowia ratunkowego, z czego 3660 wezwań dotyczyło ataków padaczki. Padaczka alkoholowa uplasowała się na drugim miejscu, stanowiąc 10% w/w wezwań [20].

Szacuje się, iż większość napadów padaczki alkoholowej ma miejsce w przebiegu zespołu odstawiennego. Zależnie od źródła, częstość napadów padaczki w trakcie trwania zespołu abstynencyjnego ocenia się na 28 – 88% [20, 21].

W przeprowadzonych badaniach odsetek osób z padaczką alkoholową wyniósł 29,75%. W badanej grupie pacjentów z padaczką alkoholową 18,48% pacjentów nie była pod wpływem alkoholu.

W populacji badanej przez D. Kuciejczyk w ciągu dwóch lat do ataków padaczki alkoholowej doszło u 2870 mężczyzn i 790 kobiet [19].

W badaniach własnych po napadzie padaczki alkoholowej w SOR znalazło się 102 mężczyzn i 17 kobiet.

Najczęściej napadów padaczki alkoholowej doznawały osoby w wieku 31 – 45 lat [19].

W grupie osób przebywających w SOR w okresie 30.06.2016r. – 30.01.2017r. średnia wieku pacjentów z padaczką alkoholową wyniosła 45 lat.

Osoby z zespołem zależności alkoholowej częściej narażone są na występowanie urazów i obrażeń ciała, m. in. w przebiegu napadów drgawkowych [20].

W badanej populacji wśród osób z padaczką alkoholową urazów i obrażeń ciała doznało 27,73% pacjentów.

Budżet Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ) pozostaje bezpośrednio obciążony leczeniem osób z zespołem zależności alkoholowej i jego powikłaniami. W roku 2013 koszty leczenia pacjentów nadużywających alkoholu wyniosły 514,6 mln zł. W podanej kwocie najwięcej, 75% (385,9 mln zł) udział, pochłonęły wydatki związane z leczeniem odwykowym.

Zgodnie z Państwową Agencją Rozwiązywania Problemów Alkoholowych (PARPA) w roku 2013 w placówkach zajmujących się leczeniem zespołu zależności alkoholowej zarejestrowało się 346 428 pacjentów, rok później liczba ta wzrosła o ponad tysiąc osób – 347 705 pacjentów [22].

W badanej grupie pacjentów przebywających w SOR z zespołem zależności alkoholowej na leczenie odwykowe lub konsultacje psychiatryczne skierowano aż 50,5% osób. Dodatkowe koszty ponoszone przez NFZ związane są również z wielokrotną hospitalizacją osób uzależnionych od alkoholu. Wśród badanej populacji 57,5% pacjentów zgłosiło się ponownie w SOR.

Według badań Rudnickiej – Drożak największa grupa pacjentów trafiająca do SOR z powodu zatrucia alkoholem to mężczyźni (>60%), znajdujący się w przedziale wiekowym 35 – 40 lat (ok. 50%), mieszkający w mieście (ok. 45%). Z kolei retrospektywne badania na populacji województwa lubelskiego, w których przeanalizowano dokumentację medyczną pacjentów pogotowia ratunkowego, wskazują, iż zatrucie alkoholem dotyczyło najczęściej mężczyzn od 21 do 30 r.ż. [23, 24].

W analizowanej populacji pacjentów z zespołem zależności alkoholowej znalazło się 49,75% osób z ostrym zatruciem alkoholowym. Wśród nich dominowali mężczyźni (73%), których średnia wieku wyniosła 47 lat.

WNIOSKI

1. Z zespołem zależności alkoholowej przyjęto w SOR blisko trzykrotnie więcej mężczyzn niż kobiet.
2. Blisko 1/4 badanej populacji stanowiły osoby w wieku 31 – 40 lat. Średnia wieku badanych pacjentów wyniosła 43,4 lat. Średnia wieku kobiet wyniosła 38 lat i była znacząco niższa niż średnia wieku mężczyzn – 45 lat.
3. Badani w większości pochodzili z miasta, co 5 pacjent był bezdomny.
4. Zdecydowana większość pacjentów podczas pobytu w SOR znajdowała się pod wpływem alkoholu.

5. Najczęściej występującymi powikłaniami wśród pacjentów z zespołem zależności alkoholowej były zaburzenia psychiczne, marskość wątroby oraz padaczka alkoholowa.
6. Większość pacjentów ze schizofrenią paranoidalną i depresją próbowała popełnić samobójstwo.
7. Wśród pacjentów z depresją przeważały kobiety.
8. Najliczniejszą grupę chorych z SOR przekazano w oddziały psychiatryczne.
9. Ponad połowa badanej populacji zgłosiła się do SOR więcej niż raz.

PIŚMIENNICTWO

1. WHO, Programmes, Management of substance abuse, Publications, Country profiles 2014, [dostęp: 26.02.2017r., g. 14:00].
2. Marcinkowski J.T., Wnuk M.: Alkoholizm – przegląd koncepcji oraz metod leczenia, *Hygeia Public Health*, 2012, 1, 47, 49-55.
3. Woronowicz B.T.: Bez tajemnic o uzależnieniach i ich leczeniu., IPiN, Warszawa, 2011.
4. Gmaj B., Łoczewska A., Kisielińska E., Kopera M., Michalska A., Szejko N., Wojnar M.: Czynniki ryzyka podejmowania prób samobójczych u osób leczonych stacjonarnie z powodu uzależnienia od alkoholu w Polsce, *Alcoholism and Drug Addiction*, 2015 28, 199-212.
5. Chlebio-Abed D.: Pierwotna profilaktyka uzależnienia od alkoholu. Śląsk, Katowice 2011.
6. Bieńkowski P., Habrat B., Jarema M., Mierzejewski P., Rybakowski J., Wojnar M.: Długoterminowa farmakoterapia wspierająca utrzymywanie abstynencji lub zmniejszająca spożycie alkoholu u osób uzależnionych od alkoholu. Zalecenia Sekcji Farmakoterapii Polskiego Towarzystwa Badań nad Uzależnieniami (PTBU) i Sekcji Psychofarmakologii Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (PTP), *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii*, 2013, 3, 4, 133-139.
7. World Health Organization, Global Strategy to reduce harmful use of alcohol, Switzerland, 2010.
8. Mellibruda J., Sobolewska-Mellibruda Z.: Integracyjna psychoterapia uzależnień Teoria i praktyka, Instytut Psychologii Zdrowia PTP, Warszawa, 2013.

9. Amato L, Davoli M, Kirchmayer U, Minozzi S, Vecchi S, Verster A.: Oral naltrexone maintenance treatment for opioid dependence, *Cochrane Database Systemic Review*, 2011, 4, 13, DOI:10.1002/14651858.CD001333.pub4.
10. Jakubczyk A., Klimkiewicz A., Klimkiewicz J., Kieres-Salomoński I., Wojnar M., Współwystępowanie uzależnienia od alkoholu z innymi zaburzeniami psychicznymi. Część I. Epidemiologia podwójnego rozpoznania, *Psychiatria Polska*, 2015, 2, 49, 265-275.
11. Buczek U., Ciołczyk P., Hinz-Brylew N., Rajewski P.: Internistyczne powikłania choroby alkoholowej, *Family Medicine & Primary Care Review*, 2010, 2, 12, 326-327.
12. <http://www.ezop.edu.pl/> [dostęp: 29.04.2017r. g.15:38].
13. Zgliczyński S.W.: Alkohol w Polsce, *Biuro Analiz Sejmowych, INFOS*, 2016, 11, 215.
14. Krela-Kaźmierczak I., Linke K., Niśkiewicz I., Szymczak A.: Wpływa alkoholu na wybrane schorzenia przewodu pokarmowego, *Nowiny Lekarskie* 2009, 8, 3-4, 222–227.
15. WHO, Preventing Suicide: a global imperative, *World Health Organization*, 2014.
16. Celiński K., Cichoż-Lach H., Grzyb M., Słomka M.: Nadużywanie alkoholu a alkoholowa choroba wątroby, *Alkoholizm i Narkomania*, 2008, 21, 1, 55-62.
17. Szczeklik A.: *Medycyna wewnętrzna. Medycyna Praktyczna*, Kraków 2007.
18. Dane statystyczne Komendy Głównej Policji: <http://statystyka.policja.pl> [dostęp: 4 czerwca 2017 r. g.20.31].
19. Kuciejczyk D.: Padaczka alkoholowa oraz inne rodzaje epilepsji, *Postępowanie Zespołów Ratownictwa Medycznego w Częstochowie w latach 2011-2012*, *Na Ratunek*, 2014, 6, 8-13.
20. Restel M., Rola R.: Napady padaczkowe i padaczka u osób z zespołem zależności alkoholowej, *Neurologia po Dyplomie*, 2014, 9, 5, 41-49.
21. Jayakumar P.N., Murthy P., Taly A.B.: Seizures in alcoholdependent patients:epidemiology,pathophysiology and management, *CNS Drugs*, 2007,17,14, 1013-1030.
22. Zgliczyński S.W.: Alkohol w Polsce, *Biuro Analiz Sejmowych, INFOS*, 2016,11,215.
23. Aftyka A., Rudnicka-Drożak E.: Alcohol Abuse being the cause of medical emergency teams intervention, *Zdrowie Publiczne*, 2011, 3, 121, 238-241.
24. Misztal-Okońska P., Młynarska M., Rudnicka-Drożak E.: Opinia pracowników szpitalnego oddziału ratunkowego na temat udzielania pomocy medycznej pacjentom w stanie zatrucia alkoholem-doniesienie wstępne, *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2013, 3, 94, 577-582.

ISBN komplet 978-83-951075-6-6
ISBN I tom - 978-83-951075-7-3