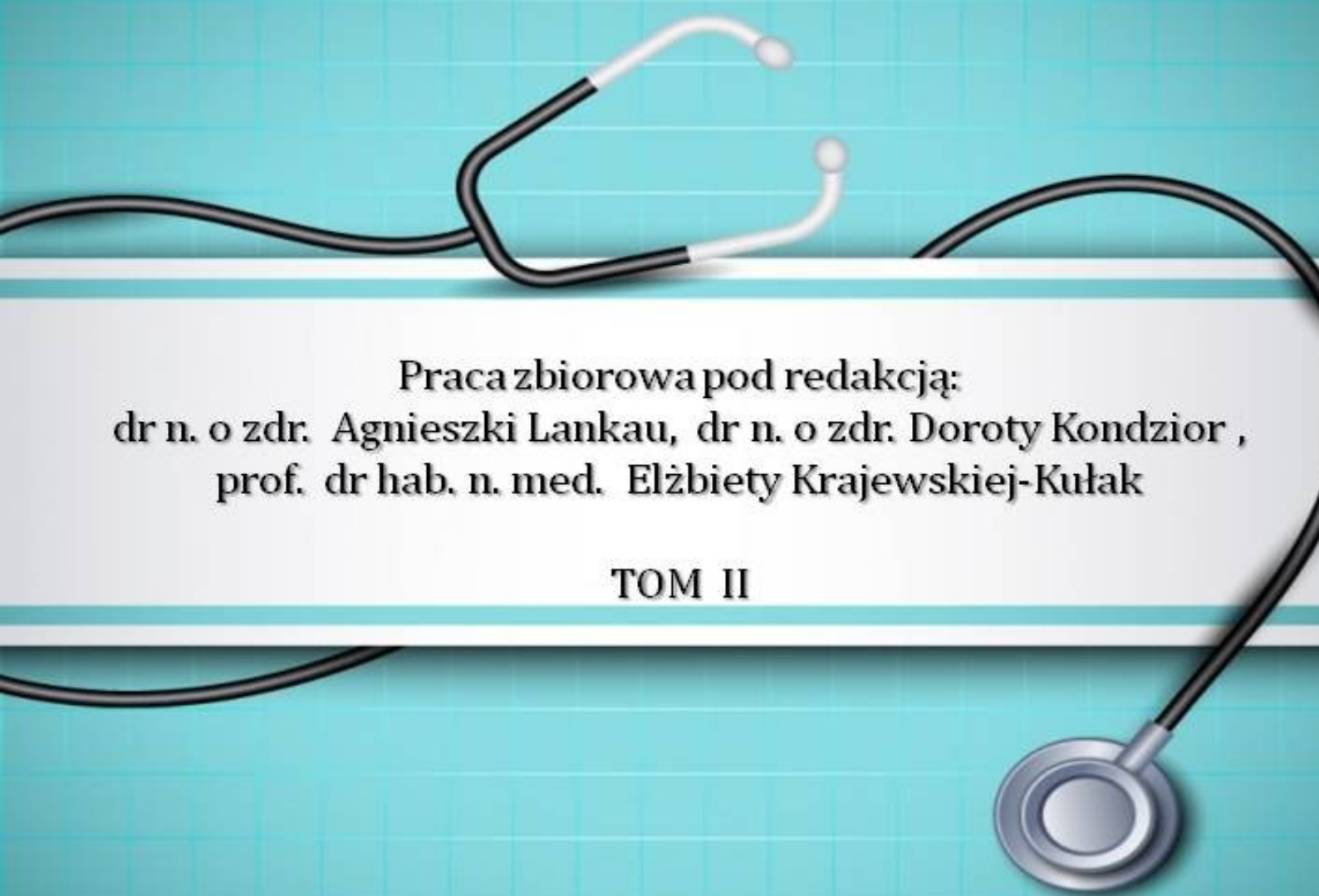


SYTUACJE TRUDNE W OCHRONIE ZDROWIA



Praca zbiorowa pod redakcją:
dr n. o zdr. Agnieszki Lankau, dr n. o zdr. Doroty Kondzior ,
prof. dr hab. n. med. Elżbiety Krajewskiej-Kułąk

TOM II

**SYTUACJE TRUDNE
W OCHRONIE ZDROWIA
TOM II**

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
Wydział Nauk o Zdrowiu

SYTUACJE TRUDNE W OCHRONIE ZDROWIA TOM II

Praca zbiorowa pod redakcją

Dr n. o zdr. Agnieszki Lankau
Dr n. o zdr. Doroty Kondzior
Prof. dr hab. n. med. Elżbiety Krajewskiej-Kułak

Białystok 2017

Recenzenci monografii

Dr hab. n. o zdr. Grochans Elżbieta

Zakład Pielęgniarstwa, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Doc. dr n. med. Andrei Shpakou

Yanka Kupala State University of Grodno, Białoruś

ISBN- 978-83-948644-5-3

Wydanie I
Białystok 2017

Opracowanie graficzne: Agnieszka Kułak-Bejda
Rysunek ze strony designed by Freepik

Druk:
„Duchno” Piotr Duchnowski, 15–548 Białystok, Zaścianańska 6

*Mało jest rzeczy, które wzmacniają człowieka bardziej niż powierzenie mu
odpowiedzialności i obdarzenie go zaufaniem!*

Booker T. Washington

Zadowolenie z życia stanowi podstawową przesłanę do podejmowania wszelkich aktywności. Czym zatem jest zadowolenie z życia osobistego, jak i zawodowego które jest niejednokrotnie esecją naszej aktywności? Określenie, że zadowolenie to brak trudnych sytuacji może być słuszne...Osoby wykonujące zawody związane z ochroną zdrowia są nieustannie narażeni na stres i związane z nimi sytuacje trudne. Wpływ ma codzienny kontakt z drugim człowiekiem. Współpraca w zespole terapeutycznym, kontakt z chorymi przewlekle czy w stanie zagrożenia życia przynosi stres, lęki które piętrzą się każdego dnia. Oprócz chorych są także rodziny, które częst przenoszą życie rodzinne do szpitala gdzie nieraz spędzają długie tygodnie, w strachu o bliskich i wszechogarniającej niepewności. To wszystko prowadzi do sytuacji trudnych i stresujących dla każdego.

Sytuacje trudne w ochronie zdrowia można wymieniać bardzo długo. Można jednak zastosować pewien podział, mianowicie gdy odbiorca opieki medycznej zgłasza zastrzeżenia w zakresie poziomu obsługi, zdarza się że prowadzi do zachowań agresywnych pacjentów, bądź ich rodzin w stosunku do pracowników ochrony zdrowia.

Umiejętne reagowanie na sytuacje nieprzyjemne, na nieadekwatne zachowania pacjentów pozwala nie tylko pomóc pacjentowi ale także ochronić siebie i własne emocje, co świadczy o wysokim stopniu profesjonalizmu. Pracownicy ochrony sytuacji trudne przeżywają podwójnie, jako profesjonaliści i jako osoby mające swoje rodziny i swoje zmartwienia.

Wewnętrzne przyczyny kryzysów, sytuacji trudnych wiążą się ponadto z problemami organizacyjnymi, czynnikami ludzkimi, problemami ekonomicznymi, czy brakiem wzajemnego zrozumienia i porozumienia.

Empatia, aktywne słuchanie, radzenie sobie z oporem i różnego rodzaju postawach ze strony pacjenta i jego rodziny wiążą się z kompetencjami społecznymi.

Warto było, w celu wspomagania efektywności i zwiększenia stopnia zadowolenia z życia wprowadzić szkolenia dla pracowników z zakresu psychologii.

Mamy nadzieję, że poniższa pozycja znajdzie zastosowanie w pracy zawodowej pracowników ochrony zdrowia, jak i w procesie dydaktycznym.

Dr n. o zdr. Agnieszka Lankau

Dr n. o zdr. Dorota Kondzior

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

WYKAZ AUTORÓW

Dr n. med. Anna Baranowska

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Joanna Bielecka

Absolwentka I stopnia studiów kierunku Dietetyka, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Wioleta Bogusz

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

Lic. Urszula Bondaryk

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

Mgr Dorota Bychowska

Klinika Neurologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

Lic. Dominika Chimkowska

Absolwentka I stopnia studiów kierunku Dietetyka, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Mgr Karolina Chmielewska

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

Mgr Joanna Chojnowska

Szpital Wojewódzki im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży

Mgr Katarzyna Chojnowska

Absolwentka II stopnia studiów kierunku Pielęgniarstwo, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Dr n. med. Monika Chorąży

Klinika Neurologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

Lic. Aleksandra Chudy

Absolwentka I stopnia studiów kierunku Fizjoterapia, Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Ewelina Cymek

Studentka kierunku Zdrowie Publiczne, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Magda Ćwiek

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

Dr n. o zdr. Cecylia Dolińska

Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

Lic. Gabriela Dorosz

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

Mgr Ewelina Dulas

Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Klaudia Futyma

Absolwentka I stopnia studiów kierunku Dietetyka, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. o zdr. Agnieszka Genowska

Zakład Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Mgr Agnieszka Głodkowska

Szpital Wojewódzki im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży

Mgr Marlena Gniduła

Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży Instytut Medyczny
Studenckie Koło Naukowe kierunku Pielęgniarstwo,
Szpital Wojewódzki im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży

Dr n. o zdr. Agata Gołębiewska

Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży,
Oddział Neurologii, Szpital Wojewódzki im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży

Lic. Patrycja Grabowska

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

Lic. Urszula Gromotowicz

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

Dr n. med. Dorota Halicka

Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Patrycja Kalinowska

Absolwentka I stopnia studiów kierunek Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. med. Krystyna Klimaszewska

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr hab. n. o zdr. Grażyna Kobus

Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. o zdr. Dorota Joanna Kondzior

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej w Białymstoku, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. med. Krystyna Kowalczuk

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. med. Beata Kowalewska

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Mgr Agata Krajewska

Klinika Neurologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

Dr n. med. Bożena Kulesza-Brończyk

Zakład Położnictwa, Ginekologii i Opieki Położniczo-Ginekologicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr hab. n. med. Alina Kułakowska

Klinika Neurologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

Lic. Magdalena Kuźma

Absolwentka I stopnia studiów kierunku Pielęgniarstwo, Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

Dr hab. n. med. Jolanta Lewko

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. o zdr. Agnieszka Lankau

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. med. Katarzyna Łagoda

Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Agnieszka Malenda

Absolwentka I stopnia studiów kierunku Położnictwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Magdalena Mickiewicz

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

Dr n. med. Beata Olejnik

Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatricznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Mgr Aleksandra Ostrowska

Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Klaudia Piechocka

Absolwentka I stopnia studiów kierunku Fizjoterapia, Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Dr n. med. Krystyna Piekut

Zakład Położnictwa, Ginekologii i Opieki Położniczo – Ginekologicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Mgr Anna Postołowicz

Klinika Neurologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

Mgr Anna Przestrzelska

Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Lic. Justyna Puchalska

Absolwentka I stopnia studiów kierunek Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Mgr Katarzyna Puza

Białostockie Centrum Onkologii

Mgr Paulina Redlińska

Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Kinga Rybak

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

Edyta Saniewska

Studentka kierunku Zdrowie Publiczne, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Natalia Emilia Saniewska

Studentka kierunku Zdrowie Publiczne, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. hum. Julia Sawicka

Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Monika Serwatka

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

Lic. Paulina Siadul

Absolwentka I stopnia studiów kierunku Fizjoterapia, Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Dr n. med. Regina Sierżantowicz

Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. med. Katarzyna Krystyna Snarska

Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Justyna Sokółowska

Absolwentka I stopnia studiów kierunku Pielęgniarstwo, Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

Lic. Bartłomiej Sutula

Absolwent I stopnia studiów kierunku Pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Iga Świerzyńska

Absolwentka I stopnia studiów kierunku Fizjoterapia, Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

Mgr Marta Tarasiewicz

Absolwentka II stopnia studiów kierunku Położnictwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Dr n. med. Joanna Tarasiuk

Klinika Neurologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

Prof. dr hab. n. med. Sławomir J. Terlikowski

Zakład Położnictwa, Ginekologii i Opieki Położniczo-Ginekologicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Mgr Emilia Trociuk

Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

Mgr Martyna Turowska

Oddział Neurologii, Szpital Wojewódzki im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży

Lic. Urszula Wiśniewska

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

Mgr Iwona Witkowski – Puchacz

Oddział Neurologii, Szpital Wojewódzki im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży

Mgr Anna Włosińska

Oddział Onkologii, Szpital Wojewódzki im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży

Lic. Anita Wołosewicz

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

Mgr Marta Zahor

Zakład Położnictwa, Ginekologii i Opieki Położniczo-Ginekologicznej, Wydział Nauk o
Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Lic. Paulina Zalewska

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

Lic. Elżbieta Zubrycka

Absolwentka I stopnia studiów kierunku Pielęgniarstwo, Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa
Szkoła Medyczna w Białymstoku

Mgr Sara Żabińska

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

Mgr Weronika Żylińska

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

SPIS TREŚCI

1. **Aleksandra Ostrowska, Dorota Halicka, Joanna Tarasiuk, Alina Kułakowska** - ZABURZENIA FUNKCJI JĘZYKOWYCH TYPU AFAZJI U DZIECI I OSÓB DOROSŁYCH str.18-40
2. **Ewelina Dulas, Agata Krajewska, Dorota Halicka, Monika Choraży, Alina Kułakowska** - PROCES ZDROWIENIA CHORYCH W OSTREJ FAZIE UDARU MÓZGU W KONTEKŚCIE ZABURZEŃ MOWY str. 41-60
3. **Anna Postołowicz, Dorota Halicka, Monika Choraży, Alina Kułakowska** DYNAMIKA ZMIAN W ZAKRESIE KOMUNIKACJI U PACJENTÓW W OSTREJ FAZIE UDARU MÓZGU – DYZARTRIA str. 61-73
4. **Urszula Bondaryk, Krystyna Kowalczyk** - PACJENT W SYTUACJI TRUDNEJ PO PRZEBYTYM UDARZE NIEDOKRWIENNYM str. 74-90
5. **Justyna Sokółowska, Cecylia Dolińska, Katarzyna Krystyna Snarska, Jolanta Lewko, Beata Olejnik** - OPIEKA PIEŁĘGNIARSKA NAD PACJENTEM Z OSTRĄ NIEWYDOLNOŚCIĄ NEREK Z CEWNIKIEM NACZYNIOWYM DO HEMODIALIZ – OPIS PRZYPADKU str. 91-103
6. **Kinga Rybak, Krystyna Klimaszewska** - OPIEKA PIEŁĘGNIARSKA NAD PACJENTEM Z CHOROBAŁ ALZHEIMERA str. 104-134
7. **Aleksandra Chudy, Anna Przestrzelska, Beata Kowalewska** - WPŁYW ZABIEGÓW TERAPEUTYCZNYCH NA POPRAWĘ STANU ZDROWIA U PACJENTKI PO WSZCZEPNIENIU GŁĘBOKIEJ STYMULACJI MÓZGU W CHOROBIĘ PARKINSONA..... str. 135-164
8. **Katarzyna Puza, Emilia Trociuk, Cecylia Dolińska, Katarzyna Krystyna Snarska, Jolanta Lewko, Beata Olejnik** - DYSTROFIA DUCHENNE’A – OPIEKA I PIEŁĘGNACJA CHOROGE W KOLEJNYCH ETAPACH CHOROBY str. 165-175
9. **Agata Gołębiewska, Katarzyna Chojnowska** - STYL ŻYCIA JAKO CZYNNIK RYZYKA WYSTĄPIENIA DYSKOPATII ŁĘDŹWIOWO-KRZYŻOWEJ W GRUPIE PACJENTÓW PO ZABIEGU DISCEKTOMII str. 176-190
10. **Agnieszka Genowska, Edyta Saniewska, Natalia Emilia Saniewska, Krystyna Piekut** - OPIEKA NAD PACJENTEM Z RDZENIOWYM ZANIKIEM MIĘŚNI Z UWZGLĘDNIENIEM DZIAŁAŃ ORGANIZACJI POZARZĄDOWYCH..... str. 191-215
11. **Patrycja Grabowska, Krystyna Klimaszewska** - OPIEKA PIEŁĘGNIARSKA NAD PACJENTEM Z AFAZJĄ str. 216-236
12. **Urszula Gromotowicz, Krystyna Klimaszewska** - PROCES PIEŁĘGNOWANIA PACJENTA Z UDAREM NIEDOKRWIENNYM str. 237-258
13. **Patrycja Kalinowska, Dorota Joanna Kondzior** - PROBLEMY WYSTĘPUJĄCE PODCZAS OPIEKI NAD PACJENTEM Z MARSKOŚCIĄ WĄTROBY – OPIS PRZYPADKU str. 259-281
14. **Martyna Turowska, Beata Kowalewska** - PACJENT Z CHOROBAŁ ALZHEIMERA str. 282-309

15. Iwona Witkowski – Puchacz, Beata Kowalewska - PIELĘGNOWANIE PACJENTA ZE STWARDNIENIEM ROZSIANYM	str. 310-338
16. Dorota Bychowska, Katarzyna Krystyna Snarska, Monika Choraży - NADCIŚNIENIE TĘTNICZE JAKO CZYNNIK RYZYKA UDARU NIEDOKRWIENNEGO MÓZGU	str. 339-365
17. Piechocka Klaudia, Anna Przestrzelska, Siadul Paulina, Joanna Chojnowska - STAN FUNKCJONALNY PACJENTA PO OPERACJI PRZEPUKLINY KREGOSŁUPA W ODCINKU LĘDŹWIOWO – KRZYŻOWYM NA POZIOMIE L5 – S1.....	str. 356-378
18. Elżbieta Zubrycka, Cecylia Dolińska, Katarzyna Krystyna Snarska, Jolanta Lewko, Beata Olejnik - ROLA PIELĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM ZE STWARDNIENIEM ROZSIANYM W OSTRYM RZUCIE CHOROBY.....	str. 379-393
19. Monika Serwatka, Krystyna Klimaszewska - OPIEKA PIELĘGNIARSKA NAD CHORYM Z UDAREM KRWOTOCZNYM	str. 394-411
20. Wioleta Bogusz, Dorota Joanna Kondzior - JAK ZAPOBIEGAĆ I LECZYĆ RANY ODLEŻYNOWE	str. 412-428
21. Wioleta Bogusz, Dorota Joanna Kondzior - MODEL OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ NAD PACJENTEM Z ODLEŻYNAMI	str. 429-447
22. Agata Gołębiwska, Marlena Gniduła - PACJENCI Z ZABURZENIAMI PAMIĘCI W PRZEBIEGU CHOROBY ALZHEIMERA.....	str. 448-463
23. Paulina Siadul, Anna Przestrzelska, Klaudia Piechocka, Agnieszka Głodkowska - OCENA SKUTECZNOŚCI ZABIEGÓW FIZJOTERAPEUTYCZNYCH W LECZENIU ZACHOWAWCZYM CHOROBY ZWYRODNIENIOWEJ STAWU KOLANOWEGO – STUDIUM PRZYPADKU	str. 464-475
24. Magdalena Kuźma, Cecylia Dolińska, Katarzyna Krystyna Snarska, Beata Olejnik, Jolanta Lewko - ROLA PIELĘGNIARKI W PREWENCJI ZESPOŁU STOPY CUKRZYCOWEJ.....	str. 476-489
25. Gabriela Dorosz, Krystyna Kowalczuk - PACJENT W SYTUACJI TRUDNEJ ZE ZDIAGNOZOWANĄ CUKRZYCĄ TYPU 2.....	str. 490-513
26. Bartłomiej Sutula, Krystyna Kowalczuk - PACJENT W SYTUACJI TRUDNEJ Z WSZCZEPIONYM STYMULATOREM SERCA PO PRZEBYTYM ZAWALE MIĘŚNIA SERCOWEGO.....	str. 514-535
27. Anita Wołosewicz, Krystyna Kowalczuk - PACJENT W SYTUACJI TRUDNEJ Z ROZPOZNANĄ ASTMĄ OSKRZELOWĄ.....	str. 536-553
28. Urszula Wiśniewska, Krystyna Kowalczuk - PACJENT W SYTUACJI TRUDNEJ Z ROZPOZNANYM REUMATOIDALNYM ZAPALENIEM STAWÓW	str. 554-571
29. Agnieszka Genowska, Ewelina Cymek, Edyta Saniewska, Krystyna Piekut - SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA HIV/ AIDS W POLSCE I UNII EUROPEJSKIEJ.....	str. 572-599

30. Grażyna Kobus, Karolina Chmielewska - OPINIE I POSTAWY WYZNAWCÓW KOŚCIOŁA ZIELONOŚWIĄTKOWEGO Z WOJEWÓDZTWA PODLASKIEGO NA TEMAT DAWSTWA NARZĄDÓW.....	str. 600-632
31. Anna Włosińska, Beata Kowalewska - OPIEKA NAD PACJENTKĄ PO ZABIEGU MASTECTOMII.....	str. 633-660
32. Klaudia Futyma, Joanna Bielecka, Dominika Chimkowska - JAKOŚĆ ŻYCIA KOBIEC W OKRESIE OKOŁOMENOPEUZALNYM.....	str. 661-670
33. Julia Sawicka, Weronika Żylińska - NADWAGA I OTYŁOŚĆ WŚRÓD PACJENTÓW Z ZABURZENIAMI PSYCHICZNYMI.....	str. 671-704
34. Justyna Puchalska, Krystyna Klimaszewska - OPIEKA PIEŁĘGNIARSKA NAD PACJENTEM Z NIEDROŻNOŚCIĄ PRZEWODÓW ŻÓŁCIOWYCH.....	str. 705-731
35. Krystyna Piekut, Bożena Kulesza-Brończyk, Agnieszka Genowska, Marta Zahor, Marta Tarasiewicz, Sławomir J. Terlikowski - WEWNĄTRZMACICZNE OBUMARCIE PŁODU – STUDIUM PRZYPADKU, CIĄŻA OBUMARŁA.....	str. 732-745
36. Krystyna Piekut, Agnieszka Malenda, Agnieszka Genowska, Bożena Kulesza-Brończyk, Marta Zahor, Sławomir J. Terlikowski - WPŁYW ZESPOŁU PASM OWODNIOWYCH NA ROZWÓJ PŁODU ORAZ PRZEBIEG CIĄŻY I PORODU. ZESPÓŁ PASM OWODNIOWYCH.....	str. 745-762
37. Katarzyna Łagoda, Paulina Zalewska - PACJENT Z ZESPOŁEM PREEKSCYTACJI I NAPADÓWĄ TACHYARTYTMIĄ LECZONY METODĄ PRZESKÓRNEJ ABLACJI – STUDIUM PRZYPADKU.....	str. 763-793
38. Paulina Redlińska, Regina Sierżantowicz - ZAPOTRZEBOWANIE NA WSPARCIE PACJENTÓW Z NOWOTWOREM JELITA GRUBEGO.....	str. 794-825
39. Krystyna Piekut, Sara Żabińska, Marta Zahor, Agnieszka Genowska, Bożena Kulesza-Brończyk, Sławomir J. Terlikowski - ZESPÓŁ FAS W PERCEPCJI KOBIEC CIĘŻARNYCH.....	str. 826-844
40. Magda Ćwiek, Krystyna Kowalczuk - PACJENT W SYTUACJI TRUDNEJ PO ZABIEGU WYŁONIENIA STOMII JELITOWEJ.....	str. 845-873
41. Iga Świerżyńska, Anna Przestrzelska, Beata Kowalewska - OCENA EFEKTYWNOŚCI MASAŻU LECZNICZEGO W ZESPOŁACH BÓŁOWYCH KRĘGOSŁUPA ODCINKA LĘDŹWIOWO-KRZYŻOWEGO.....	str. 874-889
42. Magdalena Mickiewicz, Anna Baranowska, Beata Olejnik, Agnieszka Lankau - OPIEKA PIEŁĘGNIARSKA NAD DZIECKIEM Z OBUSTRONNYM ROZSZCZEPEM WARG I PODNIEBIENIA.....	str. 890-912

ZABURZENIA FUNKCJI JĘZYKOWYCH TYPU AFAZJI U DZIECI I OSÓB DOROSŁYCH

Aleksandra Ostrowska¹, Dorota Halicka¹, Joanna Tarasiuk¹, Alina Kułakowska¹

1. Klinika Neurologii Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Komunikacja interpersonalna pełni istotną rolę w życiu każdego człowieka. Stanowi ważny element w porozumiewaniu się ludzi. Komunikowanie się społeczeństwa zachodzi za pomocą mowy werbalnej i niewerbalnej. Komunikacja niewerbalna może wyrażać się poprzez kontakt wzrokowy, twarz i mimikę, gestykulację i postawę ciała oraz właściwości głosu i mowy. Najważniejszą jednak rolę w procesie ludzkiego porozumiewania się odgrywa komunikacja werbalna, tj. mowa i mówienie [1]. Porozumiewanie się werbalne wymaga trzech składowych: intencji mówcy do komunikowania się z innymi, zdolności posługiwania się określonym językiem oraz sprawnego działania tzw. aparatu artykulacyjnego. Główną składową mowy stanowi język, przejawem użycia którego są funkcje werbalne, takie jak czynność rozumienia, nazywania, czy powtarzania. Współcześnie przyjmuje się, że czynności językowe są regulowane przez złożone obwody korowo-podkorowe zlokalizowane u większości osób w lewej półkuli mózgu. Zakłócenie ich pracy wskutek schorzeń neurologicznych prowadzić może do częściowej lub całkowitej utraty zdolności posługiwania się zasobami danego języka (leksykalnymi, semantycznymi czy syntaktycznymi). Taką trudność w realizacji czynności mowy określa się terminem zespołu afazji [2]. Najczęstszą przyczynę afazji u osób dorosłych stanowią udary mózgu. Afazja może wystąpić również w przebiegu innych schorzeń, w tym urazów mózgu, chorób neurodegeneracyjnych, padaczki, guzów mózgu [3].

CEL PRACY

Celem pracy jest porównanie, w oparciu o literaturę, zespołu afazji u dzieci i dorosłych. Przedstawiono współczesne podejście do zagadnień neuronalnej regulacji czynności językowych oraz omówiono problematykę definiowania pojęcia „zespół afazji”, patomechanizmu i terapii zaburzeń funkcji językowych o typie afazji zwracając uwagę na brak zgodności terminologicznych w szczególności w odniesieniu do zaburzeń językowych

występujących u dzieci. Wskazano na czynniki wpływające na proces zdrowienia z afazji, akcentując rolę logopedy.

ROZWINIĘCIE

Neuronalne podłoże czynności językowych

W historycznym ujęciu mowę traktowano jako funkcję poszczególnych struktur mózgu, spośród których szczególne znaczenie przypisywano okolicy Broki i okolicy Wernickego zlokalizowanych w dominującej dla funkcji językowych (zwykle lewej) półkuli mózgu.

Współcześnie w literaturze wskazuje się, że czynności językowe są realizowane dzięki współdziałaniu rozproszonych złożonych korowo-podkorowych sieci neuronalnych zlokalizowanych u większości osób w lewej półkuli mózgu. Stanowią je współdziałające ze sobą grupy neuronów połączone wiązkami istoty białej. Współcześnie wyróżnia się dwie główne sieci neuronalne regulujące dwukierunkowo przebieg czynności językowych: sieć brzuszną (semantyczną) i sieć grzbietową (fonologiczną).

Sieć brzuszna stanowi drogę łączącą okolice czołowe grzbietowo-boczne z tylnymi obszarami skroniowo-potylicznymi. Uważa się, że odpowiada ona za prawidłowe funkcjonowanie systemów: semantycznego, syntaktycznego i leksykalnego języka.

Sieć grzbietową tworzy szlak przebiegający głównie poprzez pęczek podłużny (łukowaty), łączący dwukierunkowo korowe obszary czołowe grzbietowo-dolne i tylne ciemieniowo-skroniowe, w tym okolicę Broki i okolicę Wernickego. Wskazuje się, że sieć ta jest odpowiedzialna za artykulacyjny aspekt języka oraz pamięć operacyjną [2].

Zespół afazji

Definicja afazji

Istota afazji odnosi się do zaburzeń funkcji językowych, tj. częściowej lub całkowitej utraty umiejętności rozumienia i nadawania mowy, a także trudności w czytaniu i pisaniu, spowodowanych uszkodzeniem struktur mózgowych, najczęściej lewej półkuli mózgu. W zależności od dziedziny nauki, która podejmuje tematykę afazji, w nieco odmienny sposób definiuje się to pojęcie. Współczesna definicja zaproponowana przez Harolda Goodglassa z Bostońskiego Centrum Badań nad Afazją akcentuje związek objawów z ich podłożem anatomicznym. Zgodnie z 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, będącym z nimi w ścisłym związku funkcjonalnym” [4].

Definicje logopedyczne koncentrują się na przejawach zakłóceń językowych. W takim ujęciu afazja rozpatrywana jest jako:

- „częściowa lub całkowita utrata umiejętności posługiwania się językiem (czyli systemem znaków i reguł gramatycznych), spowodowana uszkodzeniem odpowiednich struktur mózgowych. Jest to właściwie utrata częściowa lub całkowita znajomości języka (rozumienia lub nadawania), występują także trudności w ponownym nauczeniu się go” (Irena Styczek) [5].
- „częściowa lub całkowita utrata umiejętności budowania tekstów słownych i umiejętności percypowania tekstów słownych, czyli niemożność wyboru z magazynu językowego symboli (zazwyczaj leksykalnych i fonologicznych), wiązania ich w całość, użycia we właściwej kolejności, produkowania zgodnej z normą społeczną substancji” (Leon Kaczmarek) [6].
- „syndrom oznaczający dezintegrację procesu przetwarzania informacji, czyli zaburzenie zdolności „dekodowania” i/lub „kodowania” różnych symboli niejęzykowych i/lub językowych występujących w danym języku, kręgu kulturowym czy wspólnocie komunikatywnej, wywołane w następstwie organicznego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego” (Maria Pąchalska) [7].

Definicję podkreślającą aspekt komunikacyjny przedstawiły Borkowska i Domańska [8]. W ujęciu autorek afazję definiuje się jako: „zaburzenie poszczególnych funkcji językowych, na skutek którego dochodzi do dysfunkcji w zakresie komunikacji z innymi ludźmi, co z kolei prowadzi do powstania stanu niepełnosprawności spowodowanego izolacją społeczną oraz utratą ról społecznych”.

Główne deficyty w afazji

Występujące w afazji zakłócenia obejmować mogą wszystkie systemy języka: leksykalny, semantyczny, syntaktyczny oraz fonologiczny. System leksykalny związany jest z aktualizacją odpowiednich wyrazów z wewnętrznego leksykonu. Trudności w tym obszarze przejawiać się mogą jako tzw. parafazje werbalne i fonemiczne czy poszukiwania słowa. System semantyczny związany jest z analizą znaczenia wyrazów. Utrata zdolności posługiwania się semantyką języka ujawnia się zaburzeniami interpretacji znaczenia wyrazów. System syntaktyczny obejmuje reguły składniowe umożliwiające łączenie znaczących jednostek języka w zdanie, zatem związany jest z budową wypowiedzi oraz

funkcją wyrazów w zdaniu. Nieprawidłowości o charakterze syntaktycznym dotyczą reguł gramatycznych, ich rozumienia oraz stosowania. System fonologiczny oparty o reguły fonologiczne określające cechy dźwięków istotne z punktu widzenia komunikacji, służy różnicowaniu słów pod względem akustycznym i artykulacyjnym. Dysfunkcja tego systemu skutkuje trudnościami w interpretacji znaczenia słyszanej wypowiedzi oraz błędną realizacją wypowiedzi słownej (z licznymi neologizmami i parafazjami) [2].

Czynność mowy cechuje wielowymiarowość, a zakłócenia użycia języka przejawiać się mogą na poziomie różnych funkcji werbalnych. Do podstawowych deficytów obserwowanych w zespole afazji zalicza się:

- zaburzenia artykulacji cechujące się obniżoną intonacją oraz nieprawidłowościami związanymi z dokładną realizacją znaków językowych, tj. deformacją głosek oraz słów, wypowiedzianych ze znacznym wysiłkiem
- anomię przejawiającą się zahamowaniem lub opóźnieniem reakcji słownej, poszukiwaniem właściwego słowa, omówieniami, nieprawidłową aktualizacją słowa z systemu leksykalnego
- zakłócenia fluencji słownej tj. nieprawidłową długością frazy w wypowiedzi rozwiniętej; fluencja słowna u osób zdrowych wynosi około 9 słów. Natomiast u chorych w zależności od typu afazji, 1 – 5 słów w przypadku afazji niepełnej bądź 9 lub więcej przy afazji płynnej
- agramatyzmy bazujące głównie na występowaniu w zdaniach rzeczowników, przeważnie w mianowniku, z pomijaniem przyimków, spójników, a także zaimków, z niewłaściwym użyciem zasad gramatycznych oraz pojawieniem się tzw. stylu telegraficznego; ponadto wyodrębniono paragramatyzmy, które określają pojawianie się nieprawidłowości gramatycznych, np. niewłaściwych końcówek w strukturach syntaktycznych oraz błędów typu parafazji i neologizmów.
- parafazje polegające na deformacjach słownych bądź zastąpieniu słowa innym wyrazem, niepasującym do kontekstu wypowiedzi; wyróżniane są: parafazje fonemiczne (cechujące się opuszczeniem, dodaniem bądź zastąpieniem głosek w wyrazach), parafazje werbalne (charakteryzujące się zamianą słowa na inne o zbliżonym znaczeniu, jednak niepasujące do danego kontekstu wypowiedzi) i parafazje neologistyczne, czyli neologizmy (deformacja wyrazu, polegająca na zmianie brzmienia słowa, nieprzypominającego żadnego obowiązującego w leksykonie)

- zaburzenia powtarzania to problemy z wypowiedzianiem słowa podczas obmyślenia i werbalizacji, wynikają z zakłóceń adaptacji słuchowej mowy oraz trudności zapamiętywania treści wypowiedzi
- zaburzenia prozodii powodują konstruowanie wypowiedzi słownych przy jednostajnej i obniżonej intonacji oraz bez utrzymania właściwej melodii, pauz i akcentów
- zaburzenia interpretowania wypowiedzi słownych odznaczają się zakłóceniami w rozumieniu znaczenia słów (chory potrafi odtworzyć wypowiedziane słowo jednak nie zna jego znaczenia), zakłóceniami w interpretacji zdania, zwrotu, złożonej wypowiedzi (spowodowane zaburzoną percepcją słuchową informacji językowej i jej przetwarzaniem), a także zakłóceniami w pojmowaniu zależności gramatycznych pomiędzy pojedynczymi wyrazami w zdaniach (tj. końcówki, szyk wyrazów). [9]

Występowanie deficytów językowych w dużym stopniu utrudnia funkcjonowanie jednostki w życiu codziennym oraz może uzależniać ją od pomocy ze strony otoczenia. [3]

Symptomatologia i klasyfikacje afazji

Afazja w swojej istocie wyróżnia mnogość klasyfikacji rozpatrywanych z punktu widzenia różnych dziedzin nauki (np. logopedycznej, neurologicznej, neuropsychologicznej, itp.) podejmujących problematykę zaburzeń językowych.

Najwcześniejsze definicje kładły nacisk na objawowy aspekt afazji. Najbardziej klasycznym podziałem afazji jest wyodrębnienie afazji ruchowej tzw. Broca, afazji czuciowej tzw. Wernickiego oraz afazji amnestycznej. Afazja ruchowa (inaczej motoryczna, ekspresyjna) charakteryzuje się zaburzeniami w nadawaniu wypowiedzi słownych, tak więc pacjent rozumie wypowiedziane treści, jednak sam nie potrafi artykułować bądź artykulacja chorego jest niepełna, niemelodyjna oraz wysiłkowa. Afazja czuciowa (inaczej sensoryczna, receptywna) cechuje się głównie zaburzeniami interpretacji wypowiedzi słownych, spowodowanymi trudnościami w rozpoznaniu i identyfikacji słyszanego przez pacjenta brzmienia mowy. U chorego pojawiają się parafazje, neologizmy, przez co mowa pacjenta jest niezrozumiała dla otoczenia. Natomiast afazja amnestyczna (inaczej nominacyjna) przejawia się poprzez trudności w nazywaniu rzeczy, osób, zjawisk w wyniku czego chory stosuje niewłaściwe słowa bądź omówienia [10].

Przykładem podziału afazji uwzględniającym kryterium funkcjonalne jest klasyfikacja A. Łurii, która wyróżnia sześć typów afazji, u podstaw których leżą odmienne tzw. „defekty podstawowe”:

- afazja akustyczno – gnostyczna cechuje się upośledzeniem słuchu fonematycznego, co powoduje zaburzenia interpretacji wypowiedzi słownych; pacjent nie potrafi rozpoznać brzmienia słów, pomimo dobrej zdolności słyszenia; jego mowa jest płynna, występuje wielomówność wypełniona neologizmami, co prowadzi do braku zrozumienia wypowiedzi słownych przez otoczenie
- afazja akustyczno – mnesticzna odznacza się zakłóceniami w zapamiętywaniu wypowiedzi prowadząc do trudności posługiwania się nazwami oraz zaburzeń rozumienia złożonych wypowiedzi
- afazja semantyczna ujawnia się poprzez problemy w interpretacji pod względem logicznym i gramatycznym konstrukcji zdaniowych, np. związków przynależności, rzędu
- afazja motoryczna kinestetyczna przejawia się nieprawidłowościami artykulacyjnymi, wynikającymi z zaburzeń czucia ułożenia aparatu artykulacyjnego w wyniku czego pojawiają się parafazje głoskowe (zmiany głosek w słowie)
- afazja motoryczna kinetyczna charakteryzuje się problemami w przechodzeniu pomiędzy poszczególnymi ułożeniami narządów artykulacyjnych, wskutek czego utrudnione jest płynne wypowiadanie zbioru głosek
- afazja dynamiczna, w której zaburzeniu ulega tzw. "mowa wewnętrzna", cechuje się trudnościami w formułowaniu złożonych wypowiedzi [11].

Rozbudowana charakterystyka afazji została zaproponowana przez badaczy z Bostońskiego Centrum do Diagnozy afazji. Goodglass i Kaplan ujmując afazję jako zaburzenie umiejętności mówienia i pisania spowodowane uszkodzeniem określonych okolic mózgu, wyodrębniają:

- afazję ruchową – charakteryzującą się zaburzeniami językowymi (np. leksykalnymi, syntaktycznymi) oraz zakłóceniami motorycznego programowania wypowiedzi językowych, przy zachowanym rozumieniu mowy na poziomie podstawowym rozważanymi jako skutek dysfunkcji kory grzbietowo-bocznej czołowej, przedniej części wyspy i pobliskiej istoty białej
- afazję anomiczną – w której głównym deficytem jest trudność z dostępem do leksykalnych zasobów języka; powstającą w wyniku uszkodzenia okolicy skroniowo-potylicznej
- afazję czuciową – w której dominują zaburzenia rozumienia wypowiedzi słownych i tzw. deficyt fonologiczny przejawiający się płynną, zniekształconą brzmieniowo

mową ekspresyjną, wiązanych z uszkodzeniem tylnej części środkowego i górnego zakrętu skroniowego, zakrętu kąтового i nadbrzeżnego

- afazję przewodzeniową – charakteryzującą się zaburzeniami powtarzania oraz obecnością parafazji tzw. fonemicznych w mowie ekspresyjnej, przy relatywnie dobrze zachowanym rozumieniu mowy i wynikającą z rozłączenia obszaru Broki i obszaru Wernickego
- transkorową afazję ruchową – cechującą się trudnościami w rozpoczynaniu i programowaniu złożonej wypowiedzi słownej, przy zachowanej czynności powtarzania; wynikającymi z uszkodzenia tzw. dodatkowego pola ruchowego i przedniej części zakrętu obręczy
- transkorową afazję czuciową – charakteryzującą się deficytem językowym na poziomie semantycznym, przejawiającymi się zaburzeniami odbioru mowy oraz aktualizacji adekwatnych słów; wynikającą z uszkodzeń okolic dolnych skroniowych i potylicznych
- afazję mieszaną – ze szczególną jej formą, tzw. afazją globalną, przejawiającą się zaburzeniem wszystkich funkcji językowych [2].

Schorzenia neurologiczne przebiegające z afazją

Zaburzenia mowy typu afazji stanowią zespół objawów, który może być wynikiem różnych patologii mózgu. Jej występowanie opisuje się głównie w populacji osób dorosłych niemniej zaburzenia afatyczne mogą występować również u dzieci. Najczęstszą przyczyną afazji u dorosłych są zaburzenia krążenia mózgowego. Szacuje się, że w przebiegu udaru mózgu afazja występuje u około 30% chorych. Spośród innych schorzeń mózgu powodujących ujawnianie się afazji wymienia się: urazy czaszkowo-mózgowe, procesy zapalne, procesy rozrostowe oraz procesy neurodegeneracyjne. Zaburzenia językowe typu afazji ujawniać się mogą również w przebiegu padaczki u dzieci. Nieprawidłowości językowe występujące u chorych mają zróżnicowany charakter w zależności od rodzaju schorzenia, które je wywołało oraz czynników związanych z lokalizacją i wielkością uszkodzenia mózgu, czasem od wystąpienia pierwszych objawów czy cech samego pacjenta takich jak lateralizacja funkcji czy wiek chorego (dziecko-dorosły) [2].

Udary

Udar mózgu jest współczesnym problemem, pojawiającym się zazwyczaj u osób po 55 roku życia, pozostawiającym po sobie niesprawność związaną, zarówno z funkcjami

wykonawczymi, jak i z funkcjami poznawczymi. [2] Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization – WHO) definiuje udar (definicja z 1980r.) jako: „zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym wystąpieniem ogniskowego, a niekiedy również uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się dłużej niż 24 godziny lub prowadzą wcześniej do śmierci i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa” [12]. Udar mózgu jest gwałtownym zjawiskiem zachodzącym w organizmie człowieka, będącym zagrożeniem dla życia danej jednostki, spowodowanym uogólnionymi lub ogniskowymi zakłóceniami pracy mózgu. Zakłócenia uogólnione charakteryzują się zaburzeniami przytomności, natomiast zakłócenia ogniskowe są zaburzeniami neurologicznymi czynności mózgu występującymi w określonych jego obszarach [13]. Udary mózgu dzieli się na niedokrwienne, powstające wskutek pozbawienia dopływu krwi do mózgu oraz krwotoczne. Udar może dotyczyć trzech rejonów unaczynienia mózgu: tętnicy przedniej, tętnicy środkowej oraz tętnicy tylnej mózgu. W zależności od lokalizacji ogniska udarowego obserwuje się różne zespoły poznawcze obejmujące obniżenie sprawności uwagi, uczenia się i pamięci, spostrzegania, konstruowania, myślenia, planowania własnych działań oraz komunikowania się słownego. Wśród nieprawidłowości poznawczych ujawniających się u chorych po udarze mózgu wymienia się najczęściej: afazję, aleksję, agamię, zaburzenia wzrokowo-przestrzenne i konstrukcyjne, zespół zaniedbywania stronnego oraz dysfunkcje tzw. wykonawcze. Zespół afazji najczęściej obserwuje się w wyniku udaru zlokalizowanego w obrębie tętnicy środkowej mózgu lewej [14].

Urazy czaszkowo – mózgowe

Najczęstszą przyczyną urazów czaszkowo-mózgowych są wypadki komunikacyjne, podczas których dochodzi do gwałtownego przyspieszenia i hamowania głowy powodujących stłuczenie, zranienie mózgu bądź krwotok. Najczęstszymi problemami chorych po urazach czaszkowo-mózgowych są zaburzenia uczenia się i pamięci oraz tzw. dysfunkcje wykonawcze przejawiające się trudnościami w obszarze zachowań określanych jako adaptacyjne czy przystosowawcze. Dotyczą one zdolności inicjowaniu, organizowaniu i kontroli zachowań celowych i jako takie wymagają terapii neuropsychologicznej. W wyniku urazu czaszkowo-mózgowego obserwuje się również afazję, która wyraża się najczęściej zakłóceniami na poziomie leksykalnym, fonologicznym i syntaktycznym języka. W zależności od ciężkości urazu objawy mogą być tymczasowe i mogą ustępować samoistnie. W sytuacji średniego bądź ciężkiego urazu mózgu oznaki zaburzeń mowy utrzymują się dłużej i wymagają terapii mowy [15].

Procesy zapalne

Opryszczkowe zapalenie mózgu występujące sporadycznie stanowi jedną z głównych przyczyn incydentalnych zgonów, wynikających z zapaleń mózgu. Zakażenie wirusem opryszczki zwykłej (HSV, herpes virus simplex), powszechnie występującej w społeczeństwie przyjmuje cały szereg zróżnicowanych odmian klinicznych, od lekkich – niedostrzegalnych objawowo infekcji śluzówkowo – skórnych, do najcięższych – zapalenia mózgu, rdzenia kręgowego, powodujących liczne zgony wśród zakażonych osób. Wirus opryszczki HSV wyodrębnia 2 typy: HSV-1 i HSV-2. Każdy z wariantów wywołuje u młodzieży i osób dorosłych odmienne zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN). Na ogół podtyp 1 powoduje zapalenie mózgu, natomiast typ 2 wywołuje zapalenie opon mózgowo – rdzeniowych o lekkiej postaci i autonomicznym ustąpieniu. Różnorodność objawów neurologicznych zależy w dużej mierze od anatomicznego umiejscowienia źródła zapalnego. Opryszczkowe zapalenie mózgu objawia się: gorączką, zaburzeniami połykania, mdłościami, brakiem apetytu, ogólną słabą kondycją zarówno fizyczną, jak i psychiczną. Wśród objawów zapalenia mózgu obok zespołu amnestycznego pojawić się może afazja o różnym stopniu głębokości [16].

Procesy rozrostowe

Większą część nowotworów stanowią guzy wewnątrzczaszkowe, cechujące się objawami neurologicznymi w zależności od ich umiejscowienia. Zmiany nowotworowe toczące się w płatach czołowych, skroniowych i w mózdzku mogą być przyczyną ujawniania się afazji [17].

Procesy neurodegeneracyjne

Schorzenia neurodegeneracyjne to choroby układu nerwowego o postępującym charakterze, których istotą jest utrata komórek nerwowych. Choroby neurozwyrodnieniowe, w przebiegu których może występować afazja to przede wszystkim zespoły otępienne. Cechą charakterystyczną zespołów otępiennych jest podstępny początek objawów zaburzeń poznawczych i postępujący charakter. Najczęstszą przyczynę otępienia stanowi choroba Alzheimera (Alzheimer disease - AD), w której przebiegu wyróżnia się współcześnie kilka wariantów klinicznych: amnestyczny (klasyczny), wzrokowy, apraktyczny, językowy (afazja logopeniczna) i czołowy. Wśród innych najczęstszych schorzeń przebiegających z otępieniem wymienia się: otępienie z ciałami Lewy’ego oraz otępienie czołowo-skroniowe. W przebiegu otępienia czołowo-skroniowego (frontotemporal dementia - FTD) wyodrębnia się trzy postacie: wariant behawioralny (bvFTD) oraz dwa warianty językowe (afazja semantyczna -

svFTD i niepełna postępująca afazja - nvFTD) [17, 18]. Afazję opisuje się również sporadycznie w przebiegu rzutu stwardnienia rozsianego (SM) [19].

Padaczka

Padaczka jest schorzeniem układu nerwowego o charakterze przewlekłym, którego istotę stanowią samorzutne, zsynchronizowane wyładowania bioelektryczne dużych grup neuronów, występujące w sposób powtarzalny. Z uwagi na bardzo zróżnicowany obraz kliniczny padaczki i mnogość przyczyn leżących u jej podłoża, klasyfikacje padaczki są stale modyfikowane. Choroba przejawia się występowaniem nawracających napadów padaczkowych, które mogą przyjmować postać napadów uogólnionych i częściowych [20]. Napady uogólnione rozpoczynają się w głębszych strukturach i obejmują całą korę mózgową. Mogą przyjmować postać napadów nieświadomości (absencje) czy uogólnionych napadów toniczno-klonicznych. Napady częściowe mają początek w ograniczonym obszarze kory mózgowej. Obraz kliniczny padaczki z napadami częściowymi zależy jest od miejsca, w którym napad się rozpoczął, stąd obserwuje się objawy ruchowe, czuciowe, wzrokowe, zaburzenia wegetatywne, psychiczne czy poznawcze. Gdy źródło choroby zlokalizowane jest w płacie skroniowym bądź ciemieniowym napadom może towarzyszyć ujawnienie się afazji [21]. Zapadalność i rozpowszechnienie padaczki zależy od wieku. Badania epidemiologiczne wskazują, iż padaczka występuje u 1-2% całego społeczeństwa, częściej u dzieci (około 4%) najczęściej w pierwszym roku życia. Szczególną postacią padaczki dziecięcej przebiegającej z afazją jest zespół Landaua – Kleffnera [17].

Afazja u osób dorosłych

Problem w definiowaniu pojęcia

Afazja jest definiowana z jednej strony jako zespół objawów zaburzeń poszczególnych czynności mowy, z drugiej natomiast opisywana jest w kategoriach zakłóceń poszczególnych systemów języka. Istnieje zgodność co do tego, że istotę afazji stanowią zaburzenia językowe pojawiające się na skutek patologii mózgu [22] i podkreśla się konieczność wystąpienia utraty posiadanych już zdolności językowych [22]. Przykładem takiego ujęcia jest definicja Maruszewskiego, tj. „(...) afazja to spowodowane organicznym uszkodzeniem odpowiednich struktur mózgowych częściowe lub całkowite zaburzenie mechanizmów programujących czynności mowy człowieka, który uprzednio opanował te czynności”. [10] Pod tym względem istnieje większa zgodność opisów afazji u dorosłych niż w przypadku dzieci [23].

Afazję ujmuję się również w kategoriach zaburzeń przejawiających się na poziomie poszczególnych systemów języka, które traktuje się jako wynik nieprawidłowo funkcjonujących dwóch sieci neuronalnych: brzusznej i grzbietowej [2].

Etiologia

Najczęstszą przyczyną afazji u osób dorosłych są udary mózgu. Afazję odnotowuje się u około 30% pacjentów z udarem mózgu, na którymkolwiek etapie choroby.

Pozostałe przyczyny afazji u dorosłych to:

- urazy czaszkowo – mózgowe, będące konsekwencją, m. in. wypadków komunikacyjnych, powstające w wyniku uderzenia czaszki o przeszkodę; może dojść do wstrząśnięć, stłuczeń, zranień oraz ucisków mózgu
- guzy mózgowe o podłożu nowotworowym bądź naczyniowym zlokalizowane przede wszystkim w płatach: czołowym, skroniowym, ciemieniowym oraz w mózdzku
- choroby neurodegeneracyjne (otępienie czołowo-skroniowe i choroba Alzheimera) skutkujące ujawnianiem się tzw. pierwotnej postępującej afazji (PPA – primary progressive aphasia)
- zatrucia chemiczne, alkoholowe oraz infekcje (w mniejszym stopniu przyczyniające się do wystąpienia afazji) [24, 22].

Symptomatologia afatycznych zaburzeń mowy

Symptomatologia zakłóceń językowych u dorosłych, a w szczególności ich dynamika zależna jest w istotnym stopniu od rodzaju schorzenia, które je spowodowało.

W przypadku udarów mózgu, obraz afazji zależy od lokalizacji uszkodzenia mózgu i jego objętości, a także etapu zdrowienia i cech indywidualnych chorego. Uszkodzenia sieci brzusznej będą powodowały zakłócenia głównie na poziomie semantycznym jak i leksykalnym i syntaktycznym. Wyrazem dysfunkcji sieci grzbietowej będą deficyty na poziomie fonologicznym i motorycznym. Cechą charakterystyczną przebiegu afazji powstałej w wyniku udaru mózgu jest stopniowa poprawa kompetencji komunikacyjnych w czasie, będąca wyrazem działania mechanizmów naprawczych określanych mianem neuroplastyczności [2, 10, 30].

Obraz zaburzeń językowych powstałych w wyniku urazu czaszkowo-mózgowego zależy w dużym stopniu od ciężkości samego urazu i współwystępujących deficytów niejęzykowych. Dysfunkcje językowe mogą ustępować samoistnie bądź utrzymywać się, przy czym zwykle obserwuje się dynamikę wyrażoną zmniejszaniem się nasilenia deficytów [21].

Wśród procesów zapalnych mogących prowadzić do ujawnienia się afazji wymienia się w szczególności opryszczkowe zapalenie mózgu, w którym zaburzeniom językowym typu afazji ruchowej i mieszanej towarzyszą inne objawy neurologiczne (dysfagia, anartria) a niekiedy również proces otępienny. Współwystępowanie niejęzykowych zaburzeń jest jednym z czynników wpływających na prognozę zdrowienia z afazji w przypadku procesów zapalnych.

Zaburzenia językowe typu afazji powstające w przebiegu chorób neurodegeneracyjnych opisuje się w kategoriach pierwotnej postępującej afazji (PPA). Pierwotna postępująca afazja to zespół objawów językowych ujawniających się jako główna cecha obrazu klinicznego na wczesnym etapie otępienia czołowo-skroniowego (wariant z zaburzoną płynnością/agramatyzmem - nvPPA i wariant semantyczny - svPPA) i choroby Alzheimera (wariant logopeniczny - lvPPA). Kryteria rozpoznania PPA zakładają występowanie i progresję izolowanych objawów afazji przez okres co najmniej 2 lat od początku choroby, wskazując na możliwość stopniowego dołączania się po tym okresie zaburzeń niejęzykowych. W zależności od wariantu pierwotnej postępującej afazji obserwuje agramatyzmy, ograniczenie płynności mowy, zniekształcenia artykulacyjne o wzorcu zaburzeń przypominających transkoryową afazję ruchową (w nvPPA), zubożenie słownictwa ze stopniową utratą zdolności nazywania i rozpoznawania cech obiektów, będących przejawem stopniowej utraty wiedzy semantycznej (w svPPA) oraz trudności w aktualizacji słów z towarzyszącymi zaburzeniami powtarzania dłuższych wypowiedzi (w lvPPA). Cechą charakterystyczną wszystkich wymienionych wariantów jest narastanie zaburzeń językowych w miarę trwania choroby i dołączanie się objawów niejęzykowych [18].

Dynamika zdrowienia

Powrót czynności językowych osób dorosłych z afazją zależy jest od szeregu czynników. Zalicza się do nich: rodzaj schorzenia, które doprowadziło do ujawnienia się afazji, lokalizację i rozległość uszkodzenia, obecność współwystępujących deficytów pozajęzykowych jak również cech związanych z samym pacjentem (takich jak lateralizacja, wiek, przedchorobowa aktywność poznawcza), a także związanych ze specjalistycznymi oddziaływaniami (stosowanie/brak terapii, rodzaj, częstotliwość, długość terapii).

Poprawa funkcjonowania językowego w schorzeniach neurologicznych jest wynikiem działania mechanizmów tzw. neuroplastycznych, które warunkują reorganizację sieci neuronalnych zaangażowanych w przetwarzanie języka i aktywację innych obszarów mózgu. Największą dynamikę objawów obserwuje się zwykle w przypadku urazów mózgu.

Spontanicznego lub kierowanego powrotu czynności językowych oczekuje się również w przypadku udarów mózgu. Afazja występująca w przebiegu zespołów otępiennych ma charakter postępujący.

Jako ważny prognostyczny czynnik zdrowienia w afazji uważa się lateralizację funkcji językowych w mózgu. Badania sugerują, że na występowanie i przebieg afazji ma istotny wpływ lateralizacja funkcjonalna. Wskazuje się, że u osób leworęcznych bądź pochodzących z rodzin, w których występuje leworęczność daje im większe predyspozycje do powrotu zdolności językowych niż jak u osób praworęcznych [10, 30].

Terapia

Przebieg procesu terapeutycznego skierowanego do chorych z afazją zależy jest od: rodzaju schorzenia prowadzącego do zaburzeń językowych, ich typu i nasilenia, czasu od zachorowania oraz czynników związanych z samym chorym (np. wiek, aktywność poznawcza przed zachorowaniem, ręczność). Terapia logopedyczna u osób dorosłych z afazją ma na celu jak najpełniejszy powrót do funkcji językowych; polega zatem na przywracaniu i powtarzaniu zachowań lingwistycznych o kompleksowej strukturze [24].

We wczesnym okresie po zachorowaniu największe znaczenie ma aktywizowanie pacjentów do kontaktów z innymi oraz zapobieganie wystąpieniu nieprawidłowych wzorców zachowań językowych (tzw. fałszywych kompensacji). Na dalszym etapie praca z chorym ma na celu odbudowę i właściwą kompensację zakłóconych czynności językowych oraz wypracowanie strategii radzenia sobie we właściwym dla chorego środowisku [22].

Afazja u dzieci

Problem w definiowaniu pojęcia

Poprzez afazję rozumie się zakłócenie funkcjonowania systemu językowego będące wynikiem uszkodzenia mózgu u osoby, u której wykształciło się programowanie mowy. W odniesieniu do dzieci zaburzenia mowy nie zawsze dotyczą w pełni wykształconego systemu językowego. Z tego względu w przypadku zaburzeń mowy u dzieci w literaturze istnieją rozbieżności terminologiczne wyróżniające: dziecięcą afazję nabytą, dziecięcą afazję rozwojową, alalię, głuchoniemotę, słuchoniemotę, niedokształcenie mowy o typie afazji ekspresyjnej i percepcyjnej, dysfazję [31, 24], a pojęcie afazji jest stosowane w różnorodnych znaczeniach [32, 33].

Jednak aktualne definicje afazji u dzieci, uwzględniające różnokierunkowość diagnostyczną, jak i terapeutyczną, przedstawiają ją jako: zaburzenie procesu mowy,

spowodowane uszkodzeniem mózgu, klasyfikowane jako nieprawidłowość wrodzoną bądź nabytą, cechującą się brakiem zgodności pomiędzy pojawiającym się procesem mowy u dziecka a etapami rozwijania się systemu językowego [30]. Zgodnie z powyższym w przypadku dzieci wyodrębnia się przede wszystkim afazję dziecięcą będącą pierwotnym zaburzeniem dotyczącym systemu językowego dziecka powstającym w wyniku patologii mózgu [35]. Odznacza się ona złożonością terminologiczną, ponieważ jest postrzegana przez pryzmat zaburzeń językowych, zarówno wrodzonych, jak i nabytych [31].

Sedno dziecięcej afazji nabytej opiera się na zaniku zdolności posługiwania się mową. Charakteryzuje się rozkładem procesu porozumiewania się oraz stratą osiągniętych już zdolności językowych, a ponadto zahamowaniem trwającego procesu językowego [36]. Mamy z nią do czynienia, gdy uszkodzenie mózgu wystąpiło między 2. a 7. rokiem życia [37]. Dolny pułap sięga początku 2. roku życia u dziecka, ponieważ wtedy kształtuje się język oraz dziecko zaczyna rozumieć wypowiedzi. Ponadto należy pamiętać o fakcie, iż proces rozwojowy mowy dziecka przebiegał poprawnie do chwili wystąpienia urazu mózgu [31].

Istota dziecięcej afazji rozwojowej (wrodzonej) bazuje na zaniku bądź na pokaźnym zahamowaniu rozwoju mowy dziecka, u którego system językowy nie przebiegał zgodnie z prawidłowościami językowymi, a pojawiające się braki językowe nie są następstwem pozostałych odchyłeń rozwojowych, mających swoje źródło w patologiach mózgu [38, 39]. Jednym z nich jest założenie, iż pierwotnymi zaburzeniami mowy jest afazja rozwojowa (wrodzona), która nie posiada cech zakłóceń afatycznych, a ich sedno opiera się na niewłaściwym procesie rozwojowym mowy, a nie na jej braku [40].

W odniesieniu do dzieci z nieprawidłową mową stosuje się również pojęcie alalia, określającego niedorozwój mowy u dziecka, dysponującego prawidłowo wykształtowanym słuchem oraz poprawnie rozwijającego się pod względem intelektualnym. Styczek akcentuje zasadniczą różnicę między afazją dziecięcą a alalią tłumacząc, iż alalia jest zahamowaniem mowy, natomiast afazja dziecięca – utratą mowy posiadanej już przez dziecko [5].

Głuchoniemota precyzuje zakłócenia procesu mowy wynikające z podłoża strukturalnego i funkcjonalnego ośrodkowego układu nerwowego [31].

Natomiast słuchoniemota odznacza się ujawnianiem zaburzeń mowy powstałych na skutek głuchoty bądź upośledzenia umysłowego [41].

Kolejnym określeniem zaburzeń mowy u dzieci jest termin „niedokształcenie mowy o typie afazji ekspresyjnej i percepcyjnej”, oznaczający niepełne wykształcenie się mowy u dziecka oraz podobieństwo pod względem przyczyn i objawów do afazji dorosłych [42].

Dysfazja w literaturze jest pojęciem ściśle dotyczącym dzieci, związana jest z uszkodzeniem okolic kluczowych dla późniejszego procesu rozwojowego mowy u dzieci, powodującego zakłócenia językowe. Dysfazja określa zakłócenia procesu mowy i języka, bazujące na całościowym lub częściowym zaniku umiejętności mówienia i interpretowania znaków językowych [24].

Etiologia

Zaburzenia mowy uwidaczniające się u dzieci mają różnorodną etiologię, określaną na podstawie trzech głównych ukierunkowań:

- czynników genetycznych
- dysfunkcji ośrodkowego układu nerwowego (OUN), czyli zaburzeń funkcjonalnych
- uszkodzeń mózgu [36].

Wrodzone zaburzenia mowy spowodowane są niedokształceniem i zaburzeniami mielinizacji w korowych polach mowy oraz niepoprawnym przebiegiem dróg nerwowych związanych z mową. Zaburzenia językowe mogą być konsekwencją organicznych uszkodzeń mózgu, zlokalizowanych głównie w płacie skroniowym lewej półkuli mózgowej [40].

Natomiast pierwotne przyczyny zaburzeń mowy klasyfikowane są pod względem trzech okresów: prenatalnego, czyli choroby matki występujące w pierwszej połowie ciąży, predyspozycje do poronień oraz zatrucia preparatami chemicznymi, perinatalnego, a więc pojawianiem się urazów okołoporodowych oraz postnatalnego, tj. choroby bakteryjne i wirusowe pokazujące się w pierwszych trzech latach życia dziecka [43].

Niejednokrotnym podłożem afazji nabytej są:

- urazy czaszkowo – mózgowe powstałe przed procesem rozwojowym mowy i mające miejsce najczęściej podczas okresu postnatalnego
- zmiany chorobowe (guzy)
- uszkodzenia mózgu (udary) – rzadko spotykane u dzieci
- zespoły padaczkowe, szczególnie zespół Landaua – Kleffnera, w którym afazja ukazuje się często jako wczesny objaw [44, 45].

Najczęściej występującym schorzeniem neurologicznym, powodującym afatyczne zaburzenia mowy u dzieci jest padaczka – ujawniająca się u większości w okresie dojrzewania, u 80% dzieci z padaczką przed rozpoczęciem 14. roku życia [46]. Obserwuje się charakterystyczną współzależność pomiędzy zespołami padaczkowymi a występującymi zaburzeniami związanymi z mową i porozumiewaniem się. Jednym z nich jest zespół Landaua – Kleffnera, nazywany „nabytą afazją z padaczką” bądź „zespołem afazji

popadaczkowej”, uwidaczniający się u dzieci w wieku od 3 do 10 lat [45, 47]. Termin afazja określa nieprawidłowości językowe powstałe na skutek dysfunkcji mózgowych wynikających z napadów padaczkowych. Natomiast określenie „nabyta” oznacza, iż zaburzenia w mowie dziecka pojawiły się po osiągniętych już umiejętnościach językowych [48]. Dziecko z zespołem afazji popadaczkowej traci zdolności rozumienia i nadawania mowy, pomimo dobrej kondycji rozwojowej oraz utrzymania dotychczasowego intelektu. Utrata umiejętności językowych dokonuje się gwałtownie, w przeciągu dni czy tygodni. Początek nieprawidłowości językowych związany jest ze zmianami napadowymi w EEG oraz w większej części przypadków z napadami padaczkowymi [44]. Afazja u dzieci może stanowić objaw towarzyszący napadom padaczkowym przebiegającym z niedowładem prawostronnym; wówczas występuje nagle i szybko ustępuje wraz z ustąpieniem niedowładu. Zaburzenia funkcji językowych typu afazji u dzieci mogą się również stopniowo nasilać się wraz z powtarzaniem się napadów padaczkowych przebiegających z niedowładem połowicznym prawostronnym. Wówczas powrót do pełnej sprawności językowej to powolny i długoterminowy proces, rzadko kończący się pełnym wyzdrowieniem, powrotem do wcześniejszego stanu [35].

Symptomatologia zaburzeń mowy typu afazji dziecięcej

Zgodnie z terminologią stosowaną w literaturze, afazja dziecięca dotyczy zaburzeń mowy wynikających z uszkodzenia mózgu, powstałego w trakcie rozwoju mowy dziecka. Wyróżnia się dwie postaci afazji dziecięcej: wrodzoną i nabytą. W dziedzinie logopedii, biorąc pod uwagę kryterium objawowe wyróżniane są trzy podstawowe typy afazji dziecięcej: afazję typu ekspresyjnego, afazję typu percepcyjnego oraz afazję typu percepcyjno – ekspresyjnego [31, 24].

Afazja typu ekspresyjnego (motorycznego) stanowi zaburzenia nadawania wypowiedzi. Mowa dziecka afatycznego jest niezrozumiała, wynikająca z nieprawidłowego wypowiadania się oraz przywoływania tych samych słów. Ponadto zaburzony jest jej rytm, co powoduje że mowa przybiera formę skandowania. Mowa spontaniczna nie zostaje wykształcona bądź też zanika. Dziecko posługuje się zubożałym zasobem słownictwa. Dokonuje się częściowy lub całościowy zanik umiejętności mówienia, zatem występowanie zaburzeń ekspresji słownej. Pojawiają się problemy w nazywaniu przedmiotów, czyli zaburzenia nominacji, a więc dany wyraz jest zastępowany innym bądź też zostaje omówiony poprzez posłużenie się opisem funkcjonalnym. Zaburzenia prakcji i kinestezji artykulacyjnej prowadzą do niewłaściwego artykułowania głosek, objawiającego się również problemami w

tworzeniu wypowiedzi. Dziecko ma problemy w utrwalaniu pamięciowym wzorców ruchowych wyrazów, czyli zapamiętaniu artykulacji wyrazów, które już poznało. Nadto deformuje wyrazy, pomimo właściwej werbalizacji pojedynczych głosek. W mowie pojawiają się agramatyzmy, oznacza to, że nie stosowane są bądź też nie uwzględniane liczby, rodzaje, osoby, przyimki. Pojawiają się nieprawidłowości składniowe, przez co dziecko buduje jedynie krótkie, proste zdania, wypowiedzi czy też równoważniki zdań. U dziecka w wieku 2 lat nie pojawiają się pojedyncze słowa, a w wieku 3 lat nie ukazują się dwuwyrazowe frazy, natomiast w 5., 6. roku życia dziecko posługuje się onomatopejami. U dziecka afatycznego utrzymane zostaje rozumienie mowy, jednak przy wypowiedziach złożonych pojawiają się zakłócenia w ich odbiorze. Dziecko jest w stanie prawidłowo odebrać polecenie oraz odpowiednio na nie zareagować. Potrafi pokazać nazwane przedmioty. Uwidacznia się u dziecka konieczność komunikowania pozawerbalnego poprzez posługiwanie się, np. gestami. Poza tym dziecko jest świadome swojej niepełnosprawności językowej. Ponadto w afazji typu ekspresyjnego uwidaczniają się odmienne symptomy towarzyszące zaburzeniom mowy, jak: niepełnosprawność narządów artykulacyjnych, zmniejszona uwaga słuchowa, wahania nastrojowe, brak koncentracji, zaburzenia behawioralne oraz trudności w porozumiewaniu się z rówieśnikami [31, 24].

Afazja typu percepcyjnego (sensorycznego) charakteryzuje się zaburzeniami rozumienia wypowiedzi. U dziecka afatycznego uwidacznia się częściowy lub całościowy zanik zdolności rozumienia mowy werbalnej, pomimo poprawnego słyszenia wypowiedzi. Zachowana jest mowa spontaniczna, formułowanie wypowiedzi poprzez nazywanie i powtarzanie poszczególnych słów. Może występować automatyczne powtarzanie odpowiedzi, polegające na częściowym bądź nielogicznym odpowiadaniu na pytania, spowodowanym niezrozumieniem mowy. Odbiór wizualny przekazywanych treści, dziecko traktuje jako podstawowe źródło informacyjne o swoim środowisku życia. Dziecko nie rozumie wypowiedzianych przez siebie wypowiedzi, pomimo powtarzania poszczególnych głosek, sylab, wyrazów, a też występowania wielomówności. Wypowiada wyrazy, zdania z odpowiednią intonacją oraz właściwą realizacją fonemów. Proces utrwalania znaczenia wypowiedzi zachodzi bardzo powoli. Pod koniec 1. roku życia dziecko nie posiada umiejętności związanej z reagowaniem na poznane już określenia, a mając półtora roku – nie potrafi nazywać powszednich przedmiotów. Natomiast w 2. roku życia nie jest w stanie spełnić zwykłych poleceń. Jednak zostaje zachowana umiejętność ekspresji mowy. Objawami wtórnymi u dziecka afatycznego są: występowanie zaburzeń uwagi i pamięci, zaburzeń behawioralnych oraz zaburzeń emocjonalnych przejawiających się wstydlivością,

lękliwością, strachem, a także przewrażliwieniem. Nadto dziecko afatyczne przejawia cechy alienacji w środowisku rówieśniczym [31, 24].

Afazja typu percepcyjno – ekspresyjnego (mieszanego) odnosi się do zaburzeń rozumienia oraz ekspresji mowy. Pojawiają się nieprawidłowości artykulacyjne oraz zniekształcenia słów, pomimo utrzymanej poprawnej wymowie poszczególnych głosek. W mowie dziecka obecne są parafazje fonemiczne (zniekształcenia wyrazów bądź używanie niewłaściwych), asymilacje fonetyczne (upodobnienia sąsiednich głosek) oraz metatezy (przestawienie głosek, sylab, wyrazów w zdaniu). Dziecko nie potrafi prawidłowo zastosować szyku wyrazów w zdaniu, przez co powstają niepoprawne konstrukcje zdaniowe.

Dziecięcej afazji mogą towarzyszyć zaburzenia emocjonalne, zakłócenia uwagi oraz trudności adaptacyjne, a co za tym idzie odizolowanie się od innych dzieci, będących w podobnym wieku [31, 24].

Dynamika zdrowienia u dzieci

Powrót do zdrowia dzieci, cierpiących z powodu afazji jest uzależniony od przyczyn pojawienia się zaburzeń mowy. Ważnym, szczególnie u dzieci jest również okres rozwojowy, w którym nastąpiło uszkodzenie mózgu. Ponadto dynamika powrotu do zdrowia współzależy od czynników farmakologicznych oraz środowiskowych, tj. podejścia i zaangażowania rodziny i bliskiego otoczenia dziecka. Wskazuje się na wzajemną zależność pomiędzy procesem rozwojowym mowy dziecka a jego przebiegiem rozwojowym: psychicznym i motorycznym, tak więc występujące deficyty językowe mogą być skutkiem zaburzeń rozwoju psychoruchowego dziecka, jak i odwrotnie. Afazja u dzieci przejawiająca się pod postacią trudności w zakresie ekspresji i/lub percepcji mowy powoduje zakłócenia w relacjach interpersonalnych. W związku z tym, u dzieci afatycznych mogą pojawić się zaburzenia emocjonalne oraz zaburzenia zachowania. Niektórzy autorzy wskazują, że znacznego stopnia zaburzenia rozwojowe mogą powodować pogorszenie ogólnego poziomu funkcjonowania poznawczego [44, 45, 49].

Terapia afazji u dzieci

Terapia logopedyczna dziecka afatycznego zakłada formowanie systemu językowego we wszystkich jego zakresach, rozpoczynając od jego fundamentu. W pracy logopedycznej z dziećmi z zaburzeniami mowy stosują się powszechne zasady dotyczące różnorodności terapii. Ogólne założenia procesu terapeutycznego obejmują:

1. Uaktywnianie rozkwitu mowy poprzez stosowanie rozmowy, będącej fundamentem treningu słownego dziecka. Stymulacja winna odbywać się według normlanych

etapów rozwijania się mowy dziecka. W naturalnych, środowiskowych sytuacjach w czasie dialogu dziecko powinno zapoznawać się z nazwami przedmiotów, wspomagając się poprzez gesty i częste przypominanie danych słów. Dodatkowo trzeba mieć na uwadze następujące reguły:

- realizowanie ćwiczeń pod postacią zabaw bądź zadań, mających miejsce w warunkach domowych
 - reagowanie na pragnienia dziecka poprzez odgrywanie podwójnej roli, czyli mówienie za siebie i za dziecko
 - stosowanie znanego dziecku zasobu wyrazów oraz gramatyki
 - wdrażanie nowego słownictwa w odpowiedniej kolejności, czyli poznawanie, pojmowanie i nazywanie
 - stosowanie etykietek, wspomagających poznanie mowy
2. Redukowanie przyczyn powodujących ograniczenie rozwoju mowy i komunikowania się oraz zmniejszanie nieprawidłowości językowych z wykorzystaniem ćwiczeń indywidualnie dostosowanych do potrzeb dziecka i obejmujących całościowy rozwój dziecka.
 3. Wspomaganie procesu rozwoju psychicznego i interpersonalnego dziecka poprzez zapewnienie mu wsparcia w wielu kwestiach, przykładowo: okazywanie dziecku serdeczności w czasie procesu terapeutycznego, mobilizowanie dziecka do porozumiewania się z otoczeniem (przystępowania do dialogu) oraz reagowanie na zachowania komunikacyjne dziecka.
 4. Współdziałanie i zaangażowanie rodziny oraz środowiska, w którym przebywa dziecko [24].

Podkreśla się, że jedynie współpraca rodziny, profesjonalistów oraz placówki oświatowej, do której uczęszcza dziecko umożliwi osiągnięcie pozytywnych rezultatów terapii logopedycznej [24].

PODSUMOWANIE – WNIOSKI

- Afazja jest zespołem zaburzeń przejawiających się zakłóceniem lub utratą zdolności posługiwania się zasobami języka w mowie mówionej i w piśmie.
- Brak jest zgodności terminologicznej w opisie zaburzeń mowy i języka u dzieci.
- Powrót utraconych czynności językowych jest związany z działaniem mechanizmów neuroplastyczności

- Istotnym predyktorem powrotu czynności językowych jest wdrożenie oddziaływań terapeutycznych, które u dzieci powinny uwzględniać czynniki związane z rozwojem psychoruchowym.

PIŚMIENNICTWO

1. Obrębowski A.: Uwagi do ośrodkowych zaburzeń mowy. *Otolaryngologia*, 2005, 4 (4), 169-176.
2. Seniów J, Litwin M.: Afazja poudarowa. *Neurologia po Dyplomie*, 2013, 8 (2), 46-51.
3. Kot- Bryćko K., Pietraszkiewicz F.: Psychologia w medycynie. Część 1 – deficyty poznawcze u osób po udarze mózgu. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2012, 18 (4), 340-343.
4. Goodglass H.: *Understanding aphasia*. Academic Press, San Diego, 1993.
5. Styczek I.: *Logopedia*, PWN, Warszawa 1983.
6. Kaczmarek L.: Korelacyjna klasyfikacja zaburzeń słownego i pisemnego porozumiewania się. [w:] *Logopedia* 1975, 12, 5-13.
7. Pąchalska M.: *Afazjologia*, PWN, 1999.
8. Domańska Ł., Borkowska A.: *Podstawy neuropsychologii klinicznej*, Wydawnictwo UMCS, Lublin 2008.
9. Seniów J.: Afazja – krótka charakterystyka objawów i terapii. http://afasystem.com.pl/preview_product.php?id=5.
10. Jodzio K., Nyka W.M.: Zaburzenia językowe oraz mowy w praktyce ogólnolekarskiej. *Via Medica*, 2008, 2 (1), 14 – 22.
11. Panasiuk J.: Postępowanie logopedyczne w przypadkach afazji [w:] *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, pod red. Grabias S, Panasiuk J, Woźniak T, Wydawnictwo UMCS, Lublin 2015, 869 – 919.
12. Kozubski W.: Choroby naczyniowe układu nerwowego [w:] *Choroby układu nerwowego*, pod red. Kozubski W, Liberski PP, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004, 101 – 145.
13. Mazur R., Świerkocka- Miastkowska M.: Udar mózgu- pierwsze objawy. *Choroby Serca i Naczyń*, 2005, 2 (2), 84-87.
14. Seniów J., Mazurkiewicz P.: Poudarowe ogniskowe zespoły poznawczo – behawioralne i proste zadania kliniczne do ich wykrywania. *Neurologia po Dyplomie*, 2012, 7 (6), 41-46.

15. Pąchalska M. (red.): Neuropsychologiczna kliniczna. Urazy Mózgu. PWN, Warszawa 2007.
16. Zajkowska J.M., Hermanowska – Szpakowicz T., Pancewicz S.A., Kondrusiuk M., Grygorczuk S.: Opryszczkowe zapalenie mózgu. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2006, 2 (1), 22-26.
17. Obrębowski A. (red.): Wprowadzenie do neurologopedii. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2012.
18. Sitek E.J., Barczak A., Narożańska E., Hraciarek M., Brockhuis B., Dubaniewicz – Wybieralska M., Sławek J.: Afazja pierwotna postępująca – zastosowanie nowych kryteriów diagnostycznych w praktyce klinicznej. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2014, 10 (1), 23-33.
19. Gil Moreno M.J., Cerezo Garcia M., Marasescu R., Pinel Gonzales A., Lopez Alvarez L., Aladro Benito Y.: Neuropsychological syndromes in multiple sclerosis, *Psicothema*, 2013, 25 (4), 452-460.
20. Owczarek K., Rozenek H., Michalak L.: Wybrane zagadnienia dotyczące jakości życia osób z padaczką. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 2007, 16 (1), 63-68.
21. Walsh K., Darby D. (red.): Neuropsychologia kliniczna Walsha, GWP, Gdańsk 2008.
22. Panasiuk J.: Postępowanie logopedyczne w przypadkach afazji [w:] *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*, pod red. Grabias S, Panasiuk J, Woźniak T, Wydawnictwo UMCS, Lublin 2015, 869 – 919.
23. Panasiuk J.: Afazja – typologia zaburzenia. Interpretacja afazji z perspektywy interakcyjnej [w:] *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*, pod red. Grabias S, Kurkowski M, Wydawnictwo UMCS, Lublin 2014, 569 – 625.
24. Gunia G.: Afazja, afazja dziecięca (alalia) [w:] *Wprowadzenie do logopedii*, pod red. Gunia G., Lechta V., Wydawnictwo Impuls, Kraków 2012, 99 – 108.
25. Prusiński A.: Neurologia praktyczna. PZWL, Warszawa 2003.
26. Pąchalska M.: Afazjologia. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2011.
27. Pedersen P.M., Vinter K., Olsen T.S.: Aphasia after stroke: type, severity and prognosis. The Copenhagen aphasia study. *Cerebrovasc Dis*, 2004, 29, 169 – 187.
28. Turken A., Dronkers N.: The neural architecture of the language comprehension network: Converging evidence from lesion and connectivity analyses. *Front Syst Neurosci*, 2011, 5, 1 – 20.

29. Rajtar A.M., Przewoźnik D.A., Starowicz – Filip A., Będkowska – Korpała B.: Dysfunkcje wykonawcze w afatycznych zaburzeniach mowy po udarze mózgu. *Postępy psychiatrii i neurologii*, 2014, 23, 41 – 46.
30. Seniów J. (red): *Proces zdrowienia chorych z afazją poudarową w kontekście współwystępujących nielingwistycznych dysfunkcji poznawczo – behawioralnych*, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 2009.
31. Skibska J.: Afazja dziecięca [w:] *Neurologopedia w teorii i praktyce. Wybrane zagadnienia diagnozy i terapii dziecka*, pod red. Larysz D, Skibska J, Wydawnictwo Naukowe ATH, Bielsko – Biała 2012, 48-78.
32. Szumska J.: *Zaburzenia mowy u dzieci*. PZWL, Warszawa 1992.
33. Jastrzębowska G.: *Dysfazja, afazja u dzieci*, Biuletyn – Czasopismo Polskich Terapeutów Mowy, Wydawnictwo Fundacji ORATOR, Lublin 1998
34. Herzyk A.: Afazja: mechanizmy mózgowe i symptomatologia. *Logopedia*, 2000, 27, 23-54.
35. Herzyk A.: Afazja dziecięca. Biuletyn – Czasopismo Polskich Terapeutów Mowy, Wydawnictwo Fundacji ORATOR, Lublin 1998.
36. Jastrzębowska G.: *Z metodologii opisu alalii (afazji, dysfazji rozwojowej)* [w:] *Zaburzenia mowy*, pod red. Grabias S, Wydawnictwo Marii Curie – Skłodowskiej, Lublin 2001.
37. Herzyk A.: *Afazja i mutyzm dziecięcy*. Wydawnictwo PZM, Lublin 1992.
38. Jastrzębowska G.: Afazja, dysfazja dziecięca [w:] *Logopedia. Pytania i odpowiedzi*, pod red. Gałkowski T, Jastrzębowska G, Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego, Opole 1999.
39. Daniluk B.: *Specyficzne zaburzenia językowe u dzieci* [w:] *Neuropsychologia kliniczna dziecka*, pod red. Borkowska A, Domańska Ł, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2006.
40. Dilling – Ostrowska E.: *Zaburzenia mowy* [w:] *Neurologia dziecięca*, pod red. Czochońska J, PZWL, Warszawa 1990.
41. Mitrynowicz – Modrzejewska A.: *Fizjologia i patologia głosu, słuchu i mowy. Rozpoznawanie, leczenie i rehabilitacja*. PZWL, Warszawa 1963.
42. Kordyl Z.: *Psychologiczne problemy afazji dziecięcej*. PWN, Warszawa 1968.
43. Parol U.: *Dziecko z niedokształceniem mowy. Diagnoza, analiza, terapia*. WSiP, Warszawa 1997.
44. Załęska S.: Afazja znana i nieznana. *Meritum*, 2011, 1 (20), 41-49.

45. Kozłowska M., Chrościńska – Krawczyk M.: Padaczka. Zaburzenia językowe u dzieci z padaczką [w:] Logopedia. Teoria zaburzeń mowy, pod red. Grabias S, Kurkowski M, Wydawnictwo UMCS, Lublin 2014, 397- 417.
46. Michałowicz R.: Zespół Westa i zespół Lennox – Gastaut w świetle doświadczeń własnych. Epileptologia, 2004, 12, 121 – 135.
47. Billard C., Fluss J., Pinton F.: Specific language impairments versus Landau – Kleffner syndrome. Epilepsia, 2009, 50 (7), 21 – 27.
48. Gaworowski B.: Language impairments and neuroimaging findings of Landau – Kleffner syndrome, continuous spike – waves during sleep and benign epilepsy with centrotemporal spikes. Neuropsychiatria i Neuropsychologia, 2015, 10 (2), 78 – 85.
49. Kozłowska M.: Standard postępowania logopedycznego w przypadku dzieci z padaczką [w:] Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego, pod red. Grabias S, Panasiuk J, Woźniak T, Wydawnictwo UMCS, Lublin 2015, 347 – 36.

PROCES ZDROWIENIA CHORYCH W OSTREJ FAZIE UDARU MÓZGU W KONTEKŚCIE ZABURZEŃ MOWY

Ewelina Dulas¹, Agata Krajewska¹, Dorota Halicka¹, Monika Chorąży¹, Alina Kulakowska¹

1. Klinika Neurologii Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Wszystkie czynności jakie przy użyciu języka wykonuje człowiek poznając rzeczywistość i przekazując jej interpretację innym uczestnikom życia społecznego nazywane są mową. Głównym jej komponentem jest język, specyficzny i wyjątkowy właściwy tylko i wyłącznie dla człowieka nośnik aktywności umysłu i komunikacji. Aby człowiek mógł w pełni uczestniczyć w procesie komunikacji, czyli w wymianie informacji pomiędzy nadawcą i odbiorcą musi posiadać określone kompetencje i sprawności. Kompetencje to wiedza, która nie może powstać w umyśle bez opanowania określonych sprawności. Sprawności natomiast będące procesami biologicznymi i czynnościami umysłu nie uwiadamniają się bez wcześniej nabytej kompetencji. Wszelkiego rodzaju zakłócenia i nieprawidłowości w zakresie kompetencji i/lub sprawności prowadzą do różnego rodzaju zaburzeń mowy [1,2]. Jednym z zaburzeń mowy prowadzącym w szczególny sposób do obniżenia kompetencji komunikacyjnych jest afazja. Najczęstszą jej przyczyną są udary mózgu, stanowiąc 80-85% wszystkich przyczyn [3,4]. Afazja to zaburzenie językowe, które jest konsekwencją uszkodzenia najczęściej lewej półkuli mózgu. Istotą afazji jest rozpad zdolności posługiwania się zasobami danego języka (leksykalnymi, semantycznymi, fonologicznymi, syntaktycznymi) prowadząc do zakłóceń zarówno ekspresji jak i odbioru mowy. Powrót utraconych wskutek udaru kompetencji komunikacyjnych uzależnia się między innymi od jak najwcześniejszego wdrożenia terapii funkcji językowych. Z tego też względu, w skład interdyscyplinarnego zespołu leczącego chorych w oddziałach udarowych wchodzić powinien logopeda [5,6].

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Głównym celem pracy było przeanalizowanie powrotu czynności językowych u chorych z afazją w ostrej fazie udaru mózgu. Za cele szczegółowe obrano:

- Określenie profilu mowy pacjentów w okresie do 48h po incydencie udaru mózgu.
- Analizę dynamiki procesu zdrowienia chorych w ostrej fazie udaru mózgu w oparciu o

- Skalę Głębokości Afazji.
- Określenie dynamiki procesu zdrowienia chorych w ostrej fazie udaru mózgu w zakresie poszczególnych cech mowy.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badania przeprowadzono w Klinice Neurologii z Oddziałem Udarowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Do badania zakwalifikowano 32 osoby (21 kobiet, 11 mężczyzn). Średnia wieku badanych wynosiła 73 lata. W badaniu uczestniczyły kobiety w przedziale wiekowym 27 - 93 lat (średnia wieku 75 lat) oraz mężczyźni w przedziale wiekowym 46 - 84 lat (średnia wieku 71 lat). Z powodu pogorszenia stanu zdrowia w analizie dynamiki procesu zdrowienia (porównanie Badania I i II) uczestniczyło 27 osób (19 kobiet i 8 mężczyzn). Średnia wieku kobiet wynosiła 75 lat (27-93 lat), średnia wieku mężczyzn 71 (50-84 lata).

Badania przeprowadzono na podstawie polskiej wersji Bostońskiego Testu do Diagnozy Afazji opartej na II wydaniu Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE) [7]. Test w wersji standardowej składa się z pięciu części: I – Rozmowa i opowiadanie, II – Rozumienie, III – Ekspresja werbalna, IV – Pisanie, V – Czytanie. Każda z części zawiera próby oceniające poszczególne aspekty ocenianej funkcji. W skład części I wchodzi: proste wypowiedzi (A), swobodna rozmowa (B), opowiadanie na podstawie obrazka (C). Na część II składają się: różnicowanie słów (A), rozumienie nazw części ciała (B), polecenia (C), złożony materiał językowy (D). Część III zawiera próby: sprawność oralna (A), ciągi zautomatyzowane (B), recytacja, śpiew, rytm (C), powtarzanie słów (D), powtarzanie zdań (E), nazywanie w odpowiedzi na pytania (F), nazywanie na podstawie obrazków (G), fluencji słowna (H). Część IV to: utożsamianie liter i słów (A), rozpoznawanie słów (B), przyporządkowanie nazw desygnatom (C), czytanie głośne słów (D), czytanie głośne zdań (E), czytanie ciche zdań i tekstów (F). Na część V składają się: technika pisania (A), pisanie ciągów (B), dyktando elementarne (C), pisanie słów pod dyktando (D), pisanie nazw pokazywanych desygnatów (E), narracja pisemna (F), pisanie zdań pod dyktando (G). Wyniki testu przedstawia się na Skali Oceny Profilowej Cech Mowy (Załącznik nr 5), którą tworzą: linia melodyczna, długość frazy, sprawność artykulacyjna na poziomie dźwięków, formy gramatyczne, parafazje w mowie wiązanej, aktualizacja słów, powtarzanie, rozumienie. Ocenie poddaje się także ocenę głosu i ocenę Stopnia Głębokości Afazji. Bostoński Test do Diagnozy Afazji posiada wersję skróconą, która podobnie jak pełna

wersja BDAE, składa się z pięciu części pomniejszonych o kilka prób. W niniejszej pracy użyto skróconej wersji testu, co wymagało modyfikacji punktacji Skali Profilowej Oceny Cech Mowy.

W zmodyfikowanej punktacji Skali Profilowej Oceny Cech Mowy możliwe do uzyskania w zakresie linii melodycznej, długości frazy, sprawności artykulacyjnej, form gramatycznych, parafazji w mowie wiązanej i aktualizacji słów wyniki przyjmują wartości od 0 do 7. Linia melodyczna odnosi się do intonacji, jaką zawierają pełne wypowiedzi. W przypadkach kiedy chory nie mówił, lub stan zdrowia nie pozwalał na przeprowadzenie badania pacjent otrzymywał ocenę 0, w przypadku wypowiedzi arytmicznych, braku linii melodycznej pomiędzy sylabami, wyliczaniu słów pacjent znajdował się na poziomie 1. Poziom 4 to linia melodyczna rozciągająca się na wypowiedzi trzy-cztero wyrazowe. Poziom 7 osiągała osoba, której linia melodyczna była prawidłowa, rozciągająca się na całą wypowiedź.

Długość frazy oceniono w oparciu o najdłuższy nieprzerwany pauzą powtarzający się ciąg słów. Oznaczenie numeryczne jest najdłuższą wypowiedzianą grupą słów, pojawiająca się co najmniej raz na 10 wytworzonych wypowiedzi. Poziom 0 oznaczał brak wypowiedzi, poziom 1 wypowiedź składającą się z jednego słowa, poziom 2 wypowiedź składającą się z 2 słów, dalszy ciąg skali oceniany był analogicznie, poziom 7 oznaczał wypowiedź składającą się z siedmiu słów.

Sprawność artykulacyjna to sprawność werbalna określająca łatwość artykulacji sekwencji głosek, uwzględniająca wszystkie trudności artykulacyjne (uproszczenia, płoze, substytucje, elizje). Poziom 0 oznaczał brak sprawności artykulacyjnej lub brak kontaktu z pacjentem, poziom 1 wskazywał na artykulacje niemożliwą lub zaburzoną w każdej sekwencji, poziom 4 to artykulacja normalna jedynie w częstych formach i słowach, poziom 7 oznaczał artykulację nie zaburzoną.

Forma gramatyczna oznacza gramatyczną różnorodność użytych konstrukcji gramatycznych. Poziom 0 oznaczał brak wypowiedzi lub brak kontaktu z pacjentem, poziom 1 wskazywał na dominację rzeczowników, poziom 4 to konstrukcje ograniczone do zdań prostych w czasie teraźniejszym i przeszłym, poziom 7 cechował się zdaniami złożonymi, we wszystkich czasach i konstrukcjach o normalnym zasięgu.

Parafazje w mowie wiązanej to parafazje występujące w toku wypowiedzi. Poziom 0 odnosił się do braku wypowiedzi, poziom 1 oznaczał parafazje w każdym wypowiedzeniu, poziom 4 to 1 parafazja na minutę rozmowy, poziom 7 oznaczał brak występowania parafazji w wypowiedziach.

Aktualizacja słów odnosi się do zawartości informacji w treści wypowiedzi w odniesieniu do fluencji. Poziom 0 oznaczał niemożność oceny spowodowaną brakiem mowy, poziom 1 oznaczał mowę fluentną bez informacji, poziom 4 to proporcjonalna zależność pomiędzy ilością słów a wnoszoną przez nie informacją, poziom 7 określał mowę składającą się wyłącznie ze słów treściowych.

W zmodyfikowanej punktacji Skali Profilowej Oceny Cech Mowy w zakresie powtarzania, rozumienia, czytania i pisania, możliwym było uzyskanie odpowiednio 0-13 punktów w ocenie powtarzania, 0-61 punktów w ocenie rozumienia, 0-40 punktów w ocenie czytania i 0-42 punkty w ocenie pisania.

WYNIKI

Analiza powrotu poszczególnych czynności językowych u chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Badanie I i Badanie II.

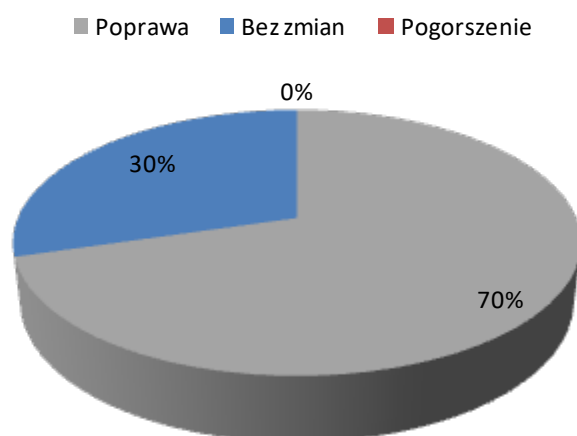
Tabela I. Porównanie wyników BDAE uzyskanych w Badaniu I i Badaniu II u chorych w ostrej fazie udaru mózgu.

		Średnia	Mediana	Minimum	Maksimum	Kwartył dolny	Kwartył górny	p – poziom istotności	Liczba osób
Skala afazji	Badanie I	2,0	2	0	5	1,0	3,0	0,0001	27
	Badanie II	3,0	3	1	5	1,0	5,0		
Linia melodyczna	Badanie I	3,7	3	0	7	2,0	6,0	0,0001	27
	Badanie II	4,9	5	1	7	3,0	7,0		
Długość frazy	Badanie I	3,5	4	0	7	1,0	5,0	0,0001	27
	Badanie II	5,1	6	0	7	3,0	7,0		
Sprawność artykulacyjna	Badanie I	3,4	3	0	7	1,0	6,0	0,0007	27
	Badanie II	4,4	5	0	7	3,0	6,0		
Formy gramatyczne	Badanie I	3,1	3	0	6	1,0	5,0	0,0003	27
	Badanie II	4,1	4	0	7	2,0	6,0		
Parafazje w mowie	Badanie I	2,8	2	0	7	0,0	5,0	0,0010	27

ciągłej	Badanie II	4,0	5	0	7	2,0	7,0		
Aktualizacja słów	Badanie I	3,3	4	0	7	2,0	5,0	0,0381	27
	Badanie II	3,7	4	0	7	3,0	5,0		
Powtarzanie	Badanie I	6,0	5	0	13	0,0	11,0	0,0013	27
	Badanie II	8,0	9	0	13	3,0	13,0		
Rozumienie	Badanie I	32,7	44	0	61	11,0	56,0	0,0001	27
	Badanie II	41,4	50	6	61	19,0	60,0		
Czytanie	Badanie I	15,6	11	0	40	0,0	37,0	0,0007	27
	Badanie II	21,0	19	0	40	5,0	39,0		
Pisanie	Badanie I	13,0	8	0	42	0,0	26,5	0,0003	24
	Badanie II	18,5	14	0	42	1,5	33,5		

W zakresie wszystkich ocen profilowych cech mowy uzyskano istotną statystycznie różnicę porównując wykonanie w drugiej (Badanie I) i ósmej (Badanie II) dobie po zachorowaniu. W badaniu pierwszym najczęściej powtarzającymi się nieprawidłowościami były parafazje w mowie ciągłej, słabe powtarzanie, czytanie i pisanie oraz ogólna niska ocena w Skali Głębokości Afazji (Tab.I).

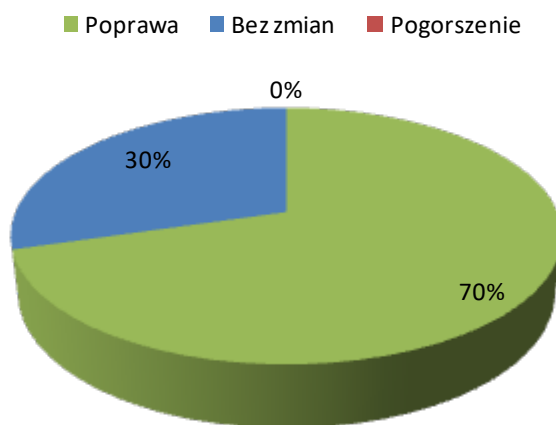
Dynamika procesu zdrowienia chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Skala Głębokości Afazji.



Rycina 1. Procentowy rozkład zmian wyników Skali Głębokości Afazji u chorych w ostrej fazie udaru mózgu (Badanie I i Badanie II).

U 19 (70%) osób nastąpiła poprawa stanu zdrowia, brak jakichkolwiek zmian zaobserwowano u 8 (30%) osób, a u żadnego z pacjentów stan funkcjonowania językowego nie uległ pogorszeniu (Ryc. 1).

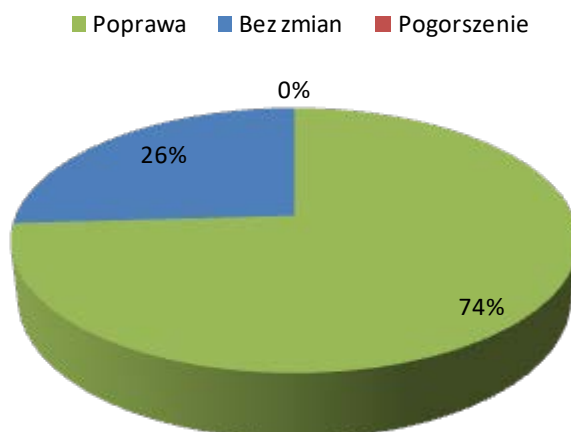
Dynamika procesu zdrowienia chorych w ostrej fazie udaru mózgu - Linia melodyczna.



Rycina 2. Procentowy rozkład zmian wyników Skali Oceny Poszczególnych Cech Mowy u chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Linia melodyczna (Badanie I i Badanie II).

U 19 (70%) z 27 osób zauważono poprawę funkcjonowania językowego, brak zmiany stanu zdrowia zaobserwowano u 8 (30%) pacjentów, a pogorszenie funkcjonowania językowego nie wystąpiło u żadnej osoby (Ryc. 2).

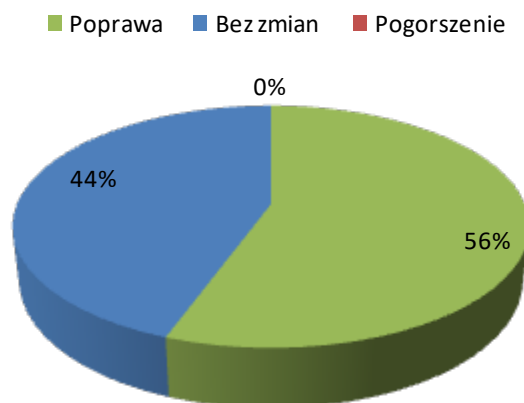
Dynamika procesu zdrowienia chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Długość frazy.



Rycina 3. Procentowy rozkład zmian wyników Skali Oceny Poszczególnych Cech Mowy u chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Długość frazy (Badanie I i Badanie II).

Poprawa nastąpiła u 20 (74%) osób, natomiast stan zdrowia 7 (26%) osób pozostawał bez zmian, w żadnym przypadku nie odnotowano pogorszenia funkcjonowania językowego pacjentów (Ryc. 3).

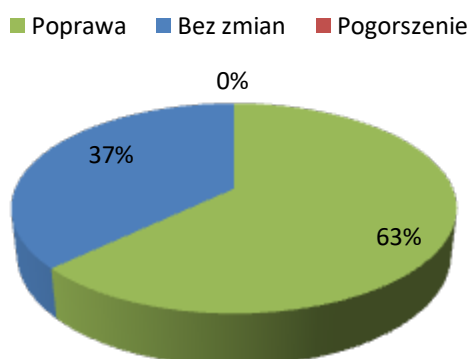
Dynamika procesu zdrowienia chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Sprawność artykulacyjna.



Rycina 4. Procentowy rozkład zmian wyników Skali Oceny Poszczególnych Cech Mowy u chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Sprawność artykulacyjna (Badanie I i Badanie II).

U 15 pacjentów (56%) nastąpiła poprawa funkcjonowania językowego, 12 (44%) pacjentów nie wykazało zmiany stanu zdrowia, a u żadnego pacjenta nie zaobserwowano zmiany na gorsze (Ryc. 4).

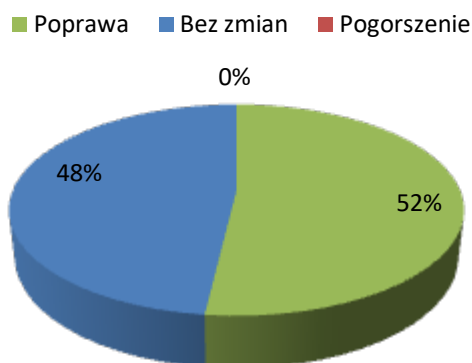
Dynamika procesu zdrowienia chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Formy gramatyczne.



Rycina 5. Procentowy rozkład zmian wyników Skali Oceny Poszczególnych Cech Mowy u chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Formy gramatyczne (Badanie I i Badanie II).

U 17 (63%) pacjentów nastąpiła poprawa stanu zdrowia, u 10 (37%) stan zdrowia pozostawał bez zmian, u żadnego chorego nie odnotowano pogorszenia funkcjonowania językowego (Ryc. 5).

Dynamika procesu zdrowienia chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Parafazje w mowie ciągłej.



Rycina 6. Procentowy rozkład zmian wyników Skali Oceny Poszczególnych Cech Mowy u chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Parafazje w mowie ciągłej (Badanie I i Badanie II).

Poprawę stanu zdrowia zaobserwowano u 14 (52%) pacjentów, brak jakichkolwiek zmian zaobserwowano u 13 (48%) pacjentów, nie zaobserwowano pogorszenia funkcjonowania językowego (Ryc. 6).

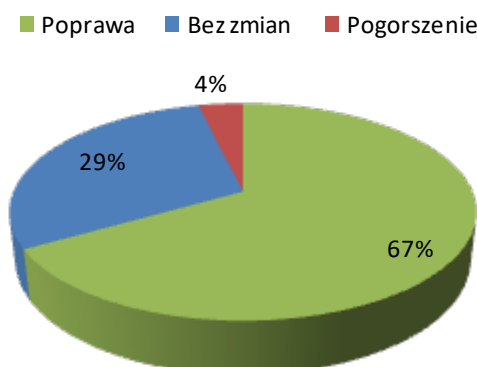
Dynamika procesu zdrowienia chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Aktualizacja słów.



Rycina 7. Procentowy rozkład zmian wyników Skali Oceny Poszczególnych Cech Mowy u chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Aktualizacja słów (Badanie I i Badanie II).

Poprawę stanu zdrowia zaobserwowano u 11 (41%) pacjentów, brak jakichkolwiek zmian zaobserwowano u 13 (48%) pacjentów, a u 3 (11%) chorych zaobserwowano pogorszenie funkcjonowania językowego (Ryc. 7).

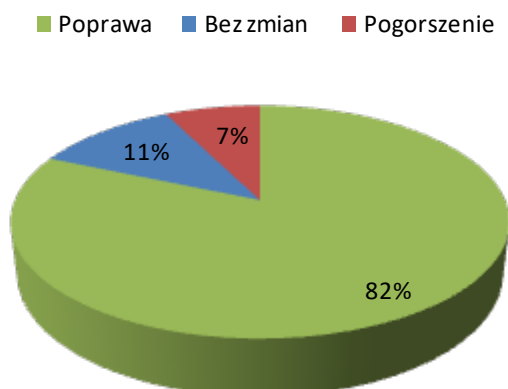
Dynamika procesu zdrowienia chorych w ostrej fazie udaru mózgu –Powtarzanie.



Rycina 8. Procentowy rozkład zmian wyników Skali Oceny Poszczególnych Cech Mowy u chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Powtarzanie (Badanie I i Badanie II).

U 18 (76%) pacjentów nastąpiła poprawa czynności powtarzania, 8 (29%) osób nie wykazywało poprawy, a u 1(4%) chorego nastąpiło pogorszenie funkcjonowania językowego w kontekście powtarzania (Ryc. 8).

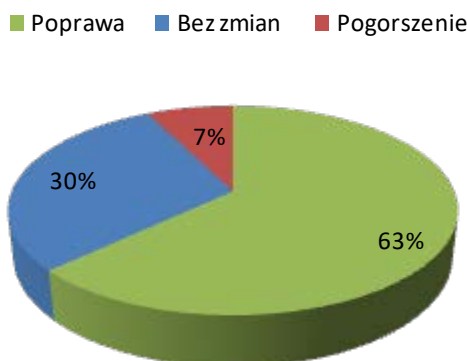
Dynamika procesu zdrowienia chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Rozumienie.



Rycina 9. Procentowy rozkład zmian wyników Skali Oceny Poszczególnych Cech Mowy u chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Rozumienie (Badanie I i Badanie II).

U 22 (82%) osób nastąpiła poprawa umiejętności rozumienia, 3 (11%) pacjentów nie wykazało zmian, a u 2 (7%) osób umiejętność rozumienia pogorszyła się (Ryc. 9).

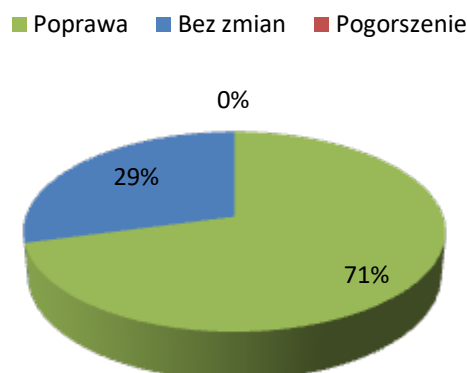
Dynamika procesu zdrowienia chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Czytanie.



Rycina 10. Procentowy rozkład zmian wyników Skali Oceny Poszczególnych Cech Mowy u chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Czytanie (Badanie I i Badanie II).

Poprawę wykazano u 17 (63%) pacjentów. 8 (30%) osób uzyskało taką samą ocenę, a umiejętności czytania pogorszyły się u 2 (7%) osób (Ryc. 10).

Dynamika procesu zdrowienia chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Pisanie.



Rycina 11. Procentowy rozkład zmian wyników Skali Oceny Poszczególnych Cech Mowy u chorych w ostrej fazie udaru mózgu – Pisanie (Badanie I i Badanie II).

Poprawa umiejętności pisania nastąpiła u 17 (71%) spośród 24 pacjentów, u 7 (29%) osób nie zauważono poprawy, u żadnego z pacjentów stan funkcjonowania językowego nie pogorszył się (Ryc. 11).

DYSKUSJA

Udar mózgu jest najczęstszą przyczyną obniżonej sprawności wśród osób dorosłych, przede wszystkim starszych, a także trzecią po chorobach serca i nowotworach przyczyną zgonów na świecie. W Polsce zapadalność na udar mózgu u kobiet wynosi 125/100 000, a u mężczyzn 177/100 000 [8,9]. Współczynnik umieralności z powodu udaru mózgu wśród kobiet wynosi 77/100 000, a u mężczyzn 106/100 000 [8,10,11]. Udar niesie ze sobą liczne konsekwencje zarówno dla zdrowia jak i dla funkcjonowania człowieka. Deficyty pojawiające się w wyniku udaru mózgu to: trudności ruchowe, zaburzenia czucia, dysfunkcje poznawcze, zaburzenia sfery emocjonalnej i osobowościowej, zaburzenia połykania, a także zaburzenia mówienia i mowy. Poza dysfunkcjami ruchowo-czuciowymi i zespołami poznawczo-behawioralnymi o stopniu niepełnosprawności decyduje afazja. Z powodu afazji, przynajmniej przez pewien czas, cierpi jedna trzecia chorych po udarze mózgu. Afazja stanowi najczęściej występujące zaburzenie mowy w udarze mózgu, częstość jej występowania szacuje się na 21-38%, regularność jej występowania jest większa w udarze niedokrwiennym mózgu i u osób starszych [5,12]. Występowanie i charakter afazji uzależnione są od wielu czynników, w literaturze najczęściej wymienia się: lokalizację uszkodzenia, czas od wystąpienia udaru mózgu, wiek i płeć pacjenta [13,14,15,16].

Szalińska – Otorowska [16] w swoich badaniach ukazała przyczyny występowania afazji. Przeprowadziła 36 osób z afazją, wśród nich przyczynę utraty mowy u 28 osób stanowił udar mózgu (wśród 23 osób udar niedokrwienny i 5 osób udar krwotoczny mózgu), u 5 osób przyczyną afazji były nowotwory mózgu, a u 3 urazy czaszkowo-mózgowe. Inne badania wykazały, że najczęstszą przyczyną zaburzeń mowy był udar dotyczący krążenia przedniego całkowitego (TACI) [17].

Godefroy [17,18] wraz z współpracownikami podjął się charakterystyki afazji w ostrej fazie udaru mózgu. W badaniu wzięło udział 2200 pacjentów, z czego u 308 rozpoznano szeroko rozumiane zaburzenia mowy. Grupę tę objęto dokładniejszymi badaniami, przeprowadzonymi najpóźniej w ciągu miesiąca od zachorowania. Afazję stwierdzono u 207 pacjentów, co stanowiło 67 % grupy badanej. U 52 pacjentów rozpoznano afazję całkowitą, afazję ruchową u 22 osób, czuciową u 30 pacjentów, afazję przewodzeniową u 7 osób, transkoryową czuciową u 7, amnestyczną u 5, podkoryową u 10 chorych, a u 55 pacjentów klasyfikacja afazji była niemożliwa. Inne źródła podają, że częstość występowania poszczególnych typów afazji w pierwszym udarze mózgu przedstawia się

następująco: afazja mieszana 32%, afazja ruchowa 12%, afazja czuciowa 16%, afazja anomiczna 25%, afazja transkorowa czuciowa 7%, afazja przewodzeniowa 5%, afazja transkorowa ruchowa 2% [12,19].

Analizy charakteru i występowania afazji z uwagi na anatomiczno - kliniczne powiązania podjął się Kreisler wraz z współpracownikami [17,20]. Do badań z udziałem 107 osób z afazją autorzy wykorzystali rezonans magnetyczny i testy neuropsychologiczne. Badania te wykazały, że głównym czynnikiem wpływającym na typ zaburzenia jest lokalizacja ogniska. Afazję ruchową zaobserwowano w uszkodzeniach płatów czołowych, zaburzenia rozumienia natomiast przy uszkodzeniach zlokalizowanych w płacie skroniowym. Brak jest w literaturze zgodności odnośnie związku płci i występowania afazji. Hier i współpracownicy [17] stwierdzili, że afazja występuje częściej u mężczyzn niż u kobiet. Podobne dane w swoich badaniach uzyskała M. Szalińska - Otorowska [16], niemniej jednak inni autorzy nie potwierdzają tej zależności [17]. W prezentowanej pracy przeważały kobiety, stanowiąc około 66% badanej grupy.

Liczne badania wykazują, że częstość zaburzeń mowy o typie afazji po udarze wzrasta wraz z wiekiem pacjentów. W badaniach M. Szalińskiej - Otorowskiej [16] wykazano iż większość pacjentów z afazją to osoby znajdujące się pomiędzy 40, a 70 rokiem życia. Z wyników badań zaprezentowanych w niniejszej pracy wynika, że przedział wiekowy pacjentów wynosił 27 – 93 lata, natomiast średnia wieku to 73 lata. W praktyce klinicznej istnieje szereg skal i testów do oceny zaburzeń mowy będących wynikiem udaru mózgu. Narzędzia te różnią się od siebie głównie zakresem badanych czynności mowy i czasem trwania badania. Wśród dostępnych skal i testów do oceny afazji wymienia się w piśmiennictwie: Skalę Oceny Dynamiki Afazji (SODA), Test Płynności Chicago (FAS), Token Test, The Frenchay Aphasia Screening Test (FAST), Zestaw prób W. Łuckiego. SODA to krótki test badający rozumienie, nazywanie i nadawanie mowy; FAS to zestaw prób oceniających zdolność do szybkiej wybiórczej aktualizacji słów; Token Test to czuły test do oceny czynności rozumienia mowy; FAST jest krótkim przesiewowym testem badającym umiejętności rozumienia, nadawania, czytania i pisanie; Zestaw prób W. Łuckiego to zestaw zadań służących ocenie procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu oceniający również czynności językowe [21]. W niniejszej pracy użyto Bostońskiego Testu do Diagnozy Afazji (Boston Diagnostic Aphasia Examination - BDAE) w wersji skróconej. Test ten pozwala na dokładne przeanalizowanie poszczególnych czynności językowych i ich aspektów: linii melodycznej, długości frazy, sprawności artykulacyjnej, form gramatycznych, parafazji w mowie ciągłej, aktualizacji słów, oraz

umiejętności powtarzania, rozumienia, czytania i pisania. Przeprowadzenie pełnej wersji testu jest dość czasochłonne, dlatego z uwagi na stan pacjentów (ostra faza udaru mózgu) badania przeprowadzono przy użyciu skróconej wersji testu. Modyfikacja ta polegała na usunięciu kilku prób z zakresu umiejętności czytania i pisania, oraz na zmianie ocen na Skali Oceny Profilowej Cech Mowy.

Jednym z celów badania było nakreślenie profilu mowy w pierwszych dniach po udarze mózgu. Z uwagi na duże zróżnicowanie grupy badanej pod względem głębokości i rodzaju afazji trudno jest nakreślić jeden profil zaburzeń mowy właściwy dla wszystkich pacjentów. Przeprowadzone badania pozwoliły jednak na wyodrębnienie grupy prób, w których można nakreślić wyraźnie dominującą ocenę (powyżej 30% całej grupy) i są to: Skala Głębokości Afazji, parafazje w mowie ciągłej, powtarzanie, czytanie i pisanie.

W ocenie Skalą Głębokości Afazji dominował poziom, dla którego charakterystyczne było porozumiewanie się wyłącznie za pomocą fragmentarycznych wypowiedzi, a ciężar porozumiewania się spoczywał na osobie słuchającej, która musiała ingerować prosząc o wyjaśnienia. Zakres wymienianej informacji był ograniczony. Poziom ten był charakterystyczny dla 34,4 % badanej grupy. W ocenie parafazji u 31,2% chorych diagnostycznymi odpowiedziami były błędne semantycznie słowa wstawiane w tok wypowiedzi. 31,2 % badanej grupy miało znaczące problemy z powtórzeniem lub nie powtarzało w ogóle wyrazów i zdań stanowiących bodźce w teście. W badaniu czynności czytania u 46,9 % badanych stwierdzono aleksję znacznego stopnia (ocena 1 na skali), a u 51,9% badanych ujawniała się agrafia.

Brak jest wystarczającej liczby badań analizujących poszczególne czynności językowe i różne ich aspekty u chorych z udarem mózgu. Dostępne w literaturze przedmiotu wyniki koncentrują się przede wszystkim na określeniu rodzaju afazji powstałej na skutek udaru mózgu, a jeśli już opisują poszczególne cechy mowy to koncentrują się przede wszystkim na ogólnie pojmowanej czynności rozumienia i nadawania mowy.

Pąchalska [22] przedstawia częstość występowania afazji podczas pierwszego udaru mózgu rozróżniając jej typy. Wyróżnia ona: afazję całkowitą u 32%, afazję Broca u 12%, afazję Wernickiego u 16 %, afazję amnestyczną u 25 %, transkorową czuciową u 7 %, transkorową ruchową u 2%, i afazję przewodzeniową stanowiącą 5 %.

Puchowską - Florek, B. Książkiewicz, M. Nowaczewską [23] przeprowadziły badania używając 5 testów służących ocenie zaburzeń mowy u pacjentów z ostrym udarem mózgu. Badanie te zostały przeprowadzone na grupie 30 osób w ostrej fazie udaru mózgu. Za pomocą Skali Oceny Dynamiki Afazji (SODA) określono rodzaj afazji i oceniono stopień

zaburzeń mowy. Afazję całkowitą stwierdzono u 1 pacjenta, afazję mieszaną u 23 chorych, a afazję motoryczną u 6 osób. Analizując stopień zaburzeń mowy stwierdzono afazję niewielkiego stopnia u 6 osób, afazję średniego stopnia u 12 chorych, afazję znacznego stopnia u 11 pacjentów, a afazję całkowitą u 1 osoby. Za pomocą Testu Żetonów (Token Test) z powodu męczliwości zbadano tylko 9 pacjentów, z czego u 2 rozpoznano znaczne deficyty rozumienia poleceń, a u 7 deficyty niewielkie. W oparciu o Test Płynności Chicago (FAS) obniżoną fluencję słowną stwierdzono u 17 spośród 20 pacjentów. W przesiewowym teście do oceny afazji (FAST) przeprowadzonym w grupie 17 pacjentów całkowite zniesienie rozumienia i nadawania mowy stwierdzono u 3 pacjentów, zaburzenia nadawania mowy u 3 chorych, a zaburzenie nadawania i rozumienia mowy u 11 osób. Przy pomocy Zestawu prób Włodzimierza Łuckiego zbadano 6 osób: w zakresie zaburzenia mowy dialogowej, nazywania, rozumienia, czytania i zaburzenia odtwarzania struktur rytmicznych stwierdzono u dwóch osób, zaburzenia powtarzania stwierdzono u 1 pacjenta, zaburzenia kalkulii u 3 chorych, w 5 przypadkach stwierdzono zaburzenia mowy opowieściowej, a wszyscy badani wykazywali zaburzenia fluencji słownej. Zastosowane w badaniu autotek metody badania funkcji językowych oceniają odrębne aspekty mowy i na różnym poziomie szczegółowości. Można je stosować w praktyce jedynie jako formę eksperymentu klinicznego, gdyż nie mają one standaryzacji w warunkach polskich.

CELE PRACY

Głównym celem niniejszej pracy było określenie dynamiki procesu zdrowienia chorych w ostrej fazie udaru mózgu w oparciu o Skalę Głębokości Afazji. Wyniki przeprowadzonych badań sugerują istotną statystycznie poprawę stanu funkcjonowania pacjentów w odniesieniu do Skali Głębokości Afazji. W badaniu I wykonanym w ciągu pierwszych dwóch dni od wystąpienia udaru mózgu, ponad połowa chorych uczestniczyła w rozmowie na tematy znane, choć w ich wypowiedziach obecne były częste porażki w wyrażaniu myśli, a osoba słuchająca była zobligowana do współuczestnictwa w rozmowie. Po ośmiu dniach od wystąpienia udaru i oddziaływaniu towarzyszącej terapii, zakres tematyczny wypowiedzi pacjentów zwiększył się, pacjenci mogli rozmawiać na wszystkie tematy dotyczące życia codziennego i czynili to bez pomocy lub wyłącznie z małą pomocą osób trzecich. Poprawa w zakresie głębokości afazji nastąpiła u 19 osób (70%). W badanej grupie w żadnym przypadku nie stwierdzono pogorszenia stanu funkcjonowania językowego, a u 8 osób (30%) nie zauważono zmian w zakresie badanej funkcji.

Celem diagnozy logopedycznej jest ocena funkcjonowania językowego, na podstawie której możliwe jest zaplanowanie procesu terapii. Proces zdrowienia i rehabilitacja chorych z udarem mózgu uzależnione są od szeregu czynników takich jak: lokalizacja i wielkość uszkodzenia, typ i stopień głębokości afazji, osobnicza mózgowa organizacja czynności językowych, deficyty współwystępujące z afazją, predyspozycje genetyczne, czynniki środowiskowe, wiek, czynniki psychogenne, styl życia, stan przed incydem udaru, motywacja osoby chorej, plastyczność mózgu [6,24,25,26,27]. J. Seniów [6] obliczyła procent maksymalnej możliwej poprawy stanu zdrowia pacjentów i uzależniła go od czynników takich jak wiek, wykształcenie, czas od wystąpienia udaru i głębokość afazji. Zmiany ukazano w kontekście czynności nazywania, powtarzania i rozumienia. W przypadku wszystkich tych czynności na poprawę stanu zdrowia wpływał jedynie stopień głębokości afazji, inne czynniki, takie jak wiek, poziom wykształcenia i czas od wystąpienia udaru mózgu nie miały istotnego statystycznie związku z poprawą stanu zdrowia pacjentów. Badania te były wykonane w czasie około 10 tygodni od chwili wystąpienia udaru mózgu. J. Seniów [6] ukazała także wpływ rodzaju afazji oraz miejsca uszkodzenia na proces powrotu poszczególnych czynności językowych (nazywanie, powtarzanie i rozumienie). Z badań tych wynika, iż istnieje związek pomiędzy rodzajem afazji, a powrotem czynności językowych w obrębie badanych umiejętności. W odniesieniu do czynności nazywania, największą poprawę uzyskali pacjenci z afazją czuciową, trochę mniejszą z afazją ruchową, a najmniejszą chorzy z afazją mieszaną. W badaniu funkcji rozumienia największa poprawa zauważona została u pacjentów z afazją ruchową, mniejsza u chorych z afazją czuciową, najmniejsza z afazją mieszaną. W przypadku czynności powtarzania nie zauważono zależności istotnej statystycznie. Podobne wyniki osiągnięto badając zależność powrotu czynności językowych, z badań wynika, że największa poprawa następowała w grupie osób z uszkodzeniem przedniej części obszaru językowego, mniejsza poprawa u pacjentów z uszkodzeniem tylnej części obszaru językowego i najmniejsza w przypadku uszkodzenia całego obszaru mowy.

Z badań przeprowadzonych na poczet niniejszej pracy wynika, że istnieje istotna statystycznie ($p < 0,05$) poprawa stanu zdrowia pacjentów badanych w ostrej fazie udaru mózgu. Poprawę stanu zdrowia można zauważyć obserwując tendencje wzrastania mediany i średniej wyników. Największą poprawę stanu zdrowia zaobserwowano w odniesieniu do czynności rozumienia mowy, poprawa nastąpiła u 22 osób (82%). W zakresie pozostałych czynności mowy poprawa ujawniła się u średnio 17-20 pacjentów (63-74%). Najmniejszą poprawę odnotowano w przypadku aktualizacji słów (11 osób – 41%) i parafazji w mowie

ciągłej (14 pacjentów – 52%). U kilku pacjentów (4-11%) nastąpiło pogorszenie funkcjonowania językowego i dotyczyło ono: aktualizacji słów, powtarzania, rozumienia i czytania.

W literaturze analizuje się również wpływ terapii na powrót czynności mowy. W badaniach przeprowadzonych przez J. Seniów [6] porównano stan zdrowia pacjentów przed i po terapii, przy procesie zdrowienia trwającym trzy tygodnie. Badania przeprowadzono przy pomocy BDTA, oceniając czynność nazywania, powtarzania i rozumienia. Porównanie średnich osiągnięć we wszystkich podtestach ujawniło wyraźnie lepsze wyniki w grupie osób poddanych terapii. Poprawa stanu zdrowia wystąpiła w obrębie wszystkich czynności, czynność rozumienia poprawiła się u blisko 96% osób badanych, w obrębie czynności nazywania i powtarzania zauważono poprawę u około 87 % pacjentów. W badaniu wykazano także pogorszenie stanu zdrowia, jednak dotyczyło ono tylko czynności nazywania i rozumienia i w obu przypadkach nie przekraczało 3 % grupy badanych pacjentów.

Wyniki badań opracowane na podstawie Skali Jakości Życia po Udarze Mózgu (SIŻUM) również wskazują na poprawę stanu zdrowia pacjentów w kontekście mowy. Chorych badano dwukrotnie, w 2-3 dobie od wystąpienia udaru i po trzy tygodniowym procesie rehabilitacji. Grupę pacjentów podzielono według wieku, na osoby poniżej 65 roku życia i powyżej tej granicy. W grupie osób poniżej 65 roku życia widać wyraźną poprawę stanu zdrowia, w grupie powyżej 65 roku życia poprawa była widoczna, ale nie była istotna statystycznie. W przypadku tych badań zaobserwować można nie tylko fakt wystąpienia poprawy stanu zdrowia w kontekście mowy, ale także wpływ wieku na powrót czynności językowych [28].

W prezentowanej pracy czynnikiem wpływającym na proces zdrowienia wydaje się być czas od wystąpienia udaru mózgu. Wszyscy badani pacjenci byli poddani terapii funkcji językowych. Analiza wyników badań ujawniła statystycznie istotną poprawę funkcjonowania językowego pacjentów po 8 dniach od wystąpienia udaru mózgu.

Ryglewicz i Milewska [17] opisały związek pomiędzy liczbą osób poddawaną rehabilitacji, a do czasem od wystąpienia udaru mózgu, w kontekście zaburzeń mowy. Z badań auterek wynika, że u 33% pacjentów rehabilitacja rozpoczynała się już w pierwszych 48 godzinach od wystąpienia udaru mózgu, z biegiem czasu liczba osób poddawanych rehabilitacji maleje. Aktualne źródła donoszą, że tylko 48 % pacjentów dotkniętych udarem mózgu poddawanych jest rehabilitacji [48]. Proces rehabilitacji jest trudny i niekiedy długotrwały, co pokazała w swoich badaniach M. Szalińska - Otorowska

[16]. Autorka wykazała, że terapia u niektórych pacjentów trwała powyżej trzech - czterech lat. Badania pokazują, iż rehabilitacja w afazji staje się efektywna przy ćwiczeniach wykonywanych w częstotliwości 8,8 godziny/tydzień przez 11 tygodni i dwa dni lub 2 godzin/tydzień przez około 33 tygodnie [17].

Dane z literatury wskazują, że wczesne wdrożenie działań rehabilitacyjnych pozwala na osiągnięcie lepszych rezultatów w leczeniu pacjenta. Mimo różnic dotyczących obszarów rehabilitacji w piśmiennictwie istnieje zgodność co do tego, że jak najwcześniejsze rozpoczęcie rehabilitacji jest istotnym i ważnym czynnikiem wpływającym na poprawę stanu funkcjonalnego pacjenta. Podejmowanie działań terapeutycznych możliwe jest tylko wtedy kiedy stan kliniczny pacjenta na to pozwala. Wczesny czas po udarze mózgu to okres największych korzyści płynących z procesów samonaprawczych, wynikających z neuroplastyczności mózgu. Jeśli działania terapeutyczne prowadzone są w prawidłowy sposób, pacjent może wypracować optymalne efekty ruchowe i funkcjonalne [19,29,30,31]. Przeprowadzone badania wykazało istotną statystycznie poprawę funkcjonowania językowego pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu. Wyniki przeprowadzonych badań sugerują, że czas rozpoczęcia działań terapeutycznych w ostrej fazie udaru jest niezwykle ważnym elementem pozwalającym na wypracowanie i osiągnięcie optymalnych wyników.

WNIOSKI

Na podstawie zrealizowanych badań sformułowano następujące wnioski:

1. Nie można nakreślić jednego, wspólnego, właściwego dla wszystkich pacjentów profilu zaburzeń mowy w okresie do 48h po wystąpieniu udaru mózgu. W Skali Głębokości Afazji oraz w Skali Oceny Profilowej Cech Mowy w okresie do 48h po incydencie udaru mózgu dominują: zaburzenia powtarzania, czytania i pisanie oraz występowanie parafazji w mowie ciągłej.
2. Istnieje istotna statystycznie poprawa stanu funkcjonowania językowego chorych w ciągu pierwszych 8 dni od wystąpienia udaru mózgu ocenianego w Skali Głębokości Afazji.
3. Istnieje istotna statystycznie poprawa funkcjonowania językowego pacjentów w ciągu 8 pierwszych dni od wystąpienia udaru mózgu w zakresie wszystkich ocenianych cech mowy. Największą poprawę funkcjonowania językowego zaobserwowano w odniesieniu do czynności rozumienia mowy, najmniejszą w przypadku aktualizacji słów i częstości występowania parafazji w mowie ciągłej .

2. Grabias S.: Mowa i jej zaburzenia. Logopedia 2000, 28, 7-36.
3. Koc-Kozłowiec B.: Komunikowanie się chorych z afazją po udarze mózgu. Udar Mózgu 2005, 7 (2), 60-70.
4. Hamilton R.H.: Chrysikou E.G., Coslett B.: Mechanisms of aphasia recovery after stroke and the role of noninvasive brain stimulation. Brain and Language 2011, 118(1-2), 40-50.
5. Siudak A.: Biologiczne uwarunkowania terapii osoby z afazją [w:] Biologiczne uwarunkowania rozwoju i zaburzeń mowy. Michalik M (red), Nowa Logopedia Collegium Columbinum, Kraków 2011, 2, 167–189.
6. Seniów J., Litwin M.: Afazja poudarowa. Neurologia po Dyplomie 2013, 8 (2), 46-51.
7. Seniów J.: Proces zdrowienia chorych z afazją poudarową w kontekście współwystępujących nielingwistycznych dysfunkcji poznawczo - behawioralnych., IPIŃ, Warszawa 2009, 7-113.
8. Goodglass H., Kaplan E.: Boston Diagnostic Aphasia Examination [w:] The Assessment of Aphasia and Related Disorders. Philadelphia, Lea&Febiger 1983.
9. Syta - Krzyżanowska A., Chorąży M., Drozdowski W.: Charakterystyka etiologiczna udarów mózgu leczonych w Klinice Neurologii UM w Białymstoku z analizą czynników ryzyka. Aktualności Neurologiczne 2010, 10 (1), 26-30.
10. Wawrzyniak S., Wawrzyniak K.: Wpływ wybranych czynników społeczno-demograficznych na przebieg udaru niedokrwienego mózgu. Udar mózgu, 8 (1), 22-27.
11. 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.
12. Syta - Krzyżanowska A., Chorąży M., Karpowicz B., Drozdowski W.: Ocena wpływu czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych na śmiertelność w udarze mózgu. Aktualności Neurologiczne 2013, 13 (1), 62-67.
13. 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.

14. 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 Inj.* 2014, 28 (2), 138-145.
15. 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.
16. Jędrzejec L., Pelc M., Kalinowski P.: Rehabilitacja pacjentów po udarze mózgu i jej wyniki. *THINK studenckie naukowe czasopismo internetowe* 2011, 6 (2): 36-72.
17. Szalińska - Otorowska M.: Zrozumieć afatyka. *Forum Logopedyczne* 2009, 17, 21-24.
18. Ryglewicz D., Milewska D.: Epidemiologia afazji u chorych z udarem mózgu. *Udar mózgu* 2004, 6 (2), 65-70.
19. Godefroy O., Dubois C., Debachy B., Leclerc M., Kreisler A.: Vascular Aphasias Main Characteristics of Patients Hospitalized in Acute Stroke Unit. *Stroke* 2002, 33, 702-705.
20. Rajtar A.M., Przewoźnik D.A., Starowicz-Filip A., Będkowska - Korpała B.: Dysfunkcje wykonawcze w afatycznych zaburzeniach mowy po udarze mózgu. *Postępy Psychiatrii i Neurologii* 2014, 23, 41-46.
21. Kreisler A., Godefroy O., Delmaire C. i wsp.: The anatomy of aphasia revisited. *Neurology* 2000, 54, 1117-1123.
22. Książkiewicz B., Nowaczewska M., Wicherska B., Rajewski P., Princ R., Puchowska - Florek M., Pałka T.: Kliniczne monitorowanie udaru mózgu. *Udar mózgu*, 9 (2), 89-96.
23. Pąchalska M.: Afazjologia. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2011, 7-382.
24. 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.
25. Rymarczyk K., Makowska I., Pałka-Szafraniec K.: Plastyczność dorosłej kory mózgowej. *Aktualności Neurologiczne* 2015, 15 (2), 80-89.
26. Herzyk A.: Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej. Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa 2009, 14, 95-238.
27. 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.

28. Plowman E., Hentz, B., Ellis C.: Post-stroke aphasia prognosis: a review of patient-related and stroke-related factors. *Journal of Evaluation in Clinical Practice* 2012, 18, 689–694.
29. Bejer A., Kwolek A.: Ocena jakości życia osób starszych po udarze mózgu – doniesienia wstępne. *Fizjoterapia* 2008, 16(1), 52-63.
30. Kałużny K., Kałużna A., Kochański B., Cichosz M., Płoszaj O., Pawiła M., Zukow W., Hagner W.: Wpływ rehabilitacji neurologicznej na funkcjonowanie pacjentów po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu – analiza retrospektywna. *Journal Of Education, Health and Sport* 2016, 6 (12), 38-52.
31. 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.
32. Pawlukowska W., Kowalczyk M.: Wpływ afazji na przebieg rehabilitacji u pacjentów po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu. *Medical & Health Sciences Review* 2016, 2(1), 33-37.

DYNAMIKA ZMIAN W ZAKRESIE KOMUNIKACJI U PACJENTÓW W OSTREJ FAZIE UDARU MÓZGU – DYZARTRIA

Anna Postołowicz¹, Dorota Halicka¹, Monika Chorąży¹, Alina Kułakowska¹

1. Klinika Neurologii Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Udar mózgu jest zdarzeniem nagłym, które dotyka człowieka nieoczekiwanie. Według danych epidemiologicznych jest on najczęstszą przyczyną niepełnosprawności i trzecią przyczyną śmierci w populacji osób dorosłych [1]. Ilość odnotowanych udarów w ciągu roku w okresie ostatnich 16 lat wzrosła z 95/100000 na początku XXI wieku do 290/100000 w roku 2016. W Europie udar mózgu dotyka 1,2 – 2 razy częściej mężczyzn niż kobiety. [2]. Udar mózgu w większości obserwuje się po 55 – 60 roku życia, a jego przyczyną są najczęściej zaburzenia naczyniowe. Naukowcy przewidują, że liczba osób zapadających na udary mózgu w Europie wzrośnie z 1,1 mln przypadków rocznie, odnotowanych w roku 2000, do ponad 1,5 mln osób w roku 2025 [3]. Uważa się, że udar mózgu to problem nie tylko indywidualny, ale również ekonomiczny i społeczny, bowiem niejednokrotnie skutki udaru odczuwa zarówno pacjent, jak też jego bliższe i dalsze otoczenie. Pacjent często wymaga pomocy rodziny oraz odpowiednio ukierunkowanej rehabilitacji. Jeśli w wyniku udaru zostaną uszkodzone struktury mózgu odpowiedzialne za komunikację werbalną, nieocenioną może również okazać się interwencja logopedy. Mowa jest czynnością wielowymiarową. Jej neuronalnym substratem są złożone obwody korowo-podkorowe, które wskutek udaru mogą ulec dezorganizacji. Przejawy zakłóceń ich funkcjonowania stanowią zespoły afazji i dyzartrii.

Dyzartria, będąca zaburzeniem realizacyjnego aspektu mowy, doczekała się wielu różnych definicji. Wynika to w dużym stopniu z różnic w postrzeganiu tego zaburzenia. Niektórzy autorzy traktują dyzartrię jako zaburzenia artykulacji. Przykładem jest klasyfikacja zaburzeń mowy L. Kaczmarka z lat 90., w której autor traktuje dyzartrię jako rodzaj dyslalii. Takie podejście spotyka się już coraz rzadziej [4]. Inni patrzą na to zaburzenie bardziej holistycznie i zaznaczają potrzebę zwrócenia uwagi również na fonację i oddychanie. Definicję, obejmującą zaburzenia zarówno artykulacji, jak i fonacji oraz oddychania zaproponowała w 2008 roku U. Mirecka, ukazując dyzartrię jako: "zaburzenie na poziomie wykonawczym ruchowego mechanizmu mowy,

spowodowane strukturalnymi i czynnościowymi zmianami układu nerwowego (układu piramidowego, pozapiramidowego, mózdzku i dróg mózdkowych, nerwów obwodowych zaopatrujących mięśnie aparatu mowy), a przejawiające się dysfunkcjami w obrębie aparatu oddechowego, fonacyjnego i artykulacyjnego, skutkującymi zniekształceniami substancji fonicznej wypowiedzi w płaszczyźnie segmentalnej oraz suprasegmentalnej; zaburzenia realizacji fonemów i organizacji prozodycznej ciągu fonicznego mają różny zakres i nasilenie – w skrajnych przypadkach polegają na niemożności wytwarzania dźwięków mowy" [5]. Według nowej definicji J. R. Duffy'ego dyszartria to "zespół zaburzeń mowy wynikających z nieprawidłowości siły, szybkości, zakresu, stabilności ruchów, które są potrzebne do prawidłowego oddychania, fonacji, artykulacji" [6].

CEL PRACY

Praca miała na celu ocenę częstości występowania niesprawności w zakresie poszczególnych komponentów realizacyjnego aspektu mowy oraz ocenę dynamiki zmian w zakresie artykulacji, oddychania, fonacji i nosowości u chorych w ostrej fazie udaru mózgu.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem objęto 50 pacjentów (23 kobiety i 27 mężczyzn) w ostrej fazie udaru mózgu, hospitalizowanych w Klinice Neurologii z Oddziałem Udarowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w wieku od 41 lat do 93 lat. Średnia wieku kobiet wynosiła 70 lat (od 41 lat do 93 lat), mężczyzn – 68 lat (od 56 lat do 87 lat).

Pacjenci zostali zbadani dwukrotnie przy wykorzystaniu tej samej metody: pierwszy raz w chwili przyjęcia do szpitala (do 48 h od wystąpienia udaru mózgu) oraz drugi raz przed wypisem (średnio w 8 dniu od wystąpieniu udaru mózgu).

W grupie badanej, liczącej 50 osób, 48 osób poddano badaniu dwukrotnie, natomiast 2 osoby przebadano tylko raz. Pacjenci wykonywali próby dotyczące języka, warg, zuchwy, oddechu i fonacji oraz nosowości. Każda z prób oceniona została w skali od 1 do 4, gdzie 1 oznaczało niewykonane zadanie, 2 – zadanie wykonane z trudem, 3 – zadanie wykonane z potknięciem, natomiast 4 – zadanie poprawnie wykonane.

Badania zostały przeprowadzone z wykorzystaniem autorskiego kwestionariusza wywiadu oraz zmodyfikowanego arkusza do diagnozy dyszartrii (na podstawie Oceny Skali Dyszartrii w opracowaniu I. Gatkowskiej)

Dane opracowano przy użyciu Microsoft Excel oraz poddano analizie statystycznej z zastosowaniem testu Wilcoxona.

WYNIKI

Na początku oceniono całościową dynamikę badanych sprawności z zakresu artykulacji, fonacji i nosowości. Tabela I przedstawia procentową ocenę dynamiki dyszartrii, uwzględniając liczbę badanych, u których nastąpiły poprawa lub pogorszenie stanu mowy oraz tych, u których nie zanotowano różnic między pierwszym, a kontrolnym badaniem.

Tab. I Ocena dynamiki dyszartrii

Ocena dynamiki dyszartrii (n=48)	Pogorszenie	Bez zmian	Poprawa
Liczba osób	4 (8,3%)	1 (2,1%)	43 (89,6%)

Po około 8 dniach w 89,6% przypadków (n=43) nastąpiła poprawa w zakresie badanych sprawności, w przypadku 2,1% (n=1) nie zauważono zmian, natomiast w 8,3% przypadków (n=4) nastąpiło pogorszenie w zakresie badanych sprawności w stosunku do pierwszego badania [Tab. I].

W celu uzyskania pełniejszego obrazu dynamiki zmian, oceniono ją w poszczególnych grupach prób. Tabela II przedstawia ocenę dynamiki zmian dyszartrycznych w zakresie artykulacji.

Tab. I Ocena dynamiki dyszartrii w zakresie artykulacji

Ocena dynamiki dyszartrii (n=48)	Pogorszenie	Bez zmian	Poprawa
Liczba osób	3 (6,3%)	5(10,4%)	40(83,3%)

Po około 8 dniach w 83,3% przypadków (n=40) odnotowano poprawę w zakresie artykulacji, w 10,4% przypadków (n=5) nie zauważono zmian, natomiast w 6,3% przypadków (n=3) stan pacjentów w zakresie artykulacji pogorszył się w stosunku do pierwszego badania [Tab. II].

Następnie zaburzenia z zakresu artykulacji podzielono na 3 grupy: zaburzenia w zakresie funkcji języka, warg i żuchwy. Tabela III przedstawia ocenę dynamiki zmian dyzartrycznych w zakresie sprawności języka, Tabela IV w zakresie sprawności warg, a Tabela V w zakresie sprawności żuchwy.

Tab. III Ocena dynamiki dyzartrii w zakresie sprawności języka

Ocena dynamiki dyzartrii w zakresie sprawności języka (n=48)	Pogorszenie	Bez zmian	Poprawa
Liczba osób	30 (62,5%)	4 (8,3%)	14 (29,2%)

Po około 8 dniach w 29,2% przypadków (n=14) nastąpiła poprawa w zakresie sprawności języka, w 8,3% przypadków (n=4) nie odnotowano zmian, a w 62,5% (n=30) nastąpiło pogorszenie w stosunku do pierwszego badania [Tab. III].

Tab. IV Ocena dynamiki dyzartrii w zakresie sprawności warg

Ocena dynamiki dyzartrii w zakresie sprawności warg (n=48)	Pogorszenie	Bez zmian	Poprawa
Liczba osób	5 (10,45%)	15 (31,25%)	28 (58,3%)

Po około 8 dniach w 58,3% (n=28) przypadków nastąpiła poprawa w zakresie sprawności warg, w 31,25% (n=15) przypadków nie zauważono zmian, a w 10,45% (n=5) przypadków sprawność warg uległa pogorszeniu w stosunku do pierwszego badania [Tab. IV].

Tab. V Ocena dynamiki dyzartrii w zakresie sprawności żuchwy

Ocena dynamiki dyzartrii w zakresie sprawności warg (n=48)	Pogorszenie	Bez zmian	Poprawa
Liczba osób	1 (2,1%)	19 (39,6%)	28 (58,3%)

Po około 8 dniach w 58,3% (n=28) przypadków nastąpiła poprawa w zakresie sprawności żuchwy, w 39,6% (n=19) przypadków nie zauważono zmian, a w 2,1% (n=1) nastąpiło pogorszenie sprawności żuchwy w stosunku do pierwszego badania [Tab. V].

Kolejne próby miały na celu ocenę dynamiki koordynacji oddechowo-fonacyjnej oraz sposobu fonowania wybranych głosek. Tabela XII przedstawia ocenę dynamiki zmian w zakresie oddechu i fonacji.

Tab. VI Ocena dynamiki dyzartrii w zakresie oddechu i fonacji

Ocena dynamiki dyzartrii w zakresie oddechu i fonacji (n=48)	Pogorszenie	Bez zmian	Poprawa
Liczba osób	3 (6,25%)	6 (12,5%)	39 (81,25%)

Po około 8 dniach w 81,25% przypadków (n=39) nastąpiła poprawa w zakresie oddechu i fonacji, w 12,5% (n=6) nie zaobserwowano zmian, a w 6,25% przypadków (n=3) nastąpiło pogorszenie w stosunku do pierwszego badania [Tab. VI].

Podczas oceny dynamiki nosowości zwracano uwagę na to, czy nosowe zabarwienie głosu podczas fonacji głoski [a] zmniejsza się. Tabela VII przedstawia obraz dynamiki zmian w tym zakresie.

Tab. II Ocena dynamiki dyzartrii w zakresie nosowości

Ocena dynamiki dyzartrii w zakresie nosowości (n=48)	Pogorszenie	Bez zmian	Poprawa
Liczba osób	3 (6%)	24 (50%)	21 (44%)

Po około 8 dniach w 44% (n=21) przypadków nastąpiła poprawa, w 50% (n=24) przypadków nie zaobserwowano zmian, a w 6% (n=3) przypadków nastąpiło pogorszenie w stosunku do pierwszego badania [Tab. VII].

Kolejnym etapem badań była analiza statystyczna uzyskanych wyników w celu sprawdzenia, czy są one istotne statystycznie. Uzyskane dane prezentuje Tabela VIII.

Jak wynika z danych przedstawionych w Tabeli VIII, w 15 na 24 przeprowadzone próby różnice pomiędzy pierwszym a drugim badaniem są istotne statystycznie (dla $p < 0,05$).

Tab. VIII Istotność statystyczna różnic pomiędzy I a II próbą w zakresie badanych sprawności

Wartość badana	Z	Istotność asymptotyczna (dwustronna) (p)
JĘZYK		
wysuwanie języka na brodę, unoszenie do wargi górnej (PRÓBA II - I)	-2,399 ^b	0,016
wysuwanie języka na brodę, język wąski i szeroki (PRÓBA II - I)	0,000 ^c	1,000
oblizywanie warg językiem (PRÓBA II - I)	-3,634 ^b	0,000
wypychanie językiem policzków (PRÓBA II - I)	-3,331 ^b	0,001
dotykanie czubkiem języka każdego zęba (PRÓBA II - I)	-2,796 ^b	0,005
kląskanie (PRÓBA II - I)	-1,833 ^b	0,067
WARGI		
ściągnięcie warg i cmokanie (PRÓBA II - I)	-3,270 ^b	0,001
ściągnięcie warg w uśmiechu (wargi razem) (PRÓBA II - I)	-3,139 ^b	0,002
zaciśnięcie szpatułki wargami (PRÓBA II - I)	-2,625 ^b	0,009
szybkie dotykanie na przemian górną wargą dolnych zębów i dolną wargą górnych zębów (PRÓBA II - I)	-2,520 ^b	0,012
ŻUCHWA		
otwieranie i zamykanie ust (PRÓBA II - I)	-2,103 ^b	0,035
przesuwanie żuchwy w prawo i lewo (PRÓBA II - I)	-2,915 ^b	0,004
ODDECH I FONACJA		
liczenie na głos na jednym oddechu (PRÓBA II - I)	-2,261 ^b	0,024
mówienie głoski [s]legatto na jednym oddechu (PRÓBA II - I)	-1,627 ^b	0,104
mówienie głoski [s]staccatto na jednym oddechu (PRÓBA II - I)	-2,228 ^d	0,026
realizacja głoski [l] (PRÓBA II - I)	-2,472 ^b	0,013
realizacja głoski [r] (PRÓBA II - I)	-2,781 ^d	0,005
realizacja głoski [k] (PRÓBA II - I)	-1,865 ^d	0,062

realizacja głoski [g] (PRÓBA II - I)	-1,865 ^d	0,062
realizacja głoski [h] (PRÓBA II - I)	-1,801 ^b	0,072
realizacja głoski [m] (PRÓBA II - I)	-0,214 ^b	0,831
realizacja głoski [w] (PRÓBA II - I)	-1,466 ^b	0,143
realizacja głoski [b] (PRÓBA II - I)	-1,466 ^b	0,143
NOSOWOŚĆ		
realizacja głoski [a] jak najdłużej na jednym oddechu (PRÓBA II - I)	-3,206 ^b	0,001

Wśród prób, w których odnotowano istotną statystycznie poprawę znalazły się próby:

a) w zakresie sprawności języka:

- wysuwanie języka na brodę i unoszenie go do górnej wargi,
- oblizywanie warg językiem,
- wypychanie językiem policzków,
- dotykanie czubkiem języka każdego zęba,

b) w zakresie sprawności warg:

- ściąganie warg i cmokanie,
- ściąganie warg w uśmiechu,
- zaciśnięcie szpatułki wargami,
- szybkie dotykanie na przemian górną wargą dolnych zębów i dolną wargą górnymi,

c) w zakresie sprawności żuchwy:

- otwieranie i zamykanie ust,
- przesuwanie żuchwy w prawo i w lewo,

d) w zakresie oddechu i fonacji:

- liczenie na głos na jednym oddechu,
 - mówienie głoski [s] staccato na jednym oddechu,
 - realizacja głoski [l],
 - realizacja głoski [r],
- e) oceniająca nosowość.

DYSKUSJA

Zaburzenia mowy, do których należy dyzartria, to istotny problem u pacjentów po przebytym udarze mózgu. Pojawienie się dyzartrii utrudnia choremu codzienne życie, znacznie zmniejszając efektywność komunikacji. Zgodnie z danymi prezentowanymi w piśmiennictwie, dyzartria występuje, w zależności od literatury w 8–60% przypadków pacjentów po udarze [7, 8, 9]. Celem pracy była ocena poprawy stanu mowy, zaobserwowana w ostrej fazie udaru, w ciągu kilku dni od wystąpienia udaru mózgu.

W literaturze pojawiają się nieliczne opisy badań, których autorzy podejmują próby pokazania dynamiki, dotyczącej niektórych aspektów mowy i języka w różnych odstępach czasu [8, 10, 11]. Analizowany w dostępnych pracach czas między pierwszym a drugim badaniem, bądź między wystąpieniem epizodu udaru a oceną dyzartrii, znacznie przekracza ostry okres udaru mózgu [8, 10, 12]. Znaleźć można badania, w których oceniano poszczególne aspekty mowy z podziałem na artykulację, fonację i oddychanie. Brak jest jednak obszernych, szczegółowych analiz dotyczących zmian funkcjonowania w zakresie realizacyjnym mowy we wczesnym okresie udaru mózgu.

Już w 1987 roku Rooper A. H. [8] zanotował wyniki badań 7 pacjentów po udarze mózgu stwierdzając, że początkowo głębokie zaburzenia dyzartryczne ulegają poprawie w okresie od 1 do 3 tygodni, nawet jeśli w przypadku innych deficytów poudarowych nie obserwuje się istotnej poprawy. Urban P. P. i wsp. [8] przeprowadzili w roku 2006 badania na grupie 38 pacjentów z objawami dyzartrii, niedługo po epizodzie udaru i powtórnie po 6 miesiącach. Według ich wyników w 61% przypadków dyzartria przeszła w łagodniejszą postać.

Wołkow S. K. i Parfienow W. A. [10] opisali natomiast studium przypadku pacjenta, u którego dyzartria pojawiła się w godzinę od zauważenia pierwszych objawów udaru. Według autorów dyzartria utrzymywała się u pacjenta w takim samym stopniu zaawansowania co najmniej przez 9 miesięcy po epizodzie udaru. Przykłady te pokazują, że zarówno w czasie trwania ostrej fazy udaru mózgu, jak i w kolejnych miesiącach, poprawa w zakresie komunikacji może zostać odnotowana lub nie. Wyniki uzyskane w prezentowanym badaniu ujawniły poprawę realizacyjnego aspektu mowy w ciągu pierwszych 8 dni po wystąpieniu udaru mózgu u 89,6% (n=43) pacjentów. U pozostałych pacjentów nie stwierdzono zmian pomiędzy pierwszym a drugim badaniem (2,1%) lub zauważono pogorszenie ich stanu mowy (8,3%). Zastanawiający może być fakt, że w przypadku niektórych zadań jakość ich wykonania była znacząco gorsza podczas drugiego badania niż podczas pierwszego. Przykładem jest pogorszenie sprawności języka, które zauważono aż u 62,5% badanych (n=30).

Ormezowska E. i wsp. [13] zwracają uwagę na znaczenie oceny stanu pacjenta i jego możliwości współpracy zarówno we wczesnym okresie po udarze, jak i podczas późniejszej terapii. Brak współpracy ze strony pacjenta i jego ogólny ciężki stan somatyczny znacznie utrudniają i spowalniają powracanie funkcji mowy. Spadek sprawności języka, zaobserwowany podczas badania kontrolnego może być spowodowany współwystępowaniem z dyzartrią innych deficytów, do których zalicza się m.in. afazję, zaburzenia uwagi, zaburzenia poznawcze, zaburzenia percepcji czy ciężki stan somatyczny pacjenta. Może też na to wpływać subiektywizm, którym odznacza się zastosowane do badania narzędzie.

Bartczak E., Marcinowicz E. i Kochanowski J. [11] przedstawili studium przypadku pacjenta po udarze robaka i prawego płata mózdzku, u którego mowa była niezrozumiała przez współlistniejącą dyzartrię i afazję. W ciągu następnych kilku dni, stwierdzono stopniowe wycofywanie się zaburzeń. Podczas badania kontrolnego zaburzenia dyzartryczne wycofały się, natomiast niektóre z zaburzeń afatycznych były nadal zauważalne. U każdego z badanych na potrzeby pracy pacjentów, nawet w przypadku znacznej poprawy w zakresie mowy, pewne deficyty z zakresu dyzartrii były zauważalne również w powtórnym badaniu.

Największy stopień poprawy zaobserwowano w zakresie artykulacji: u 83,3% (n=40) pacjentów funkcje te poprawiły się po okresie około 8 dni. W tej grupie prób najbardziej zauważalna poprawa nastąpiła w zakresie sprawności warg i żuchwy: 58,3% (n=28) pacjentów funkcje te poprawiły się po okresie około 8 dni. Największą poprawę zaobserwowano w przypadku jednej z prób oceniających sprawność warg - ściągania warg i cmokania. Najmniejszy stopień poprawy zaobserwowano w przypadku oddychania i fonacji. W 7 na 11 prób nie zaobserwowano istotnej statystycznie poprawy. Do tych prób należą: mówienie [s] legatto na jednym oddechu, realizacja głosek: [k], [g], [h], [m], [w], [b].

W Korei Północnej w latach 2013-2015 zbadano 219 pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu. U 75 z nich zauważono objawy afazji i dyzartrii. Grupa badana została podzielona na 4 podgrupy, ze względu na prezentowany deficyt językowy (9 osób z afazją, 12 osób z dyzartrią, 46 osób z afazją i dyzartrią, 8 osób bez zaburzeń mowy i języka). Po 3 miesiącach wykonano badanie kontrolne, które pokazało, że jakość życia pacjentów i ich ogólna sprawność, a więc również możliwości komunikowania się za pomocą mowy była większa u pacjentów ze współlistniejącymi afazją i dyzartrią niż tylko z afazją lub tylko z dyzartrią [12]. Inaczej niż w cytowanej wyżej pracy,

prezentowane badanie wykazało większą poprawę realizacyjnego aspektu mowy u pacjentów, u których dyzartria była jedynym deficytem mowy. W badaniu kontrolnym tych pacjentów odnotowano występowanie minimalnych zaburzeń w tym zakresie.

W pracy Makowskiej K. i wsp. [14] oceniono sprawność narządów artykulacyjnych w oparciu o badanie pacjentów z afazją i z dyzartrią w ostrej fazie udaru mózgu przeprowadzone w Klinice Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku w 2016 roku. Wśród pacjentów z dyzartrią u 20% badanych stwierdzono bardzo dobrą sprawność motoryczną narządów mowy, u 53% badanych stwierdzono średni stopień sprawności narządów artykulacyjnych, a u 27% obniżony stopień sprawności narządów artykulacyjnych. W badaniach własnych zadania z tego zakresu bezbłędnie wykonało od 22,9% do 89,9% chorych w zależności od zadania. Poprawę sprawności narządów artykulacyjnych podczas wykonania drugiej próby w stosunku do pierwszego badania zauważono w 83,3% przypadków. Mimo iż w prezentowanych w literaturze badaniach nie oceniano dynamiki zaburzeń, biorąc pod uwagę czas wykonania badania i ocenę sprawności artykulacyjnej, można przypuszczać, że w większości przypadków artykulacja u pacjentów uległa poprawie.

W literaturze przedmiotu tematyka dyzartrii jest również podejmowana w odniesieniu do innych, poza udarami mózgu, schorzeń neurologicznych. Dynamikę zaburzeń mowy typu dyzartrii analizuje się między innymi w chorobie Parkinsona. Wskazuje się, że w przypadku tego schorzenia, nie obserwuje się samoistnej poprawy mowy. Można ją uzyskać po zastosowaniu odpowiedniego leczenia. Pinto i wsp. [15] stwierdzają, że zastosowanie farmakoterapii pozytywnie wpływa na artykulację, ale nie wywołuje zmian w fonacji. Natomiast stymulacja jądra niskowzgórzowego poprawia funkcjonowanie w zakresie oddychania, fonacji oraz artykulacji. Rousseaux i wsp. [15] w swoich badaniach nie zauważyli poprawy w zakresie artykulacji, odnotowali ją natomiast jeśli chodzi o głośność i utrzymanie wysokości tonu. Z badań Neela [15] wynika, że poprawa artykulacji była niewielka, ponieważ objęła tylko głoskę [h] w wygłosie. Wyniki badań własnych, dotyczące dyzartrii występującej w udarze mózgu pokazują, że samoistna poprawa stanu mowy jest możliwa. Z badań własnych wynika, że poprawa była widoczna zarówno w zakresie artykulacji, oddychania, jak i fonacji.

Na podstawie dokonanych obserwacji można stwierdzić, że wykorzystanie arkusza do diagnozy dyzartrii autorstwa I. Gatkowskiej pozwoliło ocenić, które funkcje z zakresu artykulacji, fonacji, oddychania i nosowości najszybciej ulegają poprawie. Jest to niezwykle istotne z punktu widzenia logopedy. Pokazuje, że skoro widoczna

jest poprawa już w pierwszych dniach po udarze mózgu, podjęcie terapii logopedycznej zarówno w okresie wczesnym jak i późniejszym, może znacznie wspomóc powracanie funkcji mowy. Uzyskane wyniki umożliwiają również określenie, nad którymi funkcjami należy bardziej skoncentrować się na początku terapii, ponieważ mają szansę szybciej powrócić do stanu sprzed udaru, a na terapię których należy poświęcić więcej czasu. Badanie za pomocą wykorzystanego arkusza umożliwiło szybką i niezbyt obciążającą dla pacjenta ocenę stanu mowy, co jest zaletą tego narzędzia. Wykorzystany w badaniach arkusz ma jednak wady. Sposób oceny zadań wykonywanych przez pacjentów jest subiektywny. Oznacza to, że ogólna ocena mowy pacjenta, dokonana przez różnych badających, może się nieco różnić. Czterostopniowa skala oceny, którą proponuje I. Gatkowska jest skalą dość nieprecyzyjną. Niejednokrotnie podczas badania, określenie stopnia poprawności wykonania zadania było dość dużym wyzwaniem. Posługiwanie się powyższą skalą, wymaga dużego doświadczenia w pracy z pacjentami. Zastanawiająca jest również celowość umieszczenia w arkuszu próby polegającej na odpowiedniej pracy mięśni języka, umożliwiających zmianę jego kształtu (język wąski i szeroki). Żaden z badanych pacjentów nie wykonał tego zadania poprawnie, ani podczas pierwszego, ani podczas kontrolnego badania. Zadanie to jest niejednokrotnie problematyczne dla osoby, u której nie występują żadne deficyty neurologiczne. Być może należałoby się zastanowić nad tym, co wnosi ta próba do badania pacjenta po udarze mózgu i na ile jej usunięcie z arkusza wpłynęłoby na jakość oceny pacjentów.

WNIOSKI

1. Komunikacja większości pacjentów z udarem mózgu w pierwszych ośmiu dniach po udarze mózgu uległa istotnej poprawie, a nasilenie zaburzeń dyzartrycznych istotnie zmalało.
2. Wśród zaburzonych komponentów realizacyjnego aspektu mowy u chorych w ostrej fazie udaru mózgu dominują trudności z zakresu sprawności artykulacyjnej.
3. Zaburzenia w zakresie artykulacji u większości pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu istotnie zmniejszyły swoje nasilenie z największą dynamiką w zakresie sprawności warg i żuchwy. Najmniejszą dynamikę zaobserwowano w zakresie nosowości. Ujawniło się pogorszenie w zakresie funkcji języka.
4. Zaburzenia w zakresie oddychania i fonacji u większości pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu zmniejszyły swoje nasilenie.

5. Nosowe zabarwienie głosu zmniejszyło się u mniej niż połowy badanych, a w 50% przypadków jego nasilenie nie zmieniło się.

PIŚMIENNICTWO

1. Jastrzębski K. Kacperska M.J. Figlus M.: Rzadkie – monogenetyczne – przyczyny udaru mózgu związanego z małymi naczyniami. *Aktualności Neurologiczne* 2014, 14 (1): 34-42.
2. Łabuz-Roszak B. Skrzypek M. Pierzchała K. Machowska-Majchrzak A. Mossakowska M. Chudek J. Mańka-Gaca I. Bartman W. Więcek A.: Secondary prevention of stroke in elderly people in Poland - Results of PolSenior study. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 2014; 48: 85- 90.
3. Béjot Y. Bailly H. Durier J. Giroud M.: Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. *La Presse Medicale* 2016; 45; 12: 391-398.
4. Mirecka U.: Dyzartria w aspekcie diagnostycznym - typologia zjawisk. [w:] Grabias S. Kurkowski M: *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*, wyd. UMCS, Lublin 2014.
5. Herzyk A.: Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej [w:] Wykłady z psychologii [red.] Brzeziński J., Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa 2009.
6. Pietrzyk I. Seniów J.: Dyzartria w klinice osób dorosłych. *Neurologia po Dyplomie* 2013; 8 (5): 44-49.
7. Jarosławska B. Błaszczak B.: Jakość życia chorych po przebytym udarze niedokrwinnym mózgu leczonych w rejonie szpitala powiatowego. *Studia Medyczne* 2012; 26 (2):19-29.
8. Mackenzie C.: Dysarthria in stroke: a narrative review of its description and the outcome of intervention. *The International Journal of Speech - Language Pathology* 2011; 13(2): 125-36.
9. Vidović M. Sinanović O. Šabaškić L. Hatičić A. Brkić E.: Incidence and types of speech disorders in stroke patients. *Acta Clinica Croatica* 2011; 50:491-494.
10. Wołkow S.K., Parfienow W.A.: Инфаркт медиального отдела продолговатого мозга у пациента с патологической извитостью внутренних сонных артерий. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика* 2011; 1: 34-37.
11. Bartczak E. Marcinowicz E. Kochanowski J.: Zaburzenia funkcji poznawczych w udarze mózdzku a skrzyżowana diaschiza – opis przypadku. *Aktualności Neurologiczne* 2011; 11 (1): 18-22.

12. Kim G. Min D. Lee E. Kang E. K.: Impact of co-occurring dysarthria and aphasia on functional recovery in post-stroke patients. *Annals of Rehabilitation Medicine* 2016; 40 (6): 1010-1017.
13. Ormezowska E. Zawirski M.. Jaskólski D: Koncepcja dynamicznej lokalizacji funkcji w rehabilitacji afatycznych zaburzeń mowy. *Aktualności Neurologiczne* 2012; 12 (4): 215-221.
14. Makowska K., Tarasiuk J., Halicka A., Snarska K. K., Bachórzewska-Gajewska H., Kułakowska A.: Ocena sprawności motorycznej aparatu mowy u chorych po udarze niedokrwiennym mózgu. [w:] *Pielęgnacyjno-rehabilitacyjne problemy starzejącego się społeczeństwa*. [red.] Cybulski M. Krajewska-Kułak E. Kowalczyk K. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku; Białystok 2016.
15. Krysiak A. P.: Zaburzenia języka, mowy i komunikacji w chorobie Parkinsona. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia* 2011; 6, 1: 36-42.

PACJENT W SYTUACJI TRUDNEJ PO PRZEBYTYM UDARZE NIEDOKRWIENNYM

Urszula Bondaryk¹, Krystyna Kowalczyk²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Etiologia udaru mózgu jest zjawiskiem złożonym i uzależnionym od wielu czynników. Ryzyko zachorowania wzrasta wraz z wiekiem. Na podstawie badań epidemiologicznych można stwierdzić, że udar mózgu jest trzecim schorzeniem pod względem częstości występowania na świecie. Polska jest krajem, w którym współczynnik zachorowalności wśród kobiet i mężczyzn jest znacznie wyższy niż w krajach zachodnich Europy. Jest to spowodowane gorszym stanem zdrowia społeczeństwa polskiego, które jest dodatkowo obciążone czynnikami podwyższającymi wzrost udaru mózgu [1 – 10].

Podział udarów

Na podstawie literatury udary mózgu można podzielić w następujący sposób w zależności od mechanizmu powstania [11 – 20].

Udar niedokrwienny

Przyczyną niedokrwienia mózgu może być zakrzep, wskutek którego tętnica zamykana jest przez skrzeplinę, powstającą w mniejszym lub większym naczyniu dostarczającym krew do mózgu. Skrzeplina powstająca w sercu lub w dużych tętnicach doprowadzających krew do mózgu, np. w tętnicy szyjnej, prowadzi do zatoru tętnicy mózgowej. Wskutek takiego zakrzepu krwi, może dojść do oddzielenia się cząsteczek, które z krwioobiegiem trafiają do mózgu zamykając naczynie krwionośne [3]. Na podstawie literatury można wyróżnić następujący podział udarów niedokrwiennych [2]: zatorowo-zakrzepowy; zatorowy i hemodynamiczny - wskutek obniżenia ciśnienia tętniczego i krytycznego spadku regionalnego przepływu mózgowego (bez przeszkody w naczyniu).

Krwotoki śródmózgowe

Przyczyną niedokrwienia może być także krwotok śródmózgowy, spowodowany tym, że pęka naczynie i następuje wylew krwi do mózgu oraz krwotokiem podpajęczynówkowym, wskutek pęknięcia tętniaka i przedostania się krwi do przestrzeni między oponami mózgowymi [3].

Udary mózgu można podzielić zgodnie z klasyfikacją TOAST- Trial in Acute Stroke Treatment [2] na: miażdżycowy (dotyczy chorób dużych naczyń); zatokowy (dotyczy chorób małych naczyń); sercowo-zatorowy oraz innych określonych przyczyn i innych nieokreślonych przyczyn.

Zgodnie z podziałem uwzględniającym dynamikę udarów, można wyróżnić następujące udary:

- przejściowe napady niedokrwienne (TIA), w których objawy ustępują w ciągu 24 godzin;
- ustępujące (RIND, reversible ischemic neurological deficit), gdzie objawy ustępują w ciągu 3 tygodni;
- dokonane (CS, complete stroke), gdzie objawy utrzymują się na stałym poziomie lub stopień ich nasilenia maleje jedynie częściowo;
- postępujące (PS, progressive stroke), w którym objawy pojawiają się nagle, następnie narastając stopniowo lub występują w postaci kolejnych zaostrzeń.

Ze względu na lokalizację udarów, w obszarze unaczynionym przez tętnice szyjne, występują u około 85% chorych, w obszarze zaopatrywanym przez tętnice kręgowe u 15% chorych [2].

Rozpoznanie udaru niedokrwinnego mózgu jest źródłem stresu dla pacjenta, wymaga reorganizacji czynności dnia codziennego z powodu dysfunkcji psychoruchowych. Pacjent może powrócić jednak do normalnego życia [21 – 25].

W edukacji i przygotowaniu pacjenta do funkcjonowania w warunkach domowych należy uwzględnić [26]:

- nauczanie pacjenta radzenia sobie z czynnościami dnia codziennego, spożywanie posiłków, toaleta, ubieranie się, zdejmowanie ubrań;
- ubieranie należy rozpoczynać od kończyny z niedowładem a kończyć na zdrowej kończynie;
- regularne przyjmowanie leków;
- zrezygnowanie ze stosowania używek, takich jak kawa, alkohol, palenie papierosów;

- korzystanie z codziennej aktywności fizycznej na świeżym powietrzu;
- stosowanie wcześniej ustalonej diety;
- utrzymywanie stałej masy ciała;
- regularne kontrolowanie wartości ciśnienia tętniczego krwi przy stwierdzonym nadciśnieniu;
- samoobserwacja w kierunku symptomów udaru;
- zapewnienie emocjonalnego wsparcia przez rodzinę, opiekuna medycznego, pielęgniarkę środowiskową lub lekarza medycyny rodzinnej [27];
- wyeliminowanie lub wygaszenie negatywnych emocji, jak lęk, depresja, gniew;
- wykształcenie pozytywnego podejścia do choroby i do samego siebie;
- umiejętność zapobiegania powikłaniom takim jak przykurcze, zaniki mięśniowe, powikłania płucno – sercowe;
- zapewnienie ciszy, wypoczynku i komfortu pacjentowi;
- regularne uczestniczenie w dalszej rehabilitacji w celu przywrócenia sprawności i aktywności w społeczeństwie [28];
- systematyczny kontakt z lekarzem prowadzącym -neurologiem; przestrzeganie terminów zalecanych konsultacji specjalistycznych: internistycznej, diabetologicznej, kardiologicznej, rehabilitacji;
- kontynuowanie zabiegów pielęgnacyjnych we współpracy z pielęgniarkami środowiskowymi, zgodnie z wymaganiami wynikającymi ze stanu ogólnego pacjenta;
- kontynuowanie rehabilitacji ruchowej we współpracy z fizjoterapeutą - pomaganie choremu w zalecanych ćwiczeniach biernych, bierno-czynnych i powtarzaniu ćwiczeń czynnych; usprawnianie może się odbywać w formie rehabilitacji domowej, ćwiczeń w ośrodku rehabilitacyjnym w miejscu zamieszkania oraz w wyspecjalizowanych ośrodkach rehabilitacyjnych;
- kontynuowanie rehabilitacji logopedycznej we współpracy ze specjalistą;
- wspieranie chorego w zaakceptowaniu nowej, trudnej sytuacji oraz w próbach powrotu do wcześniejszych zainteresowań, a także rozwijaniu nowych, dostosowanych do aktualnych możliwości: wspólne czytanie, oglądanie telewizji, słuchanie radia, umożliwianie uczestnictwa choremu w ważnych wydarzeniach rodzinnych [29].

CEL PRACY

Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjenta z udarem niedokrwiennym mózgu oraz opracowanie indywidualnego procesu opieki dla pacjenta.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem została objęta 80-letnia pacjentka przebywająca w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku na oddziale Neurologii z Pododdziałem Udarowym, od 3 do 14 października 2016 roku z rozpoznaniem udarem niedokrwiennym mózgu.

Materiał do badań został zebrany na podstawie wywiadu, obserwacji pacjentki, pomiarów pośrednich i bezpośrednich oraz analizy dokumentacji medycznej tj. dokumentacja lekarska, dokumentacja pielęgnarska, historia choroby, karta gorączkowa, karta indywidualnych zleceń lekarskich, karta obserwacji pacjenta do dokumentacji parametrów życiowych: ciśnienia tętniczego, tętna, ilości oddechów na minutę, ilości płynów podanych doustnie, obecności stolca i jego rodzaju, ilości oddanego moczu.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjentka w wieku 80 lat została przyjęta na oddział SOR (Szpitalny Oddział Ratunkowy) Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku z powodu zasłabnięcia. Stwierdzono zaburzenia mowy, widzenia i niedowład połowiczny prawostronny. Pacjentka była przytomna, w niepełnym logicznym kontakcie, bez dolegliwości bólowych, z mową zamazaną, trudnościami w rozpoznaniu kolejnych słów, tendencją do jąkania się. W wywiadzie uzyskano informacje dotyczące chorób współistniejących takich jak: choroby nerek, nadciśnienie tętnicze oraz bóle okolicy stawu nadgarstkowego prawego, z powodu których pacjentka przyjmowała Paracetamol. W przeprowadzonym badaniu fizykalnym stwierdzono oddech fizjologiczny bez cech niewydolności, nad polami płucnymi szmer pęcherzyków prawidłowy, słyszalny symetrycznie. HR 86/min., RR 176/116 mmHg. W badaniu palpacyjnym stwierdzono brzuch miękki, bolesny w prawym podbrzuszu, wątroba wystawała spod łuków żebrowych. Ruchy mimiczne twarzy niesymetryczne, ruchy dowolne gałek ocznych zaburzone. Ruchy dowolne i siła mięśniowa kończyn zachowana po stronie lewej. Przy przyjęciu chorej do szpitala w trybie pilnym wykonano badania diagnostyczne: tomografia komputerowa głowy – TK, EKG, badania biochemiczne krwi – leukocytoza, elektrolity, hematokryt, stężenie mocznika, cukru kreatyniny we krwi, próby wątrobowe, fibrynogen, wskaźnik protrombinowy, czas kaolinowo-kefalinowy. Po wykonaniu badań i TK

głowy zdiagnozowano udar niedokrwienny mózgu. Pacjentka została z SOR przyjęta na oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym w obrębie tego samego szpitala. Wdrożono natychmiastowe leczenie farmakologiczne: kwas salicylowy w dawce 300 mg podany doustnie, streptokinaza i rekombinowany aktywator tkankowy plazminogenu we wlewie kroplowym, mannitol we wlewie kroplowym i furosemid podany dożylnie w pompie. W dniu prowadzonej obserwacji pacjentka logiczna, ma trudności w komunikowaniu się, spowodowane niedowładem połowicznym. Pacjentka wymagała pomocy przy toalecie ciała, w zmianie bielizny osobistej, podczas ubierania się i w spożywaniu posiłków. Chora ma osłabioną siłę mięśniową spowodowaną niedowładem połowicznym. Pacjentka jest osobą leżącą, wymaga pomocy w zmianie pozycji, w przemieszczaniu się z łóżka na wózek inwalidzki czy fotel. Wskutek unieruchomienia jest narażona na powstawanie odleżyn, powikłań zatorowo-zakrzepowych oraz przykurczy stawowo-mięśniowych.

Przebyte choroby: niedoczynność nerek. Inne współistniejące choroby: hiperlipidemia mieszana, nadciśnienie tętnicze słabo kontrolowane. Czynniki ryzyka: otyłość, słabo kontrolowane ciśnienie tętnicze, brak ruchu, nieodpowiednia dieta.

Rozpoznanie lekarskie: udar niedokrwienny mózgu.

Podstawowe parametry życiowe w dniu prowadzonej obserwacji na oddziale Neurologii z Pododdziałem Udarowym

Układ krążenia RR: 150/74 mmHg, tętno: 84ud./min, zasinienie, ochłodzenie obwodowe.

Uwagi: ryzyko rozwoju odleżyn w związku z długotrwałym unieruchomieniem.

Układ oddechowy oddech miarowy 18 na min

Układ pokarmowy pragnienie i łaknienie : w normie; wypróżnianie: zaparcia; Stan odżywienia: Waga – 85kg, wzrost – 158cm, Wskaźnik BMI –26,9. Uwagi: pacjentka z nadwagą

Układ mięśniowo-stawowy: ruchomość stawów -prawidłowa; siła i napięcie mięśni- zaburzone; sztywność poranna: występuje; Uwagi: osłabienie napięcia mięśniowego po prawej stronie ciała, wzmożona spastyczność mięśniowa.

Układ moczowo-płciowy:diureza dobową: 2200 ml, nietrzymanie moczu; Bilans wodno-elektrolitowy: dodatni

Układ nerwowy i narządów zmysłów:Kontakt słowno logiczny: mowa splątana, niezrozumiała, tendencja do jąkania się.

Stan psychiczny - Obniżony nastrój, spowodowany lękiem przed kalectwem i obawą przed przyszłością. Pacjentka martwi się stanem zdrowia.

Indywidualny Model Opieki pielęgniarstwa wobec pacjenta z Udarem Niedokrwiennym

1. Problem pielęgnacyjny: Deficyt samoopieki i samopielęgnacji spowodowany niedowładem połowicznym.

Cel opieki: Zmniejszenie deficytu samoopieki i samopielęgnacji.

Planowanie opieki pielęgniarstwa:

- Ocena możliwości samoobsługowych wg skali Barthel.
- Pomoc pacjentce w czynnościach dnia codziennego: toalecie ciała; zmianie bielizny osobistej i ubieraniu się; spożywaniu posiłków; zaplanowanie spotkania z rehabilitantem.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

- Oceniono możliwości samoobsługowe chorej w skali Barthel wg której stwierdzono, że pacjentka ma 40 pkt., wymaga opieki pielęgniarstwa:
 - potrzebuje pomocy przy spożywaniu pokarmów (krojenie, smarowanie masłem)-5pkt.;
 - potrzebuje większej pomocy (jedna, dwie osoby) w przemieszczaniu się (z łóżka na fotel i z powrotem)-5 pkt.;
 - potrafi samodzielnie umyć twarz, czesać się, myć zęby z zapewnionymi pomocami-5pkt.;
 - częściowo potrzebuje pomocy w korzystaniu z toalety-5pkt.;
 - potrzebuje pomocy w myciu i kąpieli całego ciała-0pkt.;
 - porusza się na wózku inwalidzkim-5pkt.;
 - nie jest samodzielna w wchodzeniu i schodzeniu po schodach-0pkt.;
 - potrzebuje pomocy w ubieraniu i rozbieraniu ale część może wykonać bez pomocy-5pkt.;
 - wykazuje przypadkowe zdarzenia bezwiednego oddawania moczu-5pkt.;
 - wykazuje przypadkowe zdarzenia bezwiednego oddawania stolca-5pkt.;
- Zapewniono pomoc w czynnościach dnia codziennego:
 - wykonaniu toalety całego ciała z zachowaniem intymności i komfortu cieplnego;
 - uczesaniu się;
 - zmianie bielizny osobistej i pościelowej;
 - zapewniono dostęp świeżego powietrza poprzez przewietrzenie sali;
 - rozdrobniono podany posiłek;

- motywowano pacjentkę do samodzielnego spożywania posiłku;
- pomoc w umyciu zębów;
- Zapewniono spotkanie z rehabilitantem i ustalono zasady wykonywania ćwiczeń: nie przerzucanie funkcji ruchowych na sprawną kończynę, prawidłowe ułożenie ciała w łóżku, ćwiczenia równoważne i ruchy naprzemienne.

Ocena działania: Pacjentka chętnie podjęła współpracę w zakresie wykonywania codziennych czynności. Niechętnie współpracuje z rehabilitantem.

2. Problem pielęgnacyjny: Trudności w porozumiewaniu się w wyniku afazji spowodowanej niedowładem połowicznym

Cel opieki: Pomoc w komunikowaniu z personelem i rodziną.

Planowanie opieki pielęgniarzkiej:

- Pomoc pacjentce w nawiązaniu kontaktu słownego.
- Zaplanowanie spotkania z logopedą w celu oceny stopnia i rodzaju zaburzeń mowy: płynności mowy, spontaniczności wypowiedzi pacjentki, poprawności wypowiedzi, trudności w doborze wyrazów, formułowaniu zdań oraz rozpoznania rozumienia mowy.

Realizacja opieki pielęgniarzkiej:

- Pomagano pacjentce w nawiązaniu kontaktu słownego: zadawano proste pytania, na które chora może odpowiedzieć „tak” lub „nie”. Zastosowano działania wspomagające komunikację: nawiązano pozytywny emocjonalny kontakt z chorą (wyraz spokoju na twarzy, nieokazywanie zmartwienia, lęku, mimika wyrażająca zainteresowanie). Posługiwano się prostymi zdaniami, słowa wymawiano powoli, zaniechano używania niezrozumiałego słownictwa, powtarzano przekazywane informacje aż do uzyskania potwierdzenia przekazywanego komunikatu poprzez kiwnięcie potakująco głową przez pacjentkę.
- Utrzymywano z pacjentką kontakt wzrokowy w trakcie rozmowy. Wymawiano wyrazy wyraźnie, aby umożliwić pacjentce rozpoznanie poprzez odczytywanie ich z ruchu warg. Dobierano słowa, które chora rozumie i bazowano na nich w podtrzymywaniu komunikacji aż do uzyskania potwierdzenia rozumienia komunikatu.
- Posługiwano się formami komunikacji pozawerbalnej: gestem np. potwierdzenie; kiwnięciem: tak lub nie, pokazywano ruchem czynności picia, jedzenia lub snu; mimiką np. zamknięcie oczu; uśmiechem- potwierdzenie zrozumienia wypowiedzianych słów.
- Ustalono spotkanie z logopedą, na którym dokonano oceny stopnia i rodzaju zaburzeń

mowy: płynności mowy, spontaniczności wypowiedzi pacjentki, poprawności wypowiedzi, trudności w doborze wyrazów, formułowaniu zdań oraz rozpoznania rozumienia mowy. Logopeda wzbudzał u pacjentki chęć do ćwiczeń, zachęcał do koncentrowania uwagi na stojących przed chorą zadaniach, wzmacniał każdą próbę mowy i podjęcia działań akceptacją (uśmiechem, uściskiem ręki, ruchem głowy). Logopeda zachęcał chorą do mówienia ale nie wywierał na niej presji. Zastosowano czynniki wzmacniające komunikację poprzez dostrzeganie postępów w reedukacji mowy, nie oceniano tylko opisywano postępy, np. dzisiaj zrozumiałam 10 słów, wczoraj 5.

Ocena działania: Pacjentka chętnie nawiązuje kontakt. Nastąpiła poprawa komunikowania się.

3. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia odleżyn spowodowane unieruchomieniem.

Cel opieki: Zapobieganie wystąpieniu odleżyn.

Planowanie opieki pielęgnarskiej:

- Przygotowanie karty oceny stanu ogólnego pacjentki i karty stopnia ryzyka wystąpienia odleżyn wg skali rozwoju odleżyn Norton (poniżej 14 pkt. w skali-zwiększone ryzyko rozwoju odleżyn).
- Założenie karty obserwacyjnej .
- Określenie czynników ryzyka rozwoju odleżyn możliwych do modyfikacji: długotrwałe przebywanie pacjentki w pozycji leżącej, niemożność samodzielnej zmiany pozycji, zawilgocona skóra, nieodpowiednia dieta, odwodnienie.

Realizacja opieki pielęgnarskiej:

- Oceniono ryzyko wystąpienia odleżyn wg skali Norton na 13 pkt. (pacjentka wykazała zwiększone ryzyko):
 - stan ogólny pacjentki oceniono jako średni- 2pkt.;
 - stan świadomości jako apatyczny-3pkt.;
 - zdolność poruszania się - z pomocą-3pkt.;
 - czynności zwieraczy oceniono na sporadycznie zaburzone-3pkt.;
 - samodzielność przy zmianie ułożenia oceniono na bardzo ograniczoną- 2pkt;
- Mobilizowano pacjentkę do częstej zmiany pozycji ciała w łóżku lub pomagano w regularnej zmianie pozycji ciała w łóżku – co 2 godziny.
- Oklepywano i masowano okolice ciała wokół miejsc narażonych na długotrwałe ucisk,

po każdorazowej zmianie pozycji ciała u pacjentki.

- Stosowano udogodnienia np. podpórki pod pięty, poduszka z dziurką, zrolowany koc, ręcznik.
- Ułożono pacjentkę na materacu przeciwoleżynowym zmiennociśnieniowym.
- Stosowano maści na skórę, oliwkę, PC30V, kremy natłuszczające do ciała.
- Dostosowano dietę: dieta wysokobiałkowa.
- Utrzymywano w czystości całe ciało pacjentki, zwłaszcza okolice krocza i pośladków, po oddaniu stolca i moczu. Stosowano takie produkty jak Mealind professional-pianka do czyszczenia skóry, krem ochronny do skóry, mydło w płynie do mycia i kąpieli, w celu zapewnienia higieny, ochrony przed działaniem uryny, pielęgnacji wysuszonej, wrażliwej i podrażnionej skóry.
- Zastosowano pieluchomajtki i podkłady chłoneące wydaliny np. typu Super Seni.
- Wietrzono okolice skóry z tendencją do zaczerwienień 2x dziennie przez 1/2-1 godziny, zapewniając warunki intymności i komfortu cieplnego.

Ocena działania: Odleżyny nie wystąpiły.

4. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia powikłań zatorowo – zakrzepowych oraz przykurczy stawowo – mięśniowych spowodowane unieruchomieniem.

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia powikłań zakrzepowo – zatorowych oraz przykurczy stawowo – mięśniowych.

Planowanie opieki pielęgniarzkiej:

- Zaplanowanie diety uwzględniającej zapotrzebowanie na substancje odżywcze zgodnie z procedurą.
- Zaplanowanie usprawniania ruchowego i spotkania z rehabilitantem, w celu poprawienia krążenia krwi oraz utrzymania maksymalnej sprawności funkcjonalnej pacjenta.
- Zaplanowanie działań zapobiegających zakrzepicy żył głębokich oraz zatorowości mózgowej i płucnej zgodnie z przyjętą procedurą.
- Zaplanowanie działań rehabilitacyjnych zmniejszających spastyczność mięśni, zapobiegających powstaniu przykurczów stawowo-mięśniowych.

Realizacja opieki pielęgniarzkiej:

- Sprawdzono czy przygotowany posiłek jest zgodny z zaplanowaną wcześniej dietą.
- Zapewniono wizytę rehabilitanta u pacjentki, wykonano ćwiczenia usprawniania

ruchowego.

- Podano zgodnie z kartą zleceń lekarskich leki przeciwzakrzepowe (Clexane 60mg/ml – 1x1 – sródkórnio-s.c. w powłoki brzuszne).
- Założono pacjentce rajstopy uciskowe w celu profilaktyki zmian zatorowo-zakrzepowych. Rajstopy założono rano, przed wstaniem z łóżka i zdjęto na noc przed udaniem na spoczynek.
- Mobilizowano pacjentkę do samodzielnego spożywania posiłków, do podejmowania prób czesania włosów, przewracania czasopism, rozwiązywania krzyżówek.
- Zapewniono wizytę fizjoterapeuty i stosowanie zabiegów fizjoterapeutycznych takich jak: ciepłe kompresy, masaże kończyn górnych i dolnych objętych ryzykiem powstania przykurczy, gimnastyka bierna.
- Zastosowano pozycję ułożeniową w celu profilaktyki przykurczy: ułożono kończyny w pozycjach fizjologicznych: kończyna górna w odwiedzeniu 30-40 stopni od tułowia, staw łokciowy lekko zgięty, dłoń ułożono na wałeczku. Kończynę dolną ułożono w odwiedzeniu pod kątem ok. 15 stopni od drugiej kończyny, lekko ją uginając w stawie kolanowym (włożono wałek pod uda). Stopy ułożono pod kątem prostym w stosunku do kończyny, zabezpieczając je przed opadaniem opierając je na zrolowanym kocu.

Ocena działania: Powikłania zatorowo – zakrzepowe nie wystąpiły. Pacjentka ćwiczy niechętnie, pojawiły się nieznaczne przykurcze mięśniowo – stawowe.

5. Problem pielęgnacyjny: Osłabienie siły mięśniowej spowodowane niedowładem połowicznym.

Cel opieki: Poprawa siły mięśniowej.

Planowanie opieki pielęgnarskiej:

- Określenie siły mięśniowej w skali Lovetta.
- Zaplanowanie działań poprawiających siłę mięśniową pacjentki z:
 - a) zaplanowanie współdziału pacjentki w wykonywaniu ćwiczeń:
 - biernych, które mają na celu usprawnianie krążenia krwi i chłonki;
 - czynnych oraz izometrycznych (napinanie mięśni) zapobiegających zanikom mięśniowym.
 - b) zaplanowanie zabiegów fizjoterapeutycznych
 - c) zaplanowanie zabiegów kinezyterapii.
 - Obserwacja pacjentki w kierunku tolerancji wysiłku.

- W razie potrzeby podanie środka przeciwbólowego na zlecenie lekarskie przed wykonaniem ćwiczeń.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

- Określono siłę mięśniową i ocenioną ją na 2 w skali Lovetta, co oznacza, że mięsień wykonuje ruch w pełnym zakresie w odciążeniu.
- Wyjaśniono pacjentce czynniki ryzyka wystąpienia powikłań ze strony układu ruchowego oraz konieczność wykonywania zaleconych ćwiczeń usprawniających.
- Zastosowano i nauczono pacjentkę pozycji ułożeniowych:
 - ułożenia na plecach - kończyna górna w odwiedzeniu i nadgarstek oparty na podporze z wałkiem w dłoni, kończyna dolna podparta, stopy wyprostowane;
 - układano pacjentkę na zdrowym boku w taki sposób żeby porażona ręka była ułożona na poduszce i wysunięta w przód, łokieć i nadgarstek były wyprostowane, a palce ręki rozwarte, porażona noga była ugięta na poduszce w neutralnej pozycji, a głowa leżała na poduszce ale nie była zgięta w stronę porażoną;
 - układano pacjentkę na chorym boku z barkiem wysunięty w przód przy równoczesnym odwróceniu ramienia na zewnątrz, rękę w stawie łokciowym wyprostowano i ułożono na poduszce, z dłonią skierowaną ku górze, kończyna dolna leżała wyprostowana, z lekko ugiętym kolanem, kończyna dolna zdrowa była ugięta;
 - układano pacjentkę na brzuchu w taki sposób, że głowa była odwrócona w kierunku zdrowej części ciała, ramię objęte niedowładem uniesiono w górę, łokieć, nadgarstek oraz palce ręki wyprostowano, porażone biodro wyprostowano, przy jednoczesnym lekkim zgięciu zdrowej nogi, goleń ułożono na poduszce, by umożliwić podeszwowe zgięcie stopy i lekkie zgięcie kolana dotkniętego niedowładem.
- Zachęcano pacjentkę do wyobrażania sobie ruchu porażoną kończyną (przy niemożności wykonywania ruchów czynnych i prowadzonych).
- Wspólnie z pacjentką wykonywano ćwiczenia bierne wszystkich stawów porażonej kończyny górnej i dolnej w celu aktywizacji mięśni i przywrócenia ruchomości stawów.
- Wspólnie z pacjentką wykonywano ćwiczenia czynne: głowy, ramion, karku, łokcia, przedramienia, nadgarstka, palców, kciuka, stawu biodrowego, kolanowego, stóp,

ćwiczenia tułowia.

- Ćwicząco kończyny górne: pacjentka unosi kończynę górną i opuszcza ją do pozycji wyjściowej, odwodzenie i przywodzenie kończyny do tułowia, ruch obrotowy w stawie barkowym, prostuje oraz odwodzi nadgarstek, odwodzi palce kończyny objętej niedowładem i następnie zwiija ją w pięść (ćwiczenia mogą być wykonywane w pozycji leżącej-chora leży równo na płaskim podłożu lub w pozycji siedzącej poza łóżkiem. Ćwiczenia rozpoczynano od kończyny zdrowej, następnie podobne ruchy wykonywano w obrębie porażonej kończyny.
- Ćwiczenia kończyn dolnych: unoszono i opuszczano wyprostowaną kończynę dolną, zginano i prostowano kończyny w stawie kolanowym, odwodzono kończyny na bok, zgiętej w stawie kolanowym, zginano kończyny w stawie biodrowym i kolanowym, unoszono kończynę porażoną siłą zdrowej przez umieszczenie zdrowej stopy pod porażoną kończyną i uniesienie do góry. Program ćwiczeń ustalany jest przez zespół terapeutyczny indywidualnie dla każdego chorego.
- Zachęcano chorą do wykonywania ćwiczeń prowadzonych np. pacjentka unosiła kończyny górne nad głowę, splatała dłonie tak, aby w pełni kontrolować kończynę niedowładną, następnie wykonywano skłony boczne w jedną i drugą stronę, następnie pacjentka przenosiła kończyny na wysokość twarzy i dokonywała skłonów na jedną i drugą stronę, potem przenosiła kończyny na wysokość twarzy i dokonywała skłonów na jedną i drugą stronę.
- Zastosowano ćwiczenia oddechowe w postaci głębokiego wdechu, zatrzymaniu powietrza przez 2-3 sekundy i wydechu. Oporowano przez terapeutę wdechu pacjentki poprzez przyłożenie obu dłoni na odpowiednie części ciała; dzięki nim poprawiono samopoczucie pacjentki, zapewniając jej regenerację po ćwiczeniach oraz zapobiegając schorzeniom układu oddechowego.
- Przymocowano do łóżka drabinkę aby pacjentka mogła w maksymalnym stopniu poprawiać i zmieniać pozycję ciała.

Ocena działania: Brak chęci ze strony pacjentki skutkuje brakiem poprawy siły mięśniowej. Wystąpił u chorej zespół zaniedbania połowiczego.

6. Problem pielęgnacyjny: Wzmózone napięcie mięśniowe.

Cel opieki: Obniżenie wzmózonego napięcia mięśniowego.

Planowanie opieki pielęgnarskiej:

- Zaplanowanie działań obniżających wzmożone napięcie mięśniowe:
 - zastosowanie zasady postępowania pielęgnacyjnego wg metody Bobath;
 - nauka prawidłowych ruchów kończyny górnej i dolnej;
 - podanie leków na zlecenie lekarskie (leki przeciwbólowe, obniżające wzmożone napięcie mięśniowe, toksyna botulinowa);
 - zabiegów fizykoterapeutycznych z fizjoterapeutą;
 - rehabilitacji ruchowej.
- Monitorowanie stanu pacjentki i ocena parametrów życiowych – stanu przytomności, tętna, ciśnienia tętniczego, temperatury, napięcia mięśniowego i symetrii spontanicznych ruchów kończyn.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

- U pacjentki nie wykonywano oklepywania, lewatywy. Pouczono pacjentkę, żeby unikała gwałtownego schylania się.
- Pacjentka unikała kichania, kasłania; podano środki przeciwkaszlowe na zlecenie lekarskie.
- Nauczono chorą efektywnego oddychania torem przeponowym i efektywnego kaszlu.
- Kontrolowano parametry oddychania i krążenia.
- Kontrola ilości wydalanych stolców i przeciwdziałanie zaparciom poprzez podawanie leków na zlecenie lekarskie.
- Chorą ułożono w pozycji leżącej z lekko uniesioną głową pod kątem 20-30 stopni w stosunku do poziomu ciała, w celu ułatwienia odpływu żylnego z mózgu.
- Obserwowano pacjentkę pod kątem objawów świadczących o wystąpieniu obrzęku mózgu tj. ból głowy głównie w okolicy potylicznej i czołowej, nudności, wymioty, zaburzenia pola widzenia i ostrości widzenia, porażenia lub niedowładu nerwu odwodzącego, napady padaczkowe, zaburzenia świadomości w postaci senności i śpiączki, zwolnienie akcji serca.
- Kontrolowano bilans płynów.

Ocena działania: Brak poprawy, napięcie mięśniowe nadal wzmożone, z powodu braku chęci ze strony pacjentki.

7. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wzrostu ciśnienia śródczaszkowego.

Cel opieki: Zapobieganie występowaniu wzrostu ciśnienia śródczaszkowego.

Planowanie opieki pielęgniarstwa:

- Pomoc pacjentce w wykonywaniu czynności dnia codziennego: toaleta ciała, zmiana bielizny osobistej, pomoc w ubieraniu się, pomoc w spożywaniu posiłków.
- Określenie zakresu czynności jakich pacjentka powinna unikać (gwałtowne schylanie się, kichanie, kaszel, oklepywanie, lewatywa, zaparcia).
- Przygotowanie karty do kontroli parametrów oddychania i krążenia.
- Przygotowanie karty bilansu dobowego płynów.

Realizacja opieki pielęgniarstwiej:

- U pacjentki nie wykonywano oklepywania, lewatywy. Pouczono pacjentkę, żeby unikała gwałtownego schylania się.
- Pacjentka unikała kichania, kasłania; podano środki przeciwkaszlowe na zlecenie lekarskie.
- Nauczono chorą efektywnego oddychania torem przeponowym i efektywnego kaszlu.
- Kontrolowano parametry oddychania i krążenia.
- Kontrola ilości wydalanych stolców i przeciwdziałanie zaparciom poprzez podawanie leków na zlecenie lekarskie.
- Chorą ułożono w pozycji leżącej z lekko uniesioną głową pod kątem 20-30 stopni w stosunku do poziomu ciała, w celu ułatwienia odpływu żylnego z mózgu.
- Obserwowano pacjentkę pod kątem objawów świadczących o wystąpieniu obrzęku mózgu tj. ból głowy głównie w okolicy potylicznej i czołowej, nudności, wymioty, zaburzenia pola widzenia i ostrości widzenia, porażenia lub niedowładu nerwu odwodzącego, napady padaczkowe, zaburzenia świadomości w postaci senności i śpiączki, zwolnienie akcji serca.
- Kontrolowano bilans płynów.

Ocena działania: Objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego nie wystąpiły.

8. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia obrzęku mózgu

Cel opieki: Zapobieganie wystąpienia obrzęku mózgu

Planowanie opieki pielęgniarstwiej:

- Zaplanowanie działań zmierzających do zmniejszenia ryzyka obrzęku mózgu:
 - obserwacja w kierunku narastających bólów głowy;
 - obserwacja w kierunku nierówności źrenic;
 - obserwacja w kierunku zaburzeń gałkoruchowych;
 - ocena stanu świadomości chorej wg skali Glasgow;

- wyrównanie ewentualnych zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej;
- Zaplanowanie badań diagnostycznych na zlecenie lekarskie: morfologia, mocz, tomografia komputerowa głowy.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

- Ułożono wezgiłowie chorej o 20-30 stopni od poziomu w celu ułatwienia odpływu żylnego i wentylację płuc, co zmniejsza ryzyko wystąpienia obrzęku mózgu. Oparto stopy o zrolowany ręcznik. Pod kolana chorej podłożono wałek w celu obniżenia napięcia mięśniowego.
- Monitorowano stan ogólny pacjentki: ciśnienie tętnicze, tętno, temperatura, saturacja.
- Kontrolowano samopoczucie pacjentki pod kątem bólów głowy, zaburzeń gałkoruchowych, wyglądu źrenic, oceniono stan świadomości.
- Zawieziono pacjentkę na tomografię komputerową głowy.
- Pobrano krew i mocz na zlecenie lekarskie w celu wykonania badań laboratoryjnych.

Ocena działania: Obrzęk mózgu nie wystąpił.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

- Największymi problemami pielęgnacyjnymi pacjentki z rozpoznaniem udarem niedokrwiennym mózgu były: deficyt samoopieki i samopielęgnacji spowodowany niedowładem połowicznym, trudności w porozumiewaniu się w wyniku afazji spowodowanej niedowładem połowicznym, ryzyko wystąpienia odleżyn spowodowane unieruchomieniem, ryzyko wystąpienia powikłań zatorowo-zakrzepowych oraz przykurczy stawowo-mięśniowych spowodowane unieruchomieniem, osłabienie siły mięśniowej spowodowane niedowładem połowicznym, wzmożone napięcie mięśniowe, ryzyko wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, ryzyko wystąpienia obrzęku mózgu.
- Opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarstwa dla pacjentki z rozpoznaniem udarem niedokrwiennym mózgu.

PIŚMIENNICTWO

1. Rowland L.P., Pedley T.A.: Neurologia. Redakcja naukowa III wydania polskiego: prof. dr hab. med. Kwieciński H., prof. dr hab. med. Kamińska M.A. Wyd. Urban&Partner, Wrocław 2012.
2. Podemski R.(red.): Kompendium neurologii. Wydanie III. Wyd. Via Medica, Gdańsk

2014.

3. Jędrzejec L., Pelec M., Kalinowski P.: Rehabilitacja pacjentów po udarze mózgu i jej wyniki. Studenckie naukowe czasopismo internetowe. Nr 2 (6) 2011, s. 36-72.
4. Kuczyńska-Zardzewiały A. (red.): Co należy wiedzieć o udarze mózgu. Poradnik dla pacjentów, ich rodzin i wszystkich zainteresowanych. Fundacja Udaru Mózgu. Przygotowane pod patronatem Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.
5. Postępowanie w udarze niedokrwiennym mózgu i przemijającym napadzie niedokrwienia mózgu. Wytyczne European Stroke Organization 2008. Medycyna Praktyczna, 1/2009, Wydanie specjalne, 41-45.
6. Postępowanie w udarze mózgu. Wytyczne grupy Ekspertów narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD Neurologia i Neurochirurgia Polska 2008; 4:(supl. 3) 203-288.
7. Pasek J.(red.): Rehabilitacja i fizykoterapia po udarze niedokrwiennym mózgu. Rehabilitacja w praktyce (2)2007, 35-39.
8. Cieślar-Korfel A.: Usprawnianie po udarze mózgu. Poradnik dla terapeutów i pracowników podstawowej opieki zdrowotnej. Wyd. Elipsa-Jaim s.c. Kraków 2009.
9. Piskorz J., Wójcik G., Ilzecka J., Putowska-Kozak D.: Wczesna rehabilitacja pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu. Medycyna ogólna i nauki o zdrowiu, 2014, Tom 20, Nr 4, 351-355.
10. Mazurek J., Błaszowska A., Rymaszewska J.: Rehabilitacja po udarze mózgu-aktualne wytyczne. Nowiny Lekarskie 2013, 82, 1, 83-88.
11. Wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Postępowanie w udarze mózgu. Neurologia i Neurochirurgia Polska 2012, 46 (1, supl.1).
12. Nyka W., Jankowska B.: Zasady wczesnej rehabilitacji chorych z udarem niedokrwiennym mózgu. Forum Medycyny Rodzinnej 2009, tom 3, nr 2, 85-91.
13. Pasek J., Opara J., pasek T., Sieroń A.: Ocena czynności życia codziennego w zależności od podtypu przebytego udaru niedokrwiennego mózgu i przeprowadzonej wczesnej rehabilitacji. Udar Mózgu. 2009, tom 11, nr 2, 42.
14. Siebert J., Nyka W.M.: Udar mózgu- postępowanie diagnostyczne i terapia w ostrym okresie udaru. Via Medica, Gdańsk 2007.
15. Błaszczyk B., Czernecki R., Prędoła-Panecka H.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udarów mózgu. Studia Medyczne 2008; 9: 72.

16. Bejer A., Ax A.M., Dockweiler U., Grzegorzczak J., Lenart-Domka E., Kwolek A., Magoń G., Pop T., Przysada G.: Czynniki ryzyka niedokrwiennej udaru mózgu w populacji niemieckiej i polskiej. *Przegląd medyczny Uniwersytetu rzeszowskiego*, Rzeszów 2009, 3, 232-237.
17. Strepikowska A., Bucíński A.: Udar mózgu-czynniki ryzyka i profilaktyka. *Postępy farmakoterapii*, Tom 65, 1/2009.
18. Kozera G.: Edukacja chorego po udarze mózgu. *Choroby Serca i Naczyń* 2007, tom 4, nr 3, str. 125.
19. Baszczuk A., Kopczyński Z.: Hiperhomocysteinemia u chorych na schorzenia układu krążenia. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2014; 68: 579-589.
20. Wroniak M., Maszewska M.: Oliwa z oliwek w diecie śródziemnomorskiej. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*. 2011, 5(78), 26-36.
21. Mizgier M., Jeszka J., Jarząbek-Bielecka G.: Rola diety śródziemnomorskiej w zapobieganiu nadwadze i otyłości, niektórym chorobom dietozależnym oraz jej wpływ na długość życia. *Nowiny lekarskie* 2010, 79, 6, 451-454.
22. Rykała J., Kwolek A.: Wpływ wybranych czynników na jakość życia oraz stan funkcjonalny pacjentów po udarze mózgu. *Przegląd medyczny Uniwersytetu Medycznego Rzeszów* 2009, 4, 391.
23. Jastrzębski K., Kacperska M.J., Figlus M.: Rzadkie monogenetyczne przyczyny udaru związanego z małymi naczyniami. *Aktualności Neurologiczne* 2014, 14(1) p. 34-42.
24. Barcikowska-Kotowicz M., Bogucki A., Członkowska A.: *Neurologia*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2014.
25. Miske A.: Wiedza pacjentów na temat samoopieki po udarze niedokrwinnym mózgu. *Pielęgniarstwo Specjalistyczne*, Nr 4(10), Listopad 2015.
26. Marciniak M., Królikowska A., Ślusarz R., Jabłońska R., Książkiewicz B.: Opieka pielęgniarska w udarach mózgu. *Problemy pielęgniarstwa* 2010, tom 18, nr 1.
27. Świerkocka-Miastkowska M., Biesek D.: Opieka domowa nad chorym po udarze mózgu. *Choroby Serca i Naczyń* 2007, tom 4, nr 3, 127-129.
28. Smolińska A., Książkiewicz B.: Pielęgnowanie chorych z udarem mózgu. *Choroby serca i Naczyń* 2007, tom 4, nr 1, 6-9.
29. Jarosławska B., Błaszczak B.: Jakość życia chorych po przeżytym udarze niedokrwinnym mózgu leczonych w rejonie szpitala powiatowego. *Studia Medyczne* 2012, 26(2):29.

OPIEKA PIELĘGNIARSKA NAD PACJENTEM Z OSTRĄ NIEWYDOLNOŚCIĄ NEREK Z CEWNIKIEM NACZYNIOWYM DO HEMODIALIZ – OPIS PRZYPADKU

Justyna Sokołowska¹, Cecylia Dolińska¹, Katarzyna Krystyna Snarska², Jolanta Lewko³, Beata Olejnik⁴

1. Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
2. Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Nefrologia, a w szczególności pielęgniarstwo nefrologiczne rozwijały się intensywnie od XXI wieku. Dzięki temu najnowsze metody profilaktyki oraz leczenie nerkozastępcze stały się bardziej powszechne. Na wzrost i poziom leczenia pacjentów oraz poprawę jakości ich życia miały wpływ europejskie standardy wyposażenia stacji dializ. Ważnym wydarzeniem w dziedzinie nefrologii było założenie w Krakowie w 1993 roku Polskiego Towarzystwa Pielęgniarek Dializacyjnych i Transplantologicznych. Pielęgniarstwo w tamtym czasie nie było zawodem samodzielnym, a pielęgniarki nefrologiczne stawiały wówczas na rozwój i umacnianie pozycji polskiego pielęgniarstwa, więc utworzenie tej organizacji było ich nowatorskim działaniem [1].

ROZWINIĘCIE

Przyczyną bezpośredniego zagrożenia chorobami układu sercowo- naczyniowego, które są głównym czynnikiem zgonów na świecie są choroby nerek. Wykonywanie raz w roku badania ogólnego moczu, oznaczenia poziomu kreatyniny oraz wartości przesączania kłębuszkowego (GFR) jest zalecane w celu wykrycia chorób nerek we wczesnym ich stadium [2]. Dzięki prawidłowej diagnozie oraz wczesnym wykryciu choroby jest szansa na szybszy powrót do zdrowia pacjenta, a także do pełnej sprawności poprzez wdrożenie prawidłowego leczenia. W ciągu roku stwierdza się ponad 2000 zachorowań na milion mieszkańców [3].

Ostra niewydolność nerek jest stanem chorobowym charakteryzującym się nagłym, szybko narastającym upośledzeniem czynności nerek wraz ze wzrostem stężenia mocznika i kreatyniny. ONN często objawia się zmniejszoną objętością wydalanego moczu: skąpomoczem (dobowa ilość poniżej 400ml) lub bezmoczem (dobowa ilość poniżej 100ml). W przebiegu ONN nie zawsze jednak dochodzi do zmniejszenia objętości wydalanego moczu, ponieważ zdarza się, że ilość moczu jest normalna a także zwiększona [4].

Na 1 mln mieszkańców ponad dwustu zapada na ONN. Śmiertelność w tej jednostce chorobowej wynosi około 50%. W przypadku pozostałych chorych u prawie wszystkich następuje pełne wyzdrowienie. Ostłą niewydolność nerek stwierdza się u około 5% pacjentów hospitalizowanych. U chorych przebywających na oddziałach: intensywnej terapii oraz pooperacyjnych kardiochirurgicznych stwierdza się występowanie tej jednostki chorobowej u około 15% do 30%. ONN jest obciążona prawie 50% śmiertelnością i stanowi poważny problem kliniczny [5].

Do czynników powodujących ostrą niewydolność zaliczamy:

- przednerkowe (oligowolemia) - spowodowana zmniejszoną perfuzją nerek,
- nerkowe (zmiany czynnościowe lub strukturalne w obrębie samych nerek),
- pozanerkowe (prowadzące do zamknięcia dróg odprowadzających mocz - niedrożność dróg moczowych) [6,7].

Obraz kliniczny zależny jest od wywołującego ostrą niewydolność czynnika. Objawy podstawowe przeważają w I fazie choroby, a nie są zauważane w rozwijającej się ostrej niewydolności nerek. Rozwijająca się niewydolność nerek objawia się skąpomoczem lub bezmoczem a także ostrym zespołem mocznicowym. Przebieg ostrej niewydolności dzielimy na następujące okresy:

1. Okres wstępny- trwający od kilku do kilkudziesięciu godzin, a czasem także do kilkunastu dni; rozpoczyna się od chwili aktywności szkodliwego bodźca i trwa do wystąpienia objawów klinicznych
2. Okres oligurii lub anurii – czas trwania wynosi 2 tygodnie i od tego momentu większa część chorych wymaga już dializowania.
3. Okres poliurii- czas trwania to 2-3 tygodnie; objętość wydalanego moczu stopniowo się zwiększa a w rezultacie dochodzi do wydalania większych niż normalnie ilości
4. Okres zdrowienia trwa około 6 miesięcy, dochodzi wtedy do pełnego powrotu pracy nerek [8,9].

Dzięki klasyfikacji RIFLE (Risk Injury Failure Loss End Stage- zagrożenie, niewydolność, utrata funkcji, uszkodzenie, schyłkowa niewydolność nerek) możemy określić

poziom uszkodzenia, ryzyka i niewydolności nerek na podstawie utraty ich funkcji i rozwinięcia się schyłkowej niewydolności. Kryteria RIFLE znacznie ułatwiają rozpoznanie ONN w stanach krytycznych. Klasyfikacja ta dotyczy oddzielnych ocen dla stężenia kreatyniny w surowicy (wielkość GFR) oraz objętości moczu [10]. Klasyfikacja RIFLE dotyczy ostrej niewydolności nerkowej i przednerkowej i polega na obserwacji wielkości diurezy godzinowej oraz wzrostu stężenia kreatyniny w surowicy. Szybki wzrost stężenia kreatyniny lub zmniejszenie diurezy godzinowej są czynnikami (wystarczy wystąpienie jednego z nich), po których rozpoznaje się ostrą niewydolność nerek.

W fazie rozwiniętej rozpoznanie ostrej niewydolności nerek na podstawie wyników badania przedmiotowego, wyników badań laboratoryjnych oraz wywiadu nie stanowi problemu. Podczas diagnostyki różnicowej należy rozpoznać czy jest to ostra niewydolność nerek, czy zaostrzenie przewlekłej wyrównanej niewydolności nerek. Kontrola gospodarki wodnej jest bardzo ważna w opiece nad pacjentem, gdyż występuje wtedy duża możliwość występowania przewodnienia i obrzęków płuc. Należy prowadzić dokładny bilans wodny mając na uwadze również utratę płynów. Ilość płynów przyjętych na dobę wynosi 500-600 ml powyżej ilości strat [11].

W czasie ONN występują zaburzenia hormonalne wynikające ze zwiększoną ilością kalcytoniny, prolaktyny, parathormonu, hormonu wzrostu oraz dynamiki reniny osocza. Dochodzi także do wzrostu stężenia adrenaliny i noradrenaliny, dopaminy a także kwasu moczowego, kreatyniny, potasu, magnezu i fosforanów. Stężenie wapnia i węglowodanów wraz z obniżeniem pH krwi ulegają spadkowi. Na wykrycie wielu chorób znajdujących się w stadium bezobjawowym pozwala ogólne badanie moczu z osadem. Możemy również zaobserwować w wynikach badania krwi obwodowej obniżenie liczby płytek krwi, leukocytozę oraz niedokrwistość [12].

Badania wykorzystywane do rozpoznania ostrej niewydolności nerek to: badania obrazowe, badanie ultrasonograficzne nerek, tomografia komputerowa układu moczowego, rentgen klatki piersiowej oraz biopsja nerki, a także badanie ogólne i posiew moczu, stężenie sodu w moczu, poziomy mocznika, kwasu moczowego, sodu, potasu, morfologia krwi i liczba płytek oraz gazometria [13].

Zalecanymi badaniami podstawowymi do wykrycia ostrej niewydolności nerek są:

- badania laboratoryjne: należy je wykonać aby ocenić funkcjonowanie nerek.
- Zaliczamy do nich oznaczenie: stężenia mocznika kreatyniny w surowicy oraz wielkość filtracji kłębuszkowej (GFR), których wzrost jest charakterystyczny dla każdego typu ostrej niewydolności nerek. Ważna jest także kontrola równowagi

kwasowo- zasadowej, gospodarki wodno- elektrolitowej oraz stężenia kwasu moczowego w surowicy. Wykonanie morfologii skutkuje również tym, że pomaga w odnalezieniu przyczyny powodującej ostre zapalenie nerek. Wynikiem sugerującym krwotok lub krwawienie zaotrzewnowe uciskające drogi moczowe jest spadek hematokrytu. Natomiast zespół hemolityczno- mocznicowy występuje kiedy z hemolizy wynika niedokrwistość [14].

- badanie moczu: powinno być wykonane jeśli istnieje podejrzenie wystąpienia ostrej niewydolności nerek. Jeśli pacjent nie jest w stanie oddać moczu samoistnie to należy założyć cewnik do pęcherza moczowego.
- badanie obrazowe: ultrasonografia należy do podstawowych badań jakie wykonuje się w diagnostyce utrudnienia odpływu moczu oraz wielkości nerek. W badaniu USG z Dopplerem widać przepływ krwi przez nerki i naczynia nerkowe. USG jamy brzusznej uwidacznia powiększone nerki, wodonercze oraz przeszkodę w oddawaniu moczu. Powiększenie nerek występujące bez wodonercza wskazuje na ostre kłębuszkowe nerek, zakrzepicy żył nerkowych oraz cukrzycy. Płyn w jamach opłucnowych oraz zastój w krążeniu płucnym może uwidoczniać RTG klatki piersiowej [5,15].

Leczenie nerkozastępcze

Hemodializa jest to najczęstsza metoda leczenia nerkozastępczego. Polega na pozaustrojowym oczyszczaniu krwi stosowanym podczas leczenia przewlekłej i ostrej niewydolności nerek. Dzięki roztworowi leczniczemu, jakim jest płyn dializacyjny, którego skład jest bardzo zbliżony do osocza krwi następuje wymiana składników krwi przez półprzepuszczalną błonę. W trakcie zabiegu następuje usuwanie toksycznych produktów przemiany materii.

Podstawą hemodializy jest :

- dyfuzja – przejście cząsteczek przez dializacyjną półprzepuszczalną błonę, z roztworu o wyższym stężeniu do roztworu o stężeniu niższym
- ultrafiltracja – usuwanie z osocza wody [16].

Najnowsze badania wykazują iż dializy, które są wykonywane więcej niż 3 razy w ciągu tygodnia przyczyniają się do poprawy wyników klinicznych. Zaobserwowano, że codzienne dializy przyczyniają się do obniżenia śmiertelności u chorych, zmniejszoną częstotliwością występowania krwawień z przewodu pokarmowego oraz infekcji, a także z powrotem czynności nerek, która następuje dosyć szybko.

W obecnym czasie zaleca się wykonywanie zabiegów 6 razy w tygodniu, które trwają 3 – 4 godziny, a te hemodializy które trwają 5 – 6 godzin aby wykonywane były 3 razy w tygodniu. W wielu przypadkach, ze względu na ciężki stan pacjenta, który musi być hospitalizowany na oddziale intensywnej terapii, leczenie nerkozastępcze w ostrej niewydolności nerek jest szczególnie trudne [17].

Stan bezpośredniego zagrożenia życia jest niebezpiecznym powikłaniem dializoterapii. Do ostrych powikłań hemodializy zaliczamy: rozpad erytrocytów, zator powietrzny, odczyn gorączkowy. Ryzyko wystąpienia takich objawów jest minimalne, ponieważ rozwijają się coraz bardziej techniki dializacyjne. Postępując zgodnie z zaleceniami możemy uniknąć spadków ciśnienia tętniczego oraz kurczów mięśniowych poprzez ograniczenie wzrostu ciała między dializami [7,18].

W hemodializoterapii wykorzystuje się dostęp naczyniowy w postaci:

- **cewników centralnych** (tunelizowane, czyli długoterminowe lub permanentne; cewniki czasowe). Cewniki centralne mają zastosowanie w przypadku niemożności wytworzenia przetoki tętniczo- żyłnej. Cewnik tunelizowany może być wszczepiony pacjentów, którzy są hemodializowani z powodu schyłkowej niewydolności nerek. Cewniki centralne wyróżniają się tym, że można je użyć od razu po wszczępieniu.
- **przetoka tętniczo – żylna z naczyń własnych** jest najlepszą metodą dostępu naczyniowego jaki może być wykorzystany w trakcie przewlekłej hemodializoterapii. Tak wykonana przetoka charakteryzuje się najmniejszą liczbą powikłań infekcyjnych i dłuższym czasem funkcjonowania. Jest ona gotowa do nakłuwania po jej wytworzeniu dopiero po 6- 8 tygodniach.
- **przetoka tętniczo - żylna z materiału sztucznego** (proteza naczyniowa, graft) [6, 19].

W przypadku braku możliwości użycia naczyń własnych stosuje się protezy naczyniowe. Nie wymagają one przygotowań do nakłuwania, ale założenie ich wiąże się z wystąpieniem zakrzepicy oraz czas ich używania jest znacznie krótszy.

Podczas dializoterapii przy, której używane są cewniki centralne istnieje zwiększone ryzyko wystąpienia powikłań infekcyjnych. Najbardziej narażeni są pacjenci otyli (ze wskaźnikiem BMI>25) z cewnikiem znajdującym się w żyłę udowej. Cewniki permanentne jak i czasowe należy zakładać zachowując należytą aseptykę. Stwierdzono zmniejszoną liczbę infekcji poprzez mycie skóry 2% chlorhexydyną w 70% roztworze alkoholowym, w porównaniu do również stosowanych roztworów zawierających jod [10,17].

Odpowiednia pielęgnacja i stały dozór to podstawy pełnej pielęgnacji cewnika naczyniowego. Należy go wypełnić odpowiednią ilością heparyny, odkazić oraz zabezpieczyć opatrunkiem kiedy dializa się zakończy. Regularne utrzymywanie higieny ciała, a także mycie przedramienia wodą z mydłem, a także płynami dezynfekcyjnymi to zalecenia jakich powinien przestrzegać pacjent. Jeśli u pacjenta zaobserwujemy wzrost temperatury ciała należy wykonać posiew krwi z cewnika oraz naczyń obwodowych. W niektórych przypadkach zalecana jest antybiotykoterapia. Jeśli zakażenie odcewnikowe utrzymuje się, bez względu na stosowaną antybiotykoterapię, to cewnik należy usunąć, a z zawartości jego końcówki wykonać posiew [3,12].

CELE PRACY

Celem pracy jest przedstawienie problemów pielęgnacyjnych pacjenta z założonym cewnikiem do hemodializ w trakcie przebiegu ostrej niewydolności nerek oraz opis zadań pielęgniarki w holistycznej opiece nad chorym w oparciu o studium przypadku. A także określenie poziomu wiedzy pacjenta na temat wiedzy o ONN i leczenia nerkozastępczego.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badaniem objęto pacjenta w wieku 24 lat przyjętego do Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku z rozpoznaniem lekarskim: Ostra niewydolność nerek o niejasnej przyczynie.

Materiał zebrano w oparciu o obserwację, pomiar parametrów życiowych (tętna, ciśnienia tętniczego), wywiad pielęgniarski oraz analizę dokumentacji medycznej (indywidualna karta pielęgnowania, historia choroby, indywidualna karta zleceń lekarskich, protokół zabiegu hemodializy, wyniki badań).

Opis przypadku

Badaniem został objęty 24 – letni pacjent, obywatel Libanu, mieszkaniec Białegostoku. Mieszka z rodzicami i młodszą siostrą w 2- pokojowym mieszkaniu.

Pacjent zgłosił się w dniu 09.10.2016 do szpitala z powodu biegunki, uporczywych nudności i wymiotów, stanów gorączkowych i bólu odczuwanego w okolicy lędźwiowej oraz wystąpienia obrzęków ciała. Pacjent zaobserwował również u siebie wyraźne zmniejszenie objętości wydalanego moczu oraz obrzęki kończyn dolnych oraz grzbietowych powierzchni dłoni. Z przeprowadzonego wywiadu wynika, że pacjent przed trzema dniami spożył surowe

mięso zakupione w osiedlowym sklepie. Przeprowadzono wywiad rodzinny w kierunku chorób nerek, którego wynik był negatywny. U chorego oraz jego rodziny nie stwierdzono również innych chorób przewlekłych.

Pacjent ze względu na średnią znajomość języka oraz słabej wiedzy o swojej jednostce chorobowej jest wyraźnie zaniepokojony hospitalizacją. Rodzina chorego również nie dysponuje wiedzą na temat jego choroby.

U chorego w dniu przyjęcia wykonano badania laboratoryjne, które wykazały wzrost stężenia kreatyniny do 10,3 mg/ dl i mocznika do 76 mg/dl. Objaw Goldflama dodatni. Mocz oddany w I dobie – 300 ml, w II 400 ml.

Stwierdzono podejrzenie zespołu hemolityczno – mocznicowego w trakcie przebiegu infekcji wirusowej bądź bakteryjnej. Pacjentowi założono cewnik Foleya. U pacjenta zastosowano dożylnie nawadnianie, leki diuretyczne, a także inhibitory pompy protonowej. Założono cewnik do dializoterapii. Rozpoczęto leczenie nerkozastępcze. W dniu 10.10.16 odbyła się pierwsza hemodializa, a w dniu 12.10.16 odbyła się druga dializa. W dniu 11.10.2016 chory gorączkował, a w posiewie krwi zostały zauważone pałeczki gram dodatnie, białko C₃ reaktywne ultraczułe podwyższone do 37,6 mg/ dl. Ze względu na brak zgody pacjenta na zabieg odstąpiono od biopsji nerek. Leczenie zastosowane – antybiotykoterapia. Obniżenie poziomu kreatyniny oraz szybka poprawa czynności nerek to efekt przebytej hemodializy. Cewnik naczyniowy usunięto. Stan chorego w dniu wypisu ogólnie dobry. Chory wymaga kontroli w warunkach ambulatoryjnych. Wiedza pacjenta oraz jego rodziny na temat choroby została poszerzona pacjent i rodzina uzyskali wskazówki dotyczące samoopieki.

Proces pielęgnowania pacjenta z dostępem naczyniowym do hemodializ:

1. Problem pielęgnacyjny: Narastające obrzęki spowodowane zaostrzeniem ostrej niewydolności nerek

Cel opieki: Kontrolowanie wielkości obrzęków oraz profilaktyka wystąpienia obrzęku płuc

Plan opieki pielęgniarstwa:

- kontrola wagi pacjenta
- podaż leków moczopędnych oraz nawadniających
- prowadzenie bilansu płynów
- pomiar podstawowych parametrów życiowych oraz systematyczne ich dokumentowanie

Ocena wykonanych działań: Obrzęki nie powiększyły się

2. Problem pielęgnacyjny: Występowanie uporczywych nudności i wymiotów

Cel opieki: Zmniejszenie wymiotów oraz zapobieganie zaaspirowaniu treści żołądkowej do dróg oddechowych

Plan opieki pielęgniarstwiej:

- nawilżanie śluzówki jamy ustnej oraz płukanie ust
- zastosowanie zalecanej diety
- prowadzenie bilansu płynów
- zastosowanie leków przeciwwymiotnych
- przyjęcie przez pacjenta półwysokiej pozycji

Ocena działań pielęgniarstwiej: Dzięki podjętym działaniom wymioty zahamowano.

3. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia odwodnienia z powodu biegunki

Cel opieki: Zapobieganie odwodnieniu i likwidacja biegunki

Plan opieki pielęgniarstwiej:

- obserwacja pacjenta w kierunku odwodnienia
- prowadzenie bilansu płynów
- oznaczenie poziomu elektrolitów na zlecenie lekarza
- pomiar podstawowych parametrów życiowych
- zmiana bielizny osobistej i pościelowej
- utrzymanie higieny ciała

Ocena działań: Objawów odwodnienia nie zaobserwowano, biegunka ustąpiła.

4. Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia zaburzeń gospodarki kwasowo – zasadowej i kwasicy metabolicznej

Cel opieki: Utrzymanie równowagi wodno – elektrolitowej i zapobieganie kwasicy metabolicznej

Plan opieki pielęgniarstwiej:

- podawanie leków zgodnie ze zleceniem lekarskim
- pobieranie materiału do badań laboratoryjnych
- pomiar podstawowych parametrów życiowych

Ocena wykonanych działań: została utrzymana równowaga wodno – elektrolitowa; kwasica metaboliczna nie wystąpiła

5. Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia powikłań na skutek obecność cewnika do naczyniowego do hemodializ w żyłę podobojczykowej

Cel opieki: Należy zapobiegać powikłaniom:

- a) mechanicznym: zator powietrzny, nakłucie tętnicy, zapętlenie cewnika, odma opłucnowa
- b) sercowo – naczyniowym: krwiak, tamponada, zaburzenia rytmu
- c) miejscowym: obrzęk, zaczerwienie, ból, krwawienie

Plan opieki pielęgnarskiej:

- prowadzenie dokumentacji karty wkłucia
- zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki przy każdej czynności dotyczącej obsługi cewnika
- przepłukiwanie cewnika roztworem heparyny
- pomiar podstawowych parametrów życiowych pacjenta podczas zabiegu

Ocena wykonanych działań: W czasie pobytu chorego na oddziale nie wystąpiły u niego powikłania dotyczące kaniulacji żyły szyjnej podobojczykowej.

6. Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia zakażenia dostępu naczyniowego do hemodializ

Cel opieki pielęgnarskiej: Należy zapobiegać zakażeniom dostępu naczyniowego

Plan działań pielęgnarskich:

- przestrzeganie zasad aseptyki oraz stosowanie opatrunków jałowych
- ocena cewnika oraz miejsca wkłucia w kierunku objawów stanu zapalnego
- prowadzenie dokumentacji obserwacji dostępu naczyniowego
- w przypadku wystąpienia objawów infekcji zastosowanie antybiotyków

Ocena wykonanych działań: Zakażenie cewnika naczyniowego do hemodializ nie wystąpiło

7. Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia zakażenia miejsca wkłucia do żyły obwodowej

Cel opieki: Zapobieganie stanom zapalnym w miejscu wkłucia

Plan działań pielęgnarskich:

- zabezpieczenie miejsca wkłucia okleiną
- zmiana opatrunków w miejscu wkłucia
- przepłukiwanie kaniuli roztworem soli fizjologicznej przed i po każdym podaniu leków

- zastosowanie zasad aseptyki i antyseptyki przy podawaniu drogą dożylną leków
- zmiana kaniuli jeśli zaobserwowano obrzęk, zaczerwienienie lub niedrożność
- obserwacja miejsca wkłucia w kierunku objawów stanu zapalnego

Ocena wykonanych działań: Zakażenie miejsca wkłucia obwodowego w trakcie pobytu na oddziale nie wystąpiły

8. Problem pielęgnacyjny: Wystąpienie zaburzenia ze strony ośrodka termoregulacyjnego jako powikłanie hemodializy

Cel opieki: Lokalizacja przyczyny gorączki oraz jej obniżenie

Plan działań pielęgniarских:

- pomiar temperatury ciała
- zastosowanie okładów chłodzących na duże naczynia
- podanie leków przeciwgorączkowych
- kontrola parametrów życiowych
- wykonanie posiewu krwi oraz lokalizacja źródła zapalenia
- zastosowanie antybiotykoterapii

Ocena działań pielęgniarских: Podjęte działania terapeutyczne spowodowały obniżenie temperatury ciała do wartości fizjologicznych.

9. Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia infekcji układu moczowego z powodu założonego cewnika Foleya do pęcherza moczowego

Cel opieki: Zapobieganie wystąpieniu infekcji układu moczowego

Plan działań pielęgniarских:

- stosowanie zasad aseptyki i antyseptyki przy każdej czynności dotyczącej obsługi cewnika
- codzienna higiena ujścia cewki moczowej środkiem odkażającym a także zewnętrznej części cewnika
- wymiana worka zgodnie z obowiązującym standardem
- wymiana cewnika Foleya jeśli zachodzi taka potrzeba lub zgodnie z zaleceniami producenta
- prowadzenie bilansu płynów

Ocena działań pielęgniarских: W trakcie hospitalizacji nie wystąpiło u pacjenta zakażenie układu moczowego

10. Problem pielęgnacyjny: Obniżony nastrój spowodowany hospitalizacją oraz złym samopoczuciem

Cel opieki: Poprawa samopoczucia i nastroju pacjenta

Plan działań pielęgniarских:

- zapewnienie poczucia bezpieczeństwa choremu
- przedstawienie pacjentowi celu leczenia
- nawiązanie dobrego kontaktu z chorym
- okazywanie pacjentowi troski i zainteresowania
- informowanie na bieżąco o czynnościach wykonywanych przy pacjencie
- zapoznanie chorego z topografią oddziału i personelem
- konsultacja z psychologiem

Ocena działań pielęgniarских: nastrój pacjenta uległ poprawie, chory angażuje się w proces leczniczy.

11. Problem pielęgnacyjny: Niedostateczny poziom wiedzy pacjenta i jego rodziny dotyczący jednostki chorobowej oraz samoopieki w środowisku domowym.

Cel opieki: Umiejętne przygotowanie pacjenta do samoopieki oraz poszerzenie wiedzy na temat choroby

Plan działań pielęgniarских:

- edukacja pacjenta w kierunku wyjaśnienia istoty choroby i radzenia sobie z powikłaniami,
- dostarczenie choremu ulotek informacyjnych dotyczących jego jednostki chorobowej,
- wyjaśnienie pacjentowi w zrozumiały sposób jego wątpliwości i wahań dotyczących choroby.

Ocena wykonanych działań: Poziom wiedzy chorego i jego rodziny na temat jednostki chorobowej zwiększył się. Przejęcie kontroli przez pacjenta dotyczącej własnego stanu zdrowia i samopoczucia.

Wskazówki i zalecenia do samoopieki

Pacjent oraz jego rodzina zostali pouczeni zasadach samoopieki w środowisku domowym. Pacjentowi przekazano następujące wskazówki.

Pacjent powinien:

1. Systematycznie kontrolować ciśnienie tętnicze,

2. Być pod stałą kontrolą specjalisty w celu oceny poziomu albumin w moczu, GFR i kreatyniny we krwi.
3. Utrzymywać prawidłową masę ciała oraz unikać sytuacji stresowych.
4. Stosować leki zgodnie ze zleceniem lekarskim.
5. Unikać spożywania produktów nefrotoksycznych – alkoholu i używek.
6. Zastosować właściwe postępowanie dietetyczne w ostrej niewydolności nerek, które powinno opierać się na diecie lekkostrawnej z ograniczonym spożyciem białka, soli i tłuszczów nasyconych. Powinny dominować w niej ryby i warzywa.

WNIOSKI

Holistyczne podejście do problemów pacjenta oraz zapewnienie mu specjalistycznej opieki musi być wzięte pod uwagę kiedy planujemy opiekę nad chorym dializowanym. Zdecydowane i szybkie postawienie diagnozy, a co za tym idzie – włączenie poprawnego leczenia, jest bardzo ważne. W procesie diagostyczno-terapeutycznym bardzo istotna jest tu rola lekarza i pielęgniarki mającej bezpośredni kontakt z pacjentem. W powodzeniu leczenia pacjenta duże znaczenie ma edukacja pacjenta przygotowująca go do samoopieki w środowisku domowym

Poprzez zastosowanie metod badawczych tj.: obserwację pielęgniarską, wywiad, pomiar parametrów życiowych oraz analizę dokumentacji wyłoniono problemy pielęgnacyjne pacjenta hemodializowanego:

Na podstawie zebranych danych i analizy dokumentacji opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarskiej pacjenta hemodializowanego, dokonano oceny wykonanych działań pielęgniarskich oraz opracowano wskazówki do dalszej pielęgnacji w środowisku domowym.

PIŚMIENNICTWO

1. Białobrzaska B., Dębska – Ślizień A.; Pielęgniarstwo nefrologiczne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013, 49.
2. Białobrzaska B., Kliś A.: Jak dbać o dostęp naczyniowy do hemodializy. Via Medica, Gdańsk 2009, 39 – 51.
3. Brzóska S., Rydzewska – Rosołowska A., Hryszko T., Naumnik B.: Dostęp naczyniowy do hemodializy – zasady postępowania. Nefrologia i dializoterapia polska, 2016, tom 20, Numer1, 16 – 17.

4. Bułło B., Rutkowski B.: Podstawowe pojęcia i zwroty z zakresu nefrologii, dializoterapii i transplantologii. Leczenie nerkozastępcze. Poradnik dla pacjentów i ich rodzin. Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk 2010, 15.
5. Daniluk J., Jurkowska G.: Zarys chorób wewnętrznych dla studentów pielęgniarstwa. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2005, 405 – 411.
6. Dębska – Ślizień A., Król E.: Przewlekła choroba nerek – poradnik dla pacjentów i ich rodzin, Wydanie I, Lublin 2008, 126.
7. Jakubowicz M.: Anatomia człowieka. Wydawnictwo WSZPZiU, Poznań 2007, 100 – 107
8. Kokot F.: Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Wydanie III poprawione i uzupełnione, Warszawa 2008, 168 – 178.
9. Les J., Wańkowicz Z.: Cewniki długoterminowe do hemodializoterapii - doświadczenia własne, Nefrologia i dializoterapia polska, 2013, Tom 17, Numer 1, 19 – 23.
10. Matuszkiewicz – Rowińska J.: Ostra niewydolność nerek, problem interdyscyplinarny. Warszawa 2006, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 83 – 89.
11. Nowicki M.: Wybór optymalnej techniki dializacyjnej. Forum Nefrologiczne, 2010, tom 3, 121 – 126.
12. Rutkowski B.: Dializoterapia w Polsce – wczoraj, dziś i jutro. Nefrologia i nadciśnienie tętnicze w Polsce, 2006, 4: 7 – 11.
13. Rutkowski B.: Leczenie nerkozastępcze w praktyce pielęgniarstwie, Via Medica, Gdańsk 2008, 34 – 46.
14. Rutkowski B., Czekalski S.: Rozpoznanie i leczenie chorób nerek – wytyczne, zalecenia i standardy postępowania, Termedia wydawnictwa medyczne, Poznań 2008, 195.
15. Rutkowski B., Dębska – Ślizień A.: Kwalifikacje do leczenia nerko zastępczego. Leczenie nerkozastępcze, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2007, 19 – 21.
16. Rutkowski B., Rutkowski P.: Leksykon chorób i terapii nerkozastępczej, Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2010, 71 – 73.
17. Sosada K.: Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Wydanie I, Warszawa 2016, 273 – 283.
18. Szczeklik A.: Choroby wewnętrzne, stan wiedzy na rok 2010, Medycyna praktyczna, Kraków 2010, 1318 – 1326.
19. Walocha J., Skawna A., Gorczyca J., Ceranowicz P.: Anatomia prawidłowa pod redakcją Andrzeja Skawiny, Wydanie II poprawione, Kraków 2006, 135 – 142.

OPIEKA PIELĘGNIARSKA NAD PACJENTEM Z CHOROBAŁ ALZHEIMERA

Kinga Rybak¹, Krystyna Klimaszewska²

1. Studentka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Wydział Nauk o Zdrowiu
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej UMB

WPROWADZENIE

Definicja otępienia

Według Światowej Organizacji Zdrowia otępieniem nazywamy zespół symptomów powstałych w wyniku zaburzeń mózgu, zazwyczaj przewlekłych lub rozwijających się, charakteryzuje się rozlicznymi zaburzeniami funkcji wyższych korowych jak: pamięć, orientacja, myślenie, rozumienie, zdolność do uczenia się, liczenie, język. Dodatkowo zaburzeniom poznawczym towarzyszą zmiany zachowania oraz motywacji [1].

Otępienie jest to osłabienie czynności poznawczych, widoczne głównie wśród ludzi starszych, jest ono istotnym problemem zdrowotnym. Przyczyną główną otępienia jest choroba Alzheimera [2].

Choroba Alzheimera

Choroba Alzheimera są to zmiany zwyrodnieniowe mózgu, które polegają na utracie komórek nerwowych oraz połączeń między nimi, spowodowane jest to odkładaniem się białek mających patologiczną strukturę (tau, beta-amyloidu, alfa-synukleiny) w tkance mózgowej. Chory ma zaniki pamięci, zmniejsza się jego zainteresowanie otoczeniem oraz traci poczucie miejsca oraz czasu. Dodatkowo pojawiają się zaburzenia w spełnianiu funkcji życia codziennego [3].

W chorobie Alzheimera dochodzi do zaburzeń trzech głównych obszarów:

- Funkcje poznawcze: problemy językowe, utrata pamięci, rozwiązywanie problemów i dezorientacja
- Zachowanie: problemy ze snem, agresja słowna oraz fizyczna, depresja, wędrowanie
- Sprawność w czynnościach życia codziennego: zdolność do kąpieli, ubierania oraz umiejętność wykonywania zakupów [2].

Epidemiologia

Szacunkowo u 1% ludzi w wieku 60 lat oraz u około 30% w wieku 85lat występuje otępienie. Ponad 60% otępienia wśród osób które ukończyły 60 rok życia wynika z choroby Alzheimera. Mężczyźni są w mniejszym stopniu narażeni od kobiet na wystąpienie otępienia powiązanego z chorobą Alzheimera [4].

Współczesne dane pokazują, że ilość osób powyżej 65 roku życia ze zdiagnozowaną chorobą Alzheimera wynosi 4,7 mln, szacuje się, że w 2050 roku liczba ta może wzrosnąć nawet do 13,8 mln. Wśród populacji na świecie ilość osób z rozpoznaną chorobą Alzheimera może wynosić nawet 106,2 mln [5].

Patogeneza

Podstawową koncepcją dotyczącą patogenezy choroby Alzheimera jest teoria „kaskady amyloidowej”. Teoria ta zakłada, że początkowo dochodzi w mózgu do odkładania się nierozpuszczalnych oraz uodpornionych na proteolizę form amyloidu beta, w dalszej kolejności następuje kaskada zdarzeń, które powodują śmierć neuronów oraz rozwój objawów choroby Alzheimera [6].

Do obumierania neuronów dochodzi przez występowanie w mózgu fragmentów beta-amyloidu, które są toksyczne. Dodatkowo neurony obumierają w wyniku procesu zwanego apoptozą oraz przez patologiczne połączenie toksycznego beta- amyloidu z błoną komórkową neuronu. W wyniku tych zmian dochodzi do uwolnienia wolnych rodników oraz tlenu azotu.

Oprócz tego obumieranie neuronu w chorobie Alzheimera powoduje białko tau, znajduje się ono w aksonach. Ważną funkcją neuronu jest tworzenie przekaźników mózgowych, wśród nich acetylocholino, która jest kluczowa w chorobie Alzheimera, śmierć neuronu powoduje zanik tworzenia tych przekaźników. W chorobie Alzheimera występuje dodatkowo obniżenie poziomu serotoniny, dopaminy oraz noradrenaliny [7].

Genetyka

Występowanie choroby Alzheimera dziedziczne jest jedynie w 10-20% . Najczęściej występująca postać choroby Alzheimera wynika z mutacją allelu kodującego apolipoproteinę E, zlokalizowaną na chromosomie 19. W wyniku mutacji w tkance mózgowej dochodzi do agregacji beta- amyloidu. Odpowiada to za 50% zachorowalność na chorobę Alzheimera. Mutacja preseniliny jest odpowiedzialna za 4% przypadków poniżej 50 roku życia u których pojawiły się objawy choroby. Mutacje te prowadzą również do wzrostu liczy enzymu sekretazy i jest to przyczyną choroby Alzheimera która ma gwałtowny przebieg. Na chromosomie 21 zlokalizowane są geny, które kodują białko prekursorowi, zwiększenie ich

aktywności powoduje wzrost wytwarzania białek prekursorowych, przez co głównie u osób z chorobą Downa może istnieć zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia choroby Alzheimera [4].

Czynniki ryzyka choroby Alzheimera

1. Wiek- jest głównym czynnikiem, wystąpienia choroby Alzheimera. U około 50% osób, które ukończyły 85 lat zdiagnozowano chorobę Alzheimera.
2. Występowanie rodzinne- dziedziczenie choroby Alzheimera występuje rzadko, jednak może rozwinąć się u niektórych osób, choćby w czwartej czy nawet piątej dekadzie życia. Jednak najczęściej dziedziczona choroba Alzheimera objawia się od 35 do 60 roku życia. Dochodzi u tych osób do wczesnych zmian neuropatologicznych.
3. Naczyniowe czynniki ryzyka;
 - cukrzyca
 - brak wysiłku fizycznego
 - palenie papierosów
 - ciśnienie tętnicze krwi, które jest zbyt wysokie i niekontrolowane
 - otyłość
4. Płeć- kobiety są mocniej narażone niż mężczyźni na wystąpienie choroby Alzheimera. Nie zbadano jeszcze dokładnie czy ma na to wpływ dłuższe życie kobiet czy też działanie ochronne estrogeny.
5. Czynniki genetyczne
6. Zespół Downa - u większości osób które ukończyły 40 rok życia i są z zespołem Downa stwierdza się chorobę Alzheimera.
7. Uraz głowy - głównie wraz z utratą przytomności, może powodować wystąpienie choroby Alzheimera. Wielkość ryzyka głównie u osób posiadających rodzinę ze zdiagnozowanym otępieniem jest wprost proporcjonalna do wielkości urazu.
8. Metale - trwają badania epidemiologiczne dotyczące szkodliwości metali. Naukowcy badają czy obecność w wodzie pitnej metali głównie glinu może wpływać na wystąpienie choroby Alzheimera.
9. Depresja - niektóre badania wykazują, że obecność depresji u osób starszych wśród których występują zaburzenia poznawcze, prawdopodobnie jest przyczyną choroby Alzheimera. Dodatkowo sugerują, że może dochodzić do nasilenia objawów oraz zwiększenia szybkości rozwoju tej choroby.

10. Brak wykształcenia - neurony które są niećwiczone w ciągu życia również mogą wywoływać demencję.

11. Podwyższone stężenie homocysteiny w osoczu [2].

Tabela I. Czynniki ryzyka choroby Alzheimera

Czynniki pewne	- obciążenie dziedziczne - wiek - genotyp (ApoE4) - zespół Downa
Czynniki prawdopodobne	- czynniki naczyniowe - płeć żeńska - dziedziczne obciążenie chorobą Downa - uraz głowy(połączony z innymi czynnikami)
Czynniki inne(odgrywają one mniejszą rolę)	- zaburzenia pamięci które są związane z wiekiem - alkohol - metale - depresja - wykształcenie - wirus opryszczki

Źródło: Parnowski T.: Choroba Alzheimera. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010, s.18

Przebieg choroby Alzheimera

Długość trwania choroby Alzheimera może wynosić od 2 do 12 lat. Nasilenie objawów czy też przebieg choroby jest indywidualny dla każdego. Charakterystyczne dla choroby Alzheimera jest narastanie objawów otępienia stopniowo. Gdy choroba jest bardziej zaawansowana to zaburzenia są silniejsze. W chorobie Alzheimera można wyodrębnić trzy stadia w których występują charakterystyczne dla nich objawy.

Okresy rozwoju choroby:

- a) Okres utajenia- nie ma w nim zmian w psychicznym stanie pacjenta,
- b) Okres prodromalny- występują psychopatologiczne objawy, które nie należą do klinicznego obrazu zespołu otępiennego,

- c) Okres rozwiniętej choroby- występuje obecność objawów klinicznych, które są słabiej lub bardziej nasilone i wypełniają przyjęte na świecie diagnostyczne kryteria otępienia [3].

Gdy uwzględnimy charakterystykę objawów w przebiegu choroby Alzheimera, wyróżnimy trzy etapy:

- Etap I – otępienie o nasileniu niewielkim, które charakteryzuje się przemianami w sprawności intelektualnej, zachowania (są to zmiany które częściej zauważa opiekun niż osoba chora), funkcjonowania, wymagają one opieki nad chorym przez opiekuna okresowo.
- Etap II – otępienie umiarkowane, występują w nim zaburzenia pamięci oraz innych procesów poznawczych, są one wyraźne (np. zaburzenia mowy, które charakteryzują się tym, że osoba chora zapomina słowa), znaczne zaburzenia zachowania, biologicznych rytmów (np. łaknienie czy też sen) oraz objawy psychiatryczne (urojenia, omamy) Konieczna jest tutaj stała opieka sprawowana przez opiekuna.
- Etap III –występuje tutaj znaczne nasilenie objawów, kontakt werbalny staje się ograniczony lub zanika. Zachowania chorego stają się agresywne, występują zaburzenia łaknienia, snu, stopniowo dochodzi do utraty umiejętności ruchowych, następnie do całkowitego unieruchomienia. Opieka i pielęgnacja chorego jest tutaj konieczna [3].

Tabela II. Objawy występujące u osób zdrowych i na wczesnym etapie choroby Alzheimera

Objawy prawidłowe	Wczesne objawy choroby Alzheimera
Trudności ze znalezieniem kluczy	Częste chowanie rzeczy w różnych miejscach
Zapominanie słów i nazwisk	Zapominanie nazwisk członków rodziny i nazw rzeczy
Zapominanie o szczegółach rozmowy	Częste zapominanie o odbytej rozmowie
Trudności ze zrozumieniem instrukcji	Trudności z wykonaniem działań zgodnie z instrukcją
Zapominanie o zapłaceniu rachunków	Trudności z płaceniem rachunków i procedurami bankowymi
Zapominanie o potrzebie odwołania spotkania	Wycofywanie się z codziennych aktywności
Sporadyczne skręcanie w nieprawidłową stronę	Gubienie się w znanych miejscach

Źródło: Parnowski T.: Choroba Alzheimera. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010, s.24

Etap I choroby Alzheimerera

Początek choroby bardzo często jest niezauważony, a zaburzenia pamięci w wieku starszym najczęściej potraktowane jako fizjologiczne zmiany. Najwcześniejsze objawy jakie występują u chorych to zaburzenia pamięci, zwłaszcza semantycznej (tworzenie pojęć, zdolność do nazywania przedmiotów, wiedza o świecie który nas otacza).

Wcześnie dochodzi do pojawienia się upośledzenia dalszych procesów poznawczych: uwagi, myślenia, komunikowania się z innymi oraz ze środowiskiem, percepcji oraz planowania. Dochodzi do obniżenia nastroju, narastania chwiejności uczuciowej, utraty witalności, trudności w wykonywaniu zadań życia codziennego oraz dezorientacji osobowości [3]. W pierwszej fazie składnia i fonologia, czyli struktura języka i system dźwięków bardzo nie odbiegają od normy, jednak niektórzy chorzy mają problemy z właściwym użyciem słowa w rozmowie [8]. Często w chorobie Alzheimerera występują zaburzenia snu. Powodują one pobudzenie, drażliwość oraz pogarszają funkcjonowanie poznawcze [9].

Zaburzenia procesów poznawczych przejawiają się w początkowych stadiach choroby:

- Pozostawianiem rzeczy w miejscach które są niewłaściwe, trudnością w znalezieniu przedmiotów podstawowych w domu, w komunikacji miejskiej czy też w samochodzie,
- Coraz większą potrzebą wykonywania różnych czynności i sprawdzania ich wykonania, czy też prośby o pomoc innych,
- Wielokrotnym powtarzaniem pytań czy uwag,
- Krótkotrwałym zapamiętywaniem wyuczonych czynności oraz informacji,
- Nieumiejętnością dokończenia rozpoczętego opowiadania (chory ma trudności w opowiedzeniu treści filmu czy książki),
- Trudnościami w nauczaniu się miejsc które są nowe dla chorego (jest on zagubiony, może mieć to miejsce np. w trakcie urlopu),
- Częstym powtarzaniem czynności np. zażywaniem leków, wykonywaniem zakupów, spożywaniem posiłków, karmieniem zwierząt, dokonywaniem czynności higienicznych.

W początkowym etapie choroby objawami specyficznymi są zaburzenia pamięci operacyjnej, objawiają się utrudnionym zapamiętywaniem informacji które są nowe. Na tym etapie trudności w zapamiętywaniu mogą utrudniać czynności dnia codziennego. Zaburzenia pamięci wstępnie przejawiają się problemami w przypominaniu sobie co wydarzyło się kilka minut, godzin temu. Z czasem zwiększa się ich częstotliwość. W początkowym etapie

choroby pojawiają się raz w tygodniu, z biegiem czasu codziennie lub bezustannie. Chory nieustannie powtarza pytania, gdyż nie pamięta, że uzyskał na nie odpowiedź lub że dane pytanie już zadał. Zapominanie przez pacjenta faktów z życia jest wynikiem patologicznej nietrwałości tzw. pamięciowego śladu.

U chorego dochodzi do łatwej rozpraszalności uwagi, przez co bezustannie czegoś szuka. Kiedy schowane rzeczy zostaną znalezione, ponownie je chowa i rozpoczyna szukanie na nowo. Osoba chora nie pamięta, że sama schowała te przedmioty i oskarża o to najbliższych. W początkowej fazie choroby Alzheimera osoba chora może mieć trudności w opowiedzeniu filmu oglądanego kilka minut wcześniej, ale pamięta jak się prowadzi auto czy gotuje.

Charakterystycznym objawem etapu wczesnego choroby Alzheimera są zmiany osobowości. Chorzy są często drażliwi, mniej uprzejmi, mniej uczuciowi, mniej pewni siebie oraz gorzej nawiązują kontakty. Dodatkowo opiekunowie zgłaszają, że u ich podopiecznych pojawiają się zaburzenia uwagi, utrata energii i entuzjazmu, osłabienie kontroli emocji czy też w nieodpowiednich sytuacjach nadmierna wesołość. U około 80% osób z chorobą Alzheimera występują zaburzenia osobowości. Ponadto u połowy chorych występują urojenia lub błędna ocena intencji otoczenia.

Do nierzadkich objawów należą również zaburzenia życia emocjonalnego. W przybliżeniu u 25% osób z chorobą Alzheimera rozwija się depresja. Często jest ona objawem wczesnym otępienia. Na wstępnym etapie choroby, może pojawiać się drażliwość, labilność emocjonalna czy dysforia. Częstokrotnie dochodzi do zaburzeń nastroju. Występuje podobieństwo objawów depresji do otępienia, dlatego niekiedy dochodzi do fałszywego rozpoznania. Występowanie depresji we wczesnym etapie otępienia czy w otępieniu umiarkowanym pogarsza funkcjonowanie chorego. Dochodzi do nasilenia zaburzeń snu, pogorszenia łaknienia, spadku aktywności czy zainteresowań, spowolnienia ruchowego [3].

Czynniki które dowodzą podejrzenia depresji u chorego:

- stany depresyjne występujące w przeszłości,
- wcześniejsze leczenie depresji,
- pogorszenie apetytu,
- chory wypowiada się o końcu życia,
- dochodzi do zaburzeń snu, które są nieadekwatne do nasilających się zaburzeń pamięci [3].

Etap II choroby Alzheimera

Początkowy etap choroby, może trwać wiele lat. Na drugim etapie występujące zaburzenia pamięci wpływają destrukcyjnie na dalsze procesy poznawcze. Poza zaburzeniami pamięci u chorych może dojść do zaburzeń mowy, pojawiają się utrudnienia w przypominaniu sobie nazw. Chory wie co chce przekazać, jednak nie jest w stanie dobrać odpowiednich słów do swojej wypowiedzi. Początkowo nie dochodzi do zniekształceń artykulacyjnych oraz jest zachowana płynność wypowiedzi, w miarę z rozwojem choroby wypowiedzi stają się pozbawione treści oraz uboższe.

Chorzy mają problemy z orientacją w terenie. Początkowo mogą nie być w stanie trafić do miejsc mało znanych, później do własnego mieszkania. Mogą krążyć wokół własnego bloku i nie są w stanie go rozpoznać. Osoby u których występuje otępienie oraz zaburzenia orientacji mają bardzo często trudności w ubieraniu się (ręce wkładają do nogawek spodni), rozpoznawaniu twarzy czy przedmiotów oraz posługiwaniu się sztucami. Na drugim etapie w miarę rozwoju choroby pacjenci nie uczą się nowych rzeczy, nie zapamiętują informacji, próśb, faktów, poleceń mimo stosowania środków pomocniczych. Dodatkowo pojawiają się zaburzenia pamięci długotrwałej i krótkotrwałej. Pacjenci mogą wykonywać czynności, które narażają ich na niebezpieczeństwo. Wynika z tego, że potrzebują 24 godzinnej kontroli.

Zaburzenia zachowania nasilają się – na początkowych etapach występują zmiany osobowości np. skłonność do gniewu, apatia, drażliwość, zmiany nawyków. Potem może dochodzić do agresji fizycznej oraz słownej, krzyków czy niepokojów ruchowych. U 50% chorych występują zachowania agresywne, wybuchy złości, chorzy mogą popychać, uderzać, szczypać czy ścisnąć swoich opiekunów. Bardzo często pojawia się odwrócenie rytmów dobowych sen – czuwanie.

Pojawiają się objawy psychotyczne czyli omamy słuchowe i wzrokowe, urojenia, chorzy rozmawiają z telewizorem, lustrem, myślą domowników. Kiedy pojawią się zaburzenia zachowania oraz objawy psychotyczne hospitalizacja psychiatryczna chorego jest konieczna[3].

Etap III choroby Alzheimera

Podczas trzeciego etapu choroby osoba dotknięta chorobą nie jest zdolna do samodzielnego życia. Pacjent nie przypomina sobie czego nauczył się na studiach czy w szkole, ale również imion bliskich czy faktów ze swojego życia. Ma poczucie, że znajduje się wśród osób bliskich, ważnych, którzy dają mu poczucie bezpieczeństwa jednak nie ma dla

niego znaczenia kim dana osoba jest. Dochodzi do braku orientacji w czasie, nie ma znaczenia dla chorego jaka jest pora dnia, dzień tygodnia, pora roku. Jest to etap na którym dochodzi do utraty funkcji rozumienia oraz wytwarzania mowy, zostaje ona ograniczona do podstawowych zdań, wraz z rozwojem choroby do podstawowych słów.

Dodatkowo dochodzi do całkowitej utraty umiejętności praktycznych, przygotowania posiłków, samodzielnego podróżowania, ubierania się, używania sprzętów domowych, posługiwania się sztućcami, dbania o higienę, pielęgnowania własnego ciała. Chorzy w większości reagują opryskliwie, w momencie gdy opiekun chce im pomóc np. w higienie osobistej. Przyjmują to jako naruszenie intymności. Zdarza się również, że chory nie zdąży skorzystać z toalety lub nie znajduje jej w porę.

Pojawiają się trudności z poruszaniem się – osoba chora traci zdolność elastycznego chodu, siadania zręcznego na krześle oraz podtrzymywania pionowej postawy ciała. Chorzy bardzo często chodzą w przodopochyleniu, przez co narażeni są na liczne upadki. Nie dostrzegają swoich zaburzeń, zaprzestają zgłaszać potrzeby oraz zachowują się nieodpowiednio do sytuacji (kładą się w ubraniu do łóżka, chcą wyjść na spacer w środku nocy, zostawiają otwarte drzwi, zaczynają jeść rękami, zimą spacerują w bieliźnie po ulicy). Dodatkowo osoby z chorobą Alzheimera na etapie trzecim tracą poczucie rzeczywistości. Noc często mieszają z dniem, cierpi na tym sen chorego, ponieważ śpią często w ciągu dnia, natomiast nocą niespokojnie chodzą po mieszkaniu.

W miarę jak rozwija się choroba, wiele chorych chudnie, czasami w znacznym stopniu. Przyczyną może być niewystarczający nadzór w przyjmowaniu regularnych posiłków. Choremu wiele trudności sprawia przełykanie, przestaje kontrolować czynności fizjologiczne przez trudność w kontroli zwieraczy – dochodzi do nietrzymania stolca i moczu. Na trzecim etapie choroby chory nie jest w stanie wykonać żadnych czynności. Większość czasu przebywa w łóżku, w wyniku czego dochodzi u niego do odleżyn, zakażeń dróg moczowych czy też infekcji dróg oddechowych, które są najczęstszą przyczyną śmierci [3].

Wśród chorych z Alzheimerem stwierdza się zaburzenia widzenia barw. Przyczyną tego może być zmniejszenie ilości komórek zwojowych. Do zmian dochodzi w obrębie prążkowania. Dodatkowo może dojść do zwyrodnienia fotoreceptorów, jest to spowodowane brakiem melatoniny. W chorobie Alzheimera 5 razy częściej dochodzi do jaskry pierwotnej, zaćmy czy zespołu rzekomego złuszczenia [10]. Inne powiązane z narządem wzroku zmiany to: prozopagnozja- trudności w rozpoznawaniu twarzy, ataksja optyczna- trudności w dostrzeganiu przedmiotów umieszczonych w polu widzenia, apraksja optyczna- mimo

nieupośledzonych motorycznych funkcji, niezdolność do wykonywania czynności ruchowych [11].

Kliniczne rozpoznawanie otępienia

Badania diagnostyczne są trzyetapowe: na początku należy rozpoznać otępienie kliniczne (według kryteriów diagnostycznych, wyróżniono kryteria ICD-10 oraz DSM-IV), dalej przy pomocy zestawu standardowego badań diagnostycznych należy wykluczyć, że nie jest to stan odwracalny w którym pacjent się znajduje, dalej przeprowadzić diagnozę różnicową wtórną, pozwala to określić jaki typ otępienia występuje u chorego [2].

Tabela III. Porównanie kryteriów diagnostycznych dla otępienia (ICD-10 i DSM-IV)

Kryterium	ICD-10	DSM-IV
Zaburzenia pamięci: konieczne w obu kryteriach	Potwierdzone obiektywnie pogorszenie pamięci dotyczące materiału słownego i niewerbalnego	Zaburzenia pamięci świeżej i dawnej
Zaburzenia w innych niż pamięć domenach poznawczych	Zaburzenia poznawcze inne niż zaburzenia pamięci i prowadzące do pogorszenia w zakresie oceny i myślenia	Obecne co najmniej jedno z poniższych: agnozja, afazja, apraksja, zaburzenia funkcji wykonawczych
Wpływ na codzienne funkcjonowanie	Pogorszenie w zakresie pamięci i myślenia powoduje zaburzenia w codziennym funkcjonowaniu	Pogorszenie poziomu funkcjonowania prowadzące do zaburzeń wystarczających, aby upośledzać pracę lub funkcjonowanie społeczne
Inne zaburzenia	Pogorszenie w zakresie kontroli emocjonalnej, zachowań społecznych lub motywacji	-
Kryterium wykluczające	Obserwowane zaburzenia nie mogą wynikać z zaburzeń świadomości, wymagana „jasna świadomość”	Opisane wyżej zaburzenia nie mogą być wyłącznie w przebiegu majaczenia.

Źródło: Sobów T.: Praktyczna psychogeriatryka: rozpoznawanie i postępowanie w zaburzeniach psychicznych u chorych w wieku podeszłym. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2010, s. 106.

Ważne, aby rozpoznać otępienie jest spostrzeżenie pogorszenia funkcji poznawczych oraz występowania objawów towarzyszących (objawów psychotycznych, zaburzeń zachowania) oraz tego jaki wpływ mają istniejące zaburzenia na funkcjonowanie w życiu codziennym. Z tego powodu, powinno się unikać stawiania diagnozy na podstawie tylko jednego badania, dodatkowo należy uzyskać informacje od osób które dobrze znają pacjenta i będą one w stanie ocenić zmiany w zachowaniu osoby im bliskiej. Informacje uzyskane od opiekuna dodatkowo będą przydatne do oceny szybkości rozwoju zaburzeń poznawczych, ma to istotne znaczenie w diagnostyce różnicowej [1].

Wywiad kliniczny

Dokładny i szczegółowy wywiad kliniczny konieczny jest, aby ocenić i rozpoznać stopień zaawansowania choroby Alzheimera. Zbiera się go zarówno od pacjenta oraz członków rodziny czy też opiekunów.

Aby ocenić problemy poznawcze pacjenta, pyta się:

- Jakie są skargi obecnie? (dezorientacja, problemy w zarządzaniu finansami, niedawna utrata pamięci, utrudniona orientacja w przestrzeni)
- Kiedy funkcje poznawcze ostatnio były prawidłowe?
- Jak początek choroby wyglądał? (nagły czy stopniowy)
- Z jaką szybkością problemy się nasilają?
- Jakie inne zaburzenia występują u pacjenta?
- Czy zmienia się zachowanie pacjenta, jego osobowość, nastrój?

Istotne jest, aby w trakcie zbierania wywiadu zapytać o występowanie w przeszłości zaburzeń pamięci, zaburzeń funkcji wykonawczych czy neurologicznych ogniskowych objawów ruchowych i czuciowych. Pytania te powinny dotyczyć objawów: apraksji, agnozji, afazji. Na to, że istnieją u pacjenta zaburzenia pamięci wskazują takie problemy jak: nagminne gubienie przedmiotów, częste powtarzanie się, trudności w zapamiętywaniu wydarzeń, trudności w podejmowaniu decyzji, w prowadzeniu pojazdów. Bardzo ważne jest, aby spytać o listę leków które pacjent przyjmuje, zarówno tych na receptę jak i tych bez recepty, suplementów diety czy preparatów ziołowych. Zbierając wywiad należy zapytać o spożywanie alkohol, występowanie zaburzeń taki jak omamy, paranoje, depresje oraz występowanie otępienia w rodzinie[1].

Narzędzia pomagające w ocenie choroby

1. Krótka skala oceny stanu psychicznego Folsteinów – MMSE. Jest skalą regularnie używaną do badania pacjentów z różnorodnymi odmianami otępienia, w tym z chorobą Alzheimera. Zawiera 11 pytań, oceniają one obszary funkcji poznawczych: orientację, uwagę, zapamiętywanie, liczenie, mowę, przypominanie. Maksymalnie można zdobyć 30 punktów. Jeśli pacjent otrzyma:

- 19-24 oznacza to otępienie łagodne,
- 10-18 otępienie umiarkowane,
- 0-9 głębokie.

W chorobie Alzheimera dochodzi do pogorszenia punktacji w ciągu roku o 3-5 punktów. Przeprowadzenie tego testu zajmuje około 5-7 minut. Jest to narzędzie które pozwala dokładnie i szybko ocenić funkcje poznawcze podczas badań kontrolnych.

2. SLUMS- (Saint Louis University Mental Status Examination)- jest to test bardziej skuteczny niż MMSE w przypadku wykrywania zaburzeń poznawczych łagodnych. SLUMS składa się z 30 częściowego kwestionariusza, za jego pomocą zbadać można umiejętność wykonywania poznawczych/ kognitywnych zadań np. pamięć(pacjent dostaje listę pięciu przedmiotów na początku testu i musi sobie ją przypomnieć);uwaga(przeprowadzający test opowiada krótkie opowiadanie i pacjent musi przywołać fakty z niego);funkcje wykonawcze (test rysowania zegara). Biorąc pod uwagę wykształcenie pacjenta są oceniane wyniki.
3. Geriatryczna Skala Oceny Depresji GDS- jest to obecnie najczęściej używany kwestionariusz który ocenia u osób starszych nasilenie depresji. GDS jest dostępny w dwóch wersjach: dłuższej 30- częściowej oraz krótszej 15- częściowej, pytania w teście są zamknięte. Jest to test łatwy do przeprowadzenia, pozwala w sposób prosty wykluczyć lub potwierdzić depresję wśród osób starszych. W 30-częściowej wersji wynik 0-9 wskazuje na brak objawów depresyjnych, 10-19 oznacza depresję łagodną, natomiast wynik 20-30 postać ciężką depresji. Może dojść do fałszywie wysokiej punktacji, gdy test jest wypełniany przez członków rodziny, gdyż mogą oni pomylić depresję z innymi zaburzeniami związanymi z otępieniem[1].
4. Skala Barthel lub Indeks czynności życia codziennego ADL- jest typowym narzędziem, aby ocenić pogorszenie stanu pacjenta. Skala ta mierzy umiejętności pacjenta w wykonywaniu takich czynności jak: mycie, jedzenie, ubieranie się czy korzystanie z toalety. Można osiągnąć w tej skali wynik 0-100 punktów. Chory, który uzyskał 100

punktów, jest całkowicie niezależny, natomiast ten który uzyskał poniżej 60 punktów, potrzebuje pomocy opiekuna[12].

5. GDS (Global Deterioration Scale)- jest to skala 7-stopniowa, można jej użyć do tego, aby określić czy występujące u pacjenta zaburzenia funkcji poznawczych, spełniają kryteria otępienia. Skala ta jest 7 punktowa, gdy pacjent otrzyma 4 punkty lub więcej, wynik ten uznawany jest dla otępienia jako typowy. Wynik prawidłowy to pierwszy stopień lub jeden punkt. Drugi stopień lub dwa punkty to zaburzenia pamięci które mają związek z wiekiem. Trzeci stopień lub trzy punkty to zaburzenia funkcji poznawczych łagodne. Czwarty stopień lub cztery punkty to postać choroby Alzheimera łagodna. Piąty stopień lub pięć punktów postać choroby Alzheimera umiarkowana. Szósty stopień lub sześć punktów oznacza postać choroby Alzheimera umiarkowanie głęboką, natomiast stopień siódmy lub siedem punktów to postać choroby Alzheimera głęboka.
6. FAST (Functional Assessment Staging Scale)- jest to skala 7 stopniowa. Ocenia utratę zdolności u pacjentów z chorobą Alzheimera do prawidłowego funkcjonowania. Normą jest stopień 1, nie ma wtedy żadnych problemów u pacjentów w wykonywaniu czynności codziennych. Stan prawidłowy u osób starszych mających świadomość, że niektóre czynności sprawiają niewielkie problemy to stopień 2, stopień 3 natomiast oznacza wczesną postać choroby Alzheimera. Stopień 4 oznacza postać choroby Alzheimera łagodną, jest tutaj już potrzeba pacjentom pomocy w czynnościach skomplikowanych np. w planowaniu spotkań, płaceniu rachunków. Umiarkowana postać choroby Alzheimera to stopień 5, jest tutaj potrzeba pomocy w wyborach strojów do ubrania się. Natomiast w stopniu 6 czyli w postaci umiarkowanie głębokiej konieczna jest pomoc przy ubieraniu się, codziennej toalecie, kąpieli, chorzy mogą również nie trzymać kału i moczu. Ostatni stopień czyli 7 jest to postać ciężka choroby Alzheimera, pacjenci mają problemy w poruszaniu się, mówieniu.
7. NPI-Q (Neuropsychiatric Inventory-Questionnaire)- jest to 12-częściowy inwentarz neuropsychiatryczny wypełniany przez opiekuna. Ocenia się 12 obszarów między innymi: halucynację, sen, depresję, apetyt oraz występowanie psychologicznych objawów i zaburzeń zachowania u chorych, dodatkowo ocenie podlega nasilenie stresu u opiekuna[1].

Badania laboratoryjne

Oprócz zebrania historii choroby powinno się przeprowadzić badanie neurologiczne oraz fizykalne, należy wykonać następujące testy laboratoryjne:

- Pełen profil metaboliczny („seria badań, które mierzą poziom różnych składników surowicy, takich jak albuminy, enzymy wątrobowe oraz glukoza”),
- Badanie moczu,
- Pełna morfologia krwi,
- Badanie hormonu tyreotropowego (TSH),
- Badanie stężenia kwasu foliowego i witaminy B12,
- Jeśli jest nieprawidłowe stężenie TSH, należy dodatkowo wykonać badanie „wolnych hormonów tarczycy FT3 oraz FT4”, są to pomocne badania w rozpoznaniu niedoczynności lub nadczynności tarczycy.

Oprócz wykonania podstawowych badań laboratoryjnych, można wykonać również badania dodatkowe:

- Stężenie homocysteiny, gdy jest podwyższone w osoczu, może być czynnikiem ryzyka rozwoju choroby Alzheimera,
- Prześwietlenie klatki piersiowej,
- Stężenie białka C-reaktywnego- CRP- jest to wskaźnik występującego ostrego stanu zapalnego. Przeprowadzone badania potwierdziły występowanie białka CRP u osób z chorobą Alzheimera w tkance mózgu, białko to nie występuje w zdrowym mózgu.
- Profil lipidowy,
- Elektrokardiografia (EKG)[1].

Badania obrazowe

Radiologiczna ocena powinna obejmować MRI- „obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego” lub CT- „tomografię komputerową mózgu”. W badaniach tych powinno się poszukiwać zmian takich jak: udary, krwawienia, poszerzenie komór oraz zanik korowy większy niż powinien być u osoby w danym wieku. W chorobie Alzheimera w badaniu MRI widoczne jest poszerzenie bruzd skroniowych, komory trzeciej oraz skroniowych rogów komór bocznych.

Badanie pozytronowej tomografii emisyjnej- PET- w tym badaniu widoczne są zmiany u osób z chorobą Alzheimera wcześniej niż w badaniach MRI czy CT [1].

Badania neuropsychologiczne

Obszary podlegające ocenie:

1. Pamięć i uczenie się- WMS III- test oceniający pamięć pacjenta, najczęściej używaną częścią testu jest pamięć logiczna. Mierzy ona pamięć werbalną- chory musi opowiedzieć historyjkę usłyszaną wcześniej. Drugą częścią testu jest odtwarzanie wzrokowe- służy do oceny niewerbalnej pamięci.
2. Orientacja- ocenia się orientację chorego co do miejsca, osoby, sytuacji oraz czasu.
3. Język- BNT (Boston Naming Test) – chory powinien nazwać prawidłowo mniej i bardziej powszechne przedmioty.
4. Umiejętności wzrokowo- przestrzenne- Test rysownia zegara- chory jest proszony, aby narysował tarczę zegara, potem wskazówki, które wskazują konkretną godzinę.
5. Wyższe funkcje motoryczne- prosi się pacjenta, aby o twardą powierzchnię stukał palcami. Ocenia się szybkość stukania. Prędkość stukania nie pogarsza się w umiarkowanej oraz łagodnej fazie choroby Alzheimera.
6. Funkcje wykonawcze- test łączenia punktów A i B- polega na łączeniu w kolejności liczb od 1 do 25, następnie łączenia naprzemiennie liczb oraz liter w odpowiedniej kolejności[1].

Leczenie

Pomimo nieustannie dokonującego się postępu w neurobiologicznym poznawaniu podstaw zaburzeń otępiennych, nie opracowano do tej pory metod terapeutycznego postępowania które by skutecznie eliminowały objawy zaburzeń otępiennych oraz hamowały przebieg naturalny choroby. Obecne metody które są stosowane w leczeniu choroby Alzheimera powodują oddziaływanie jedynie objawowe. Celem ich jest poprawa oraz spowolnienie narastania objawów, nie powodują jednak te metody wyleczenia [13].

W celu stabilizacji objawów lub ich poprawienia u pacjentów z chorobą Alzheimera stosuje się leki: cztery inhibitory cholinesterazy i memantynę, czyli antagonistę receptora NMDA. Jeśli następuje poprawa u pacjenta w zakresie objawów, to widoczne są najczęściej pozytywne zmiany w funkcjach poznawczych, ogólna poprawa oraz polepszenie w wykonywaniu czynności codziennych[1].

Do inhibitorów cholinesterazyaliczamy:

- Donepezil- jest to pochodna piperydiny, hamuje acetylocholinoesterazę w sposób odwracalny i selektywny. Wywołuje niewielkie pobudzenie układu przywspółczulnego, ma pozytywny wpływ na aktywność w życiu codziennym oraz funkcje poznawcze.
- Galantaminę- poprawia funkcje poznawcze oraz codzienne funkcjonowanie.
- Takrynę,

- Rywastygminę- wykazuje korzyści ze stosowania w chorobie Alzheimera zarówno w postaci łagodnej jak i umiarkowanej, wpływa na funkcje poznawcze oraz ogólne funkcjonowanie [14].

Można do leczenia choroby Alzheimera wykorzystać następujący algorytm, zależy on od nasilenia objawów:

- Łagodna postać choroby- stosowanie jednego z czterech dostępnych inhibitorów cholinoesterazy.
- Umiarkowana postać choroby- można stosować memantynę lub inhibitor cholinesterazy. Można również prowadzić leczenie skojarzone memantyną i inhibitorem cholinesterazy.
- Ciężka postać choroby- Można stosować mamantynę lub donepezil, albo skojarzenie inhibitora cholinesterazy i memantyny[1].

Tabela IV. Najczęściej stosowane nefarmakologiczne metody oddziaływania na funkcje poznawcze

Nazwa terapii	Krótki opis
Terapia kognitywna	Trening pamięci, orientacja w rzeczywistości.
Terapia reminiscencyjna	Wywołanie wspomnień przy użyciu stymulujących materiałów (muzyka, fotografie, pamiątki)
Terapia walidacyjna	Pobudzenie prawidłowych zachowań społecznych, zmniejszenie poziomu niepokoju i lęku, poprawa samopoczucia.
Terapia zajęciowa	Utrwalanie umiejętności jeszcze posiadanych przez chorego, odtwarzanie tych, które zostały niedawno utracone, poprawa aktywności.
Terapia środowiskowa	Stworzenie choremu przyjaznego i bezpiecznego otoczenia.

Źródło: Długosz-Mazur E., Bojar I., Gustaw K.: Niefarmakologiczne metody postępowania u chorych z otępieniem. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2013; 19(4): 458-462, s. 459

Leczenie należy prowadzić długoterminowo z monitorowaniem okresowym jego efektów. Zasadą terapii jest ciągle stosowanie, bez przerw maksymalnej terapeutycznej dawki

dobowej, która jest dobrze tolerowana. Leki stosowane w leczeniu choroby Alzheimera usprawniają funkcje poznawcze a oprócz tego korzystnie wpływają na objawy neuropsychiatryczne [15].

Komunikacja z opiekunem jest bardzo ważnym elementem skuteczności leczenia farmakologicznego choroby Alzheimera. Po przeprowadzeniu diagnostyki lekarz powinien poinformować o rozpoznaniu oraz terapii planowanej zarówno pacjenta jak i jego opiekuna. Poinformowanie opiekuna w fazie łagodnej otępienia, powoduje utrzymanie konsekwentne pacjenta w dalszej obserwacji, w postawieniu diagnozy oraz w dalszym leczeniu [16].

Rokowanie w chorobie Alzheimera

Czas przeżycia chorego z otępieniem wynosi od 4 do 20 lat, u chorych młodszych (wcześniejszy początek zachorowania) zwykle przebiega bardziej agresywnie. Wcześniejszy początek choroby powoduje, że trwa ona dłużej, jednak długość życia osoby chorej jest krótsza w porównaniu ze zdrowymi osobami. Rokowanie u mężczyzn jest gorsze niż u kobiet[17].

Towarzyszące objawy behawioralne i psychopatologiczne oraz napady padaczkowe i zespoły parkinsonowskie stanowią w rokowaniu czynnik negatywny zarówno w zakresie możliwości samodzielnego funkcjonowania jaki i czasu przeżycia. Na rokowanie niekorzystnie wpływa również obecność chorób somatycznych przewlekłych i nieoptymalnie leczonych (zwłaszcza układu krążenia), samotność, niedożywienie, deficyt opiekuńczy, przedłużające się hospitalizacje oraz pobyty w placówkach opiekuńczych [6].

Dieta w chorobie Alzheimera

Ważnym problemem wśród osób starszych jest niedożywienie. Szczególnie często występuje ono wśród osób przewlekle chorych, którzy przebywają w placówkach opiekuńczo- leczniczych oraz szpitalach. Niedożywienie oraz jego następstwa prowadzą m.in. do zmniejszenia aktywności fizycznej oraz obniżenia funkcji poznawczych. Następstwem problemów żywieniowych może być również otyłość i towarzysząca jej często cukrzyca. Stanowią one ważne czynniki wpływające na możliwość rozwoju choroby Alzheimera. Badania dowodzą, że występowanie cukrzycy typu II około dwukrotnie zwiększa ryzyko rozwoju choroby Alzheimera oraz innego typu demencji [18].

Osoby z chorobą Alzheimera powinny stosować dietę zgodną z racjonalnym odżywianiem dla osób w podeszłym wieku. Powinna ona dostarczać organizmowi odpowiednią ilość energii[19]. Najbardziej korzystna jest dieta śródziemnomorska.

Charakteryzuje się ona dużą zawartością owoców, roślin strączkowych, warzyw, zbóż, nienasyconych kwasów tłuszczowych, ryb oraz niewielkim spożyciem produktów mlecznych, drobiu i mięsa. Aktywność mózgu zależy od stężenia w surowicy glukozy, dlatego dodatkowo warto dostarczać odpowiednie ilości węglowodanów [20]. Doświadczenia udowadniają, że spożywany regularnie sok jabłkowy może zmniejszać ryzyko starczej demencji w tym choroby Alzheimera. Winogrona zawierają resweratrol, działa on przeciwzapalnie, przeciwbakteryjnie, przeciwgrzybiczo, dodatkowo chroni przed wystąpieniem procesów neurodegeneracyjnych[21]. Witaminy z grupy B pełnią ważną rolę w metabolizmie aminokwasu homocysteiny. Podwyższone stężenie homocysteiny ma wpływ na rozwój choroby Alzheimera, dodatkowo powoduje zwiększenie szybkości odkładania się w mózgu beta- amyloidu[22]. Kofeina w dużych dawkach powodować może bezsenność, pobudzenie, niepokój. Natomiast spożywana w mniejszych ilościach powoduje zwiększenie aktywności ośrodkowego układu nerwowego. Kawa pita regularnie zmniejsza możliwość rozwoju choroby Alzheimera [19].

Depresja a rola opiekunów

Objawy psychiatryczne i zaburzenia zachowania występują w różnych stadiach choroby Alzheimera, prowadzą do licznych następstw które są niekorzystne np. szybszej progresji choroby, poważniejszych zaburzeń funkcjonowania, wcześniejszej konieczności umieszczenia w opiekuńczych placówkach czy większego cierpienia opiekunów [23].

Pacjent z chorobą Alzheimera sygnalizuje potrzeby, emocje oraz oczekiwania w niezrozumiały dla otoczenia sposób. Nie jest w stanie odbierać właściwie wypowiedzi kierowanych do niego jeśli są one nieumiejętnie budowane. Pojawiają się bariery w komunikacji, które powodują społeczną izolację chorego, wpływają negatywnie na jego stan emocjonalny i poczucie własnej wartości, mogą być również przyczyną depresji [24]. Opiekunowie chorych skarżą się na niemożność porozumienia się z podopiecznym, przez co pojawiają się trudności w codziennym życiu [25]. Bardzo ważne jest, aby ćwiczyć zachowywanie cierpliwości do chorego, zwracać na swój nastrój uwagę, gdyż udziela się on podopiecznemu[26]. Opiekowanie się osobą chorą na Alzheimera jest bardzo stresujące dla opiekuna, osoby nie mające wsparcia wśród znajomych, rodziny czy przyjaciół podatni są bardziej na wypalenie emocjonalne [27]. Większość opiekunów stanowią współmałżonkowie. Dane Polskiego Stowarzyszenia Pomocy Osobom z chorobą Alzheimera przedstawiają, że opieka w pierwszym roku odkąd u pacjenta pojawiły się objawy otępienia średnio wynosi dwie godziny, w dziesiątym roku od ujawnienia objawów to już cała doba [28].

Systematyczna aktywność intelektualna przyczynia się do zmniejszenia problemów poznawczych, emocjonalnych czy też trudności życia codziennego, które pojawiają się w chorobie Alzheimera, dzięki temu dochodzi do poprawy życia chorych i poprawy jakości życia ich opiekunów[29]. Treningi (za pomocą prostych zadań i środków) sprawności psychomotorycznych oraz pamięci, pomagają chorym utrzymać jak najdłużej sprawność funkcji poznawczych utrzymujących się na poziomie który pozwala wykonywać samodzielnie podstawowe czynności i odciążać opiekuna [30].

CEL PRACY

Choroba Alzheimera jest chorobą zwyrodnieniową mózgu , która postępuje szybko i powoduje zaburzenia funkcji psychicznych i fizycznych. Jest jedną z najczęstszych przyczyn zespołów otępiennych. Podstępny przebieg choroby odbiera pacjentom ich osobowość, stają się zaleźni od rodziny i opiekunów. Choroba jest uciążliwa szczególnie dla rodziny chorego, jest sytuacją stresotwórczą. Trafne rozpoznanie oraz leczenie choroby jest ważne zarówno dla chorego jak i jego rodziny. Metody leczenia farmakologiczne oraz nefarmakologiczne mogą ustabilizować oraz złagodzić objawy, opóźnić postęp choroby i zmniejszyć obciążenie opiekunów.

Celem pracy jest:

1. Określenie problemów pielęgnacyjnych osoby chorej na chorobę Alzheimera.
2. Opracowanie indywidualnego procesu pielęgnowania.
3. Opracowanie wskazówek do dalszej pielęgnacji pacjenta.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Pacjentem był mężczyzna 80-letni przebywający w Samodzielnym Publicznym Zespole Zakładów Opieki Zdrowotnej w Ostrowi Mazowieckiej. Przebywał na oddziale z rozpoznaniem otępienia w chorobie Alzheimera z późnym początkiem.

Materiał zebrano na podstawie analizy dokumentacji medycznej, pomiarów, obserwacji, wywiadu.

Analiza dokumentacji medycznej- pozwala na ilościowe i jakościowe zebranie jak największej liczby informacji o pacjencie, rodzinie pacjenta oraz o zastosowanych środkach i metodach leczniczych.

Analizowana dokumentacja medyczna:

- historia choroby,

- indywidualna karta zleceń,
- karty informacyjne,
- karta czynności pielęgnacyjno- opiekuńczych.

Pomiar - ilościowy wyznacznik zdrowia oraz choroby. Polega na kontrolowaniu parametrów życiowych i dokumentowaniu wyników. Wyróżnić można: pomiary bezpośrednie (oddech, temperatura, tętno, masa ciała, wzrost, dobowa zbiórka moczu) i pomiary pośrednie: określenie ryzyka rozwoju odleżyn (skala Norton, wydolności samoobsługowej- skala Barthel, karta usprawniania pacjenta).

Obserwacja - świadome i systematyczne spostrzeganie zewnętrznego wyglądu pacjenta, jego zachowania oraz funkcjonowania narządów i układów w stanie choroby oraz zdrowia. Celem obserwacji jest zgromadzenie informacji na temat pacjenta, oraz jego rodziny, aby ustalić diagnozę pielęgniarzką oraz postępowanie pielęgnacyjne i terapeutyczne.

Wywiad - rozmowa z pacjentem, która powinna być przeprowadzona według określonego schematu. Ma na celu nawiązanie kontaktu z pacjentem oraz uzyskanie jak największej liczby informacji dotyczącej pacjenta, jego środowiska oraz rodziny czy opiekuna. W czasie przeprowadzania wywiadu powinny być zapewnione odpowiednie warunki, powinno się posługiwać zrozumiałym i prostym dla pacjenta językiem. Wywiad dotyczy ogólnych informacji na temat: warunków mieszkaniowych, sytuacji rodzinnej, chorób współistniejących, chorób przebytych w przeszłości, aktualnych objawów chorobowych oraz obciążenia genetycznego czy przyjmowanych leków.

Proces pielęgnowania jest propozycją podejmowanej przez pielęgniarkę opieki nad pacjentem. Bierze ona pod uwagę stan biologiczny, psychiczny i społeczny pacjenta. Dodatkowo jest to wykonywanie zaplanowanych działań, które mają na celu utrzymanie bądź poprawę stanu zdrowia pacjenta oraz ocenianie wyników uzyskanych w stosunku do celów opieki- pielęgnowania założonych na początku.

Cechy procesu pielęgnowania:

- Wieloetapowość- w procesie pielęgnowania następuje kolejno po sobie kilka etapów, są nimi: rozpoznanie, planowanie, realizowanie, ocenianie.
- Ciągłość i dynamika- etapy procesu pielęgnowania mogą się powtarzać, liczba powtórzeń jest uzależniona od zmiany stanu zdrowia pacjenta oraz skuteczności działań pielęgniarzkich.
- Logiczność oraz następstwo czasowe- konsekwentnie należy przechodzić z jednej fazy do kolejnej, przestrzeganie tego zmniejsza powstanie dezorganizacji w pielęgnowaniu.

- Uniwersalność- proces pielęgnowania zastosowany może być w każdych warunkach.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjent W. S. lat 80, przyjęty do Samodzielnego Publicznego Zespołu Zakładów Opieki Zdrowotnej w Ostrowi Mazowieckiej dnia 7.12.2016 roku w celu leczenia szpitalnego. Pacjenta do szpitala przywiózł syn. Przy przyjęciu chory nie był prawidłowo zorientowany do czasu i miejsca oraz własnej osoby. Jego wypowiedzi były bez zrozumiałego sensu, mowa nie poprawna. Pacjent ma trudności z rozpoznawaniem członków własnej rodziny. Rozumie, co się mówi do niego, jednak kontakt słowny oraz wzrokowy jest trudny do nawiązania. Chory jest wrażliwy na nagłe zmiany sytuacji oraz otoczenia. W znanym sobie otoczeniu jest spokojny, radosny, podczas zmiany wyczuwa zdenerwowanie, niepokój. Porusza się nierytmicznie i małymi krokami, zmiana kierunku ruchu sprawia mu trudność. Występuje u pacjenta pochylenie sylwetki do przodu oraz kończyny są zgięte w stawach kolanowych i łokciowych. Pacjent ma trudności ze snem, w nocy chodzi po domu. Wymaga ciągłej pomocy ze strony rodziny w zakresie podstawowych czynności dnia codziennego takich jak: ubieranie się, mycie, odżywanie. Nie sygnalizuje potrzeb fizjologicznych.

Stan społeczny: Emerytowany mechanik. Mieszka na obrzeżach miasta, w domu jednorodzinnym. Stan cywilny: żonaty. Mieszka z żoną, synem oraz synową i wnukiem. Syn wraz z synową zajmują się pacjentem oraz jego żoną. Codziennie sprawują funkcje pielęgnacyjno- opiekuńcze nad pacjentem. Żona pacjenta po przebytym zawale mięśnia sercowego i z wszczepionym rozrusznikiem serca.

Stan fizyczny: Pacjent przytomny, skóra zaróżowiona, bez zmian patologicznych, o zmniejszonej sprężystości, prawidłowo ocieplona. Odżywienie pacjenta średnie. Budowa ciała prawidłowa. Kształt głowy prawidłowy, szyja prawidłowa, symetryczna, nie ma powiększonej tarczycy. Nie stwierdza się powiększonych obwodowych węzłów chłonnych. Nos jest obustronnie drożny. Jama ustna bez zmian patologicznych, śluzówki lekko wysuszone, brak uzębienia. Prawidłowa budowa klatki piersiowej, ruchomość klatki piersiowej symetryczna, stwierdza się u pacjenta 12 oddechów na minutę. Czynność serca miarowa, tętno 70 uderzeń na minutę, ciśnienie tętnicze 115/80 mmHg. Przewód pokarmowy: zachowana perystaltyka jelit, wątroba, pęcherzyk żółciowy niepowiększone, napięcie powłok brzusznych obniżone. Układ ruchu: postawa ciała nieprawidłowa- sylwetka pochyłona do przodu, kończyny zgięte w stawach kolanowych oraz łokciowych, ruchy bierne oraz czynne

ograniczone. Układ moczowo- pęciowy budowa prawidłowa, chory nie zgłasza potrzeb fizjologicznych.

Stan psychiczny: Pacjent zdezorientowany auto i allopsychicznie. Występuje u chorego zmienność nastroju, wzmożona pobudliwość emocjonalna oraz ruchowa. Jest drażliwy, za moment wyciszony, uspokojony. Tok myślenia spowolniony. Wypowiada najczęściej pojedyncze słowa (zdarzają się wulgaryzmy), ma trudności w nawiązaniu kontaktu słownego oraz wzrokowego.

Leczenie: Cogiton tabletki, Biomentin tabletki, Bilobil tabletki; kinezyterapia.

Indywidualny plan opieki pielęgniarskiej

1. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia niedożywienia wynikające z trudności w zaspokajaniu potrzeb odżywiania.

Cel opieki pielęgniarskiej:

- pomoc w spożywaniu posiłków,
- zapewnienie właściwego odżywienia oraz nawodnienia organizmu.

Plan opieki i realizacja:

1. Zastosowanie diety lekkostrawnej, dostosowanej w miarę możliwości do preferencji pacjenta,
2. Przestrzeganie zasad estetyki oraz higieny w czasie spożywania posiłków,
3. Dostarczenie odpowiedniej ilości płynów, aby zapobiegać odwodnieniu,
4. Zapewnienie pacjentowi spokoju oraz ciszy w trakcie spożywania posiłku,
5. Posiłki powinny być spożywane powoli, bez pośpiechu,
6. Zapewnienie sposobu podania posiłku, który nie będzie dostarczał trudności ze względu na niedostatki własnego uzębienia,
7. Ustawienie naczyń na stoliku w sposób ułatwiający korzystanie z nich,
8. Nadzorowanie podczas spożywania posiłków, w razie konieczności pomoc w karmieniu.

Ocena działań: Pacjent zjada chętnie posiłki, zaspokaja potrzebę odżywiania i nawadniania.

2. Problem pielęgnacyjny: Brak możliwości samodzielnego zaspokajania potrzeb higienicznych.

Cel opieki pielęgniarstwa:

- zaspokojenie potrzeb higienicznych chorego,
- zachęcanie pacjenta do samodzielnego wykonywania toalety.

Plan opieki i realizacja:

1. Oceniono zdolność pacjenta do samodzielnego zaspokajania potrzeb higienicznych,
2. Wykonywanie toalety ciała pacjenta z dokładnym osuszaniem,
3. Wykonywanie pielęgnacyjnych działań zapobiegających zmianom skórnym- stosowanie na skórę środków natłuszczających,
4. Toaleta jamy ustnej- pędzlowanie boraksem z gliceryną,
5. Uczenie pacjenta i zachęcanie do wykonywania czynności higienicznych samodzielnie,
6. Motywowanie chorego i wspieranie w podejmowaniu działań samo pielęgnacyjnych.

Ocena działań: Wykonano toaletę ciała chorego, na skórze nie zaobserwowano żadnych zmian patologicznych.

3. Problem pielęgnacyjny: Trudności w samodzielnym ubieraniu się.**Cel opieki pielęgniarstwa:**

- pomoc pacjentowi w ubieraniu się,
- zachęcanie do samodzielnego ubierania się.

Plan opieki i realizacja:

1. Asystowanie przy ubieraniu się,
2. Zapewnienie czystej odzieży,
3. Zapewnienie luźnego ubrania, łatwo zapinającego się i nie krępującego ruchów,
4. Przygotowanie obuwia, którego zakładanie choremu nie stwarza trudności.

Ocena działań: Pacjent ubiera się przy pomocy personelu.

4. Problem pielęgnacyjny: Dyskomfort z powodu nietrzymania stolca oraz moczu.**Cel opieki pielęgniarstwa:**

- zmniejszenie skutków ubocznych wynikających z zaburzeń czynności zwieraczy,
- pielęgnacja oraz utrzymanie higieny intymnych części ciała.

Plan opieki i realizacja:

1. Stosowanie jednorazowych pieluch,
2. Pod prześcieradło zakładanie gumowego podkładu,
3. Zmiana pieluch oraz bielizny w zależności od potrzeb,

4. Przy każdorazowej zmianie pieluchy, dokładna toaleta intymnych okolic środkami do higieny intymnej,
5. Ochrona skóry krocza przed uszkodzeniem- stosowanie kremów przeciw odparzeniom lub zasypek,
6. Prowadzenie kontroli wydalania,
7. Podczas zmiany bielizny oraz toalety zapewnienie pacjentowi intymnych warunków- zasłonięcie pacjenta parawanem,
8. Traktowanie chorego uprzejmie.

Ocena działań: Pielęgnacja oraz utrzymanie higieny intymnych części ciała pacjenta pozwoliła uniknąć skutków niepożądanych wynikających z nietrzymania stolca oraz moczu.

5. Problem pielęgnacyjny: Ograniczenie sprawności ruchowej wynikające z rozwoju choroby.

Cel opieki pielęgniarstwa:

- pomoc pacjentowi w poruszaniu się,
- dbanie, aby sprawność ruchowa chorego nie uległa pogorszeniu.

Plan opieki i realizacja:

1. Zachęcanie oraz motywowanie pacjenta do samodzielnego wykonywania czynności dnia codziennego,
2. Usprawnianie pacjenta przy udziale rehabilitanta,
3. Współudział w wykonywaniu ćwiczeń czynnych oraz biernych,
4. Spacerowanie po oddziale z pacjentem,
5. Usuwanie przeszkód które utrudniają poruszanie się,
6. Zapewnienie pacjentowi sprzętu ułatwiającego przemieszczanie się,
7. Stworzenie dostępu do szafki przyłóżkowej oraz do łóżka,
8. Zabezpieczenie łóżka drabinkami,
9. Asystowanie podczas zmiany pozycji w łóżku oraz pomoc w dobraniu najwygodniejszej pozycji dla pacjenta.

Ocena działań: Nie uległa pogorszeniu sprawność ruchowa pacjenta. Chory potrafi chodzić sam, jednak czasami wymaga asekuracji i pomocy sprzętu rehabilitacyjnego.

6. Problem pielęgnacyjny: Zaburzenia snu wynikające z odwróconego rytmu czuwania i snu.

Cel opieki pielęgniarskiej:

- uregulowanie rytmu snu i czuwania,
- kompetentne zachowanie w sytuacji wybudzenia się pacjenta ze snu.

Plan opieki i realizacja:

1. Zwiększenie aktywności pacjenta w ciągu dnia przez spacer, wykonywanie ćwiczeń czynnych, biernych,
2. Zabranianie wykonywania długich drzemek w ciągu dnia,
3. Upewnienie się czy chory nie odczuwa pragnienia lub głodu,
4. Zaspokojenie pragnienia lub głodu w razie potrzeby,
5. Przygotowanie sali pacjenta poprzez wygaszenie intensywnego oświetlenia, przewietrzenia jej,
6. Zapewnienie ciszy oraz spokoju na sali,
7. W przypadku wybudzenia się ze snu oraz wstania z łóżka, asystowanie podczas wchodzenia do łóżka i przyjmowania wygodnej pozycji,
8. W razie konieczności podanie na zlecenie lekarza leków nasennych.

Ocena działań: Dzięki stosowanym zabiegom pielęgnacyjnym u pacjenta zmniejszyły się zaburzenia snu. Chory jest bardziej wypoczęty, dzięki czemu chętniej wykonuje czynności dnia codziennego.

7. Problem pielęgnacyjny: Utrudnione komunikowanie się z osobami z otoczenia.

Cel opieki pielęgniarskiej: ułatwienie nawiązania kontaktu.

Plan opieki i realizacja:

1. Zapewnienie odpowiednich warunków do rozmowy- ciszy i spokoju,
2. Mówienie do chorego wyraźnie, wolno, stojąc twarzą do pacjenta i patrząc mu w oczy,
3. Podczas rozmowy należy zachowywać zrozumienie i zainteresowanie,
4. Nie należy okazywać zniecierpliwienia w momencie oczekiwania na odpowiedź, jeśli istnieje taka konieczność należy powtórzyć pytanie,
5. Pytania powinny być proste i krótkie,
6. Ważne informacje należy powtarzać kilka razy,
7. Aby nawiązać lepszy kontakt z pacjentem należy używać niewerbalnej komunikacji- odpowiednie gesty, mimika, dotyk, uśmiech.

Ocena działań: Chory z pewnymi trudnościami, ale podejmuje rozmowę.

8. Problem pielęgnacyjny: Zaburzenia pamięci utrudniające funkcjonowanie w społeczeństwie.

Cel opieki pielęgnarskiej:

- poprawa orientacji w przestrzeni,
- zmniejszenie zaburzeń pamięci, przez stymulowanie jej,
- ułatwienie dotarcia do celu.

Plan opieki i realizacja:

1. Przypominanie pacjentowi gdzie się znajduje oraz jak się nazywa,
2. Przypominanie gdzie znajduje się sala, łóżko chorego czy jego rzeczy osobiste,
3. W razie konieczności zaprowadzenie pacjenta na jego salę,
4. Planowanie dnia według przyjętego schematu,
5. Sprawowanie opieki przez te same osoby w ciągu jednego dyżuru,
6. Ułatwienie kontaktu z rodziną,
7. Zapewnienie miłej atmosfery w sali, aby chory czuł się dobrze w warunkach szpitalnych,
8. Zabezpieczenie chorego przed możliwym wyjściem z oddziału,
9. Nadzorowanie pacjenta oraz nie zostawianie go bez opieki.

Ocena działań: Można zauważyć niewielką poprawę orientacji chorego.

9. Problem pielęgnacyjny: Zaburzenia zachowania pacjenta, występowanie pobudzenia, rozdrażnienia w godzinach wieczornych nasilające się.

Cel opieki pielęgnarskiej:

- zapobieganie rozdrażnieniu pacjenta oraz wystąpieniu agresywnych zachowań,
- umiejętne postępowanie podczas zachowania agresywnego.

Plan opieki i realizacja:

1. Zapewnienie regularnego rytmu dnia,
2. Unikanie gwałtownych oraz nagłych zachowań w stosunku do pacjenta,
3. Unikanie ponaglania pacjenta przy jego czynnościach, pozwolenie na wykonywanie ich w odpowiadającym choremu tempie,
4. Nie zmuszanie do zadań z którymi chory nie potrafi sobie poradzić,
5. W momencie zachowania agresywnego należy odwrócić uwagę chorego, przez zmianę tematu, mówienie do niego niższym, spokojnym głosem,

6. Należy utrzymywać kontakt wzrokowy z chorym,
7. W razie konieczności zastosowanie środków farmakologicznych na zlecenie lekarza.

Ocena działań: Zaobserwowano u pacjenta poprawę w zachowaniu, zmniejszenie częstości występowania zachowań agresywnych. Pacjent chętniej współpracuje z personelem.

Przygotowanie rodziny do opieki nad pacjentem

1. Dbanie o odpowiednie odżywienie oraz nawodnienie organizmu:

- pomoc pacjentowi, przy spożywaniu posiłków,
- dostarczenie dla pacjenta dziennie około 2 litrów płynów – herbaty ziołowe, soki warzywne, owocowe, jogurty, kefiry, kawa zbożowa,
- dbanie, aby posiłki nie były zbyt gorące, ani zbyt zimne,
- posiłki należy podawać regularnie- o tej samej porze,
- unikać podawania jedzenia na kilku talerzach,
- przed jedzeniem warto założyć pacjentowi ” śliniak”, aby nie zabrudził ubrania,
- kubek z którego chory pije powinien mieć duże ucho, aby łatwo można było go chwycić, jeśli chory podczas picia krztusi się lub nie potrafi pić powoli, należy podawać mu kubek z lejkiem,
- jeśli u chorego występują trudności z odgryzaniem kęsów, należy pokroić chleb na drobne kawałki
- ważne jest, aby podczas jedzenia była spokojna atmosfera, nie wolno chorego popędzać.

2. Dbanie o zaspokajanie potrzeb fizjologicznych oraz o utrzymanie higieny ciała chorego

- należy zakładać choremu jednorazowe pieluchy,
- zmieniać pościel oraz bieliznę w razie konieczności,
- podczas zmiany pieluchy, dokładnie obmywać okolice krocza, środkami do higieny intymnej,
- zapobiegać zmianom skórnym, przez stosowanie kremów, zasypek, podczas każdej toalety,
- zabezpieczyć podłogę w pokoju chorego zmywalną wykładziną, usunąć dywany, ułatwi to utrzymanie czystości,
- na dno wanny należy położyć specjalne siedzisko lub matę antypoślizgową oraz pomagać podczas kąpieli choremu.

3. Dbanie o bezpieczeństwo podczas przemieszczania się chorego

- w pokoju meble należy poustawiać w taki sposób, aby chory się przez nie potykał,
- należy usunąć dywany, aby zapobiegać ich zaginaniu się oraz wynikających z tego możliwych upadkach,
- ważne jest zabezpieczenie balkonu oraz okien, aby chory nie wyszedł/ wypadł przez nie,
- należy zabezpieczyć gniazdko wtykowe oraz kontakty specjalnymi zatyczkami,
- z łazienki należy zabezpieczyć wszelkie środki chemiczne oraz urządzenia elektryczne
- apteczka musi być schowana i zamknięta, tak by chory się nie mógł do niej dostać,
- schody należy zabezpieczyć barierkami, oraz położyć na nie podkładki antypoślizgowe,
- należy zabezpieczyć drzwi wyjściowe, aby chory niepostrzeżenie przez nie, nie wyszedł,
- w kuchni należy schować wszelkie ostre narzędzia, oraz zabezpieczyć kuchenkę gazową.

4. Pomoc podczas porozumiewania się z otoczeniem oraz utrzymanie chorego jak najdłużej w dobrej aktywności psychicznej oraz fizycznej.

- bardzo często opiekun musi się domyślać co chory do niego mówi, oraz o co mu chodzi, dlatego należy nie tracić cierpliwości, nie denerwować się, być wyrozumiałym dla chorego,
- ważne, aby mówić do chorego spokojnie i półgłosem, głos podniesiony chory może odebrać jako napaść,
- podczas rozmowy stoimy do chorego twarzą w twarz, trzymamy za rękę, patrzymy w oczy,
- najlepiej formułować pytania w sposób prosty, powinny być krótkie i jasne,
- zaleca się powtarzać polecenia kilka razy,
- w momencie gdy chory jest konfliktowy, agresywny, należy próbować odwrócić jego uwagę, wyjść do pokoju obok lub zmienić temat,
- bardzo ważne jest jak najdłuższe utrzymanie chorego w ruchu, poprzez wykonywanie ćwiczeń czynnych oraz biernych, spacerów po domu,
- można zastosować ćwiczenia np. ugniatanie w dłoni piłeczki,
- chorym sprawia przyjemność bardzo często słuchanie radia czy oglądanie telewizji, działa to uspokajająco
- należy jak najwięcej rozmawiać z chorym, przypominać mu zdarzenia z przeszłości.

WNIOSKI

Po analizie danych o pacjencie, na podstawie opisu przypadku, obserwacji, zebranego wywiadu ustalono najgłówniejsze problemy pielęgnacyjne pacjenta z chorobą Alzheimera oraz sposoby ich rozwiązania.

1. Główne problemy pielęgnacyjne związane z chorobą Alzheimera dotyczą natury psychicznej, biologicznej oraz społecznej.
2. Postęp choroby Alzheimera ograniczył mobilność pacjenta, zdolność do samoopieki w warunkach codziennych. Chory stał się uzależniony od rodziny.
3. Wraz z postępem choroby dochodzi do coraz bardziej zaawansowanej utraty pamięci i zaburzeń psychicznych.
4. Pacjent w chorobie wspierany jest przez rodzinę, która się nim zajmuje na co dzień.
5. Pielęgniarka pełni funkcję opiekunczą, profilaktyczną oraz terapeutyczną.
6. Działania podejmowane przez pielęgniarkę mają na celu poprawę jakości życia chorego, oraz opóźnienie dalszego rozwoju choroby.

PIŚMIENNICTWO

1. Sobów T.: Praktyczna psychogeriatra: rozpoznawanie i postępowanie w zaburzeniach psychicznych u chorych w wieku podeszłym. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2010.
2. Grossberg G.T., Kamat S.M.: Choroba Alzheimera. Najnowsze strategie diagnostyczne i terapeutyczne. Wydawnictwo Medisfera, Warszawa 2011.
3. Parnowski T.: Choroba Alzheimera. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
4. Rosenthal T. C., Williams M. E., Naughton B. J.: Geriatria. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2009.
5. Gabryelewicz T., Mandecka M.: Wpływ aktywności fizycznej na sprawność funkcji poznawczych osób w podeszłym wieku i na przebieg choroby Alzheimera. Aktualności Neurologiczne, 2013; 13(1): 56-61.
6. Kozubski W.: Terapia w chorobach układu nerwowego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2016.
7. Galus K.: Geriatria wybrane zagadnienia. Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2007.
8. Makara- Studzińska M., Gustaw K., Kryś K.: Trudności w komunikacji z pacjentem z chorobą Alzheimera. Psychiatria i Psychologia Kliniczna Dzieci i Młodzieży, 2012; 12(1): 18-25.

9. Pąchalska M., Bidzan L., Pufal A., Bidzan M., Łukaszewska B.: Dynamika zmian zaburzeń zachowania w otępieniu typu Alzheimer. *Psychogeriatrya Polska*, 2009; 6(2): 43-58.
10. Kaczmarczyk K., Lubiński W., Karczewicz D.: Zmiany okulistyczne w chorobie Alzheimer. *Klinika Oczna*, 2007; 109(10/12): 482-484.
11. Nowomiejska K., Cegłowska K., Kiszka A., Flis B., Matysik- Woźniak A., Borys M., Augustyn N., Rejdak K., Maciejewski R., Rejdak R.: Zmiany w narządzie wzroku w przebiegu choroby Alzheimer. *Okulistyka*, 2015; 18(1): 35-37.
12. Opara J., Broła W.: Aktualne metody oceny czynności życia codziennego w chorobie Alzheimer. *Rehabilitacja Medyczna*, 2011; 15(1): 21-24.
13. Leszek J.: Leczenie farmakologiczne choroby Alzheimer. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii*, 2013; 29(3/4): 141-150.
14. Sienkiewicz- Jarosz H., Ryglewicz D.: Leki stosowane w terapii otępienia. *Terapia*, 2010; 18(5) z.1: 23-27.
15. Gabryelewicz T., Mandecka M.: Wyzwania terapii otępienia w chorobie Alzheimer. *Aktualności Neurologiczne*, 2013; 13(2): 103-108.
16. Potemkowski A., Ratajczak A., Ratajczak M.: Otępienie w chorobie Alzheimer- zadania opiekunów w zakresie leczenia farmakologicznego. *Neuropsychiatria. Przegląd Kliniczny*, 2015; 7(2): 58-63.
17. Długosz- Mazur E., Bojar I., Gustaw K.: Niefarmakologiczne metody postępowania u chorych z otępieniem. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2013; 19(4): 458-462.
18. Dudkowiak R., Gryglas A., Poniewierka E.: Rola wybranych czynników ryzyka w etiopatogenezie i przebiegu choroby Alzheimer. *Aktualności Neurologiczne*, 2013; 13(2): 109-118.
19. Dochniak M., Ekiert K.: Żywnienie w prewencji i leczeniu choroby Alzheimer i choroby Parkinsona. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2015; 5(2): 199-208.
20. Jaworski M.: Łagodzenie objawów poznawczych poprzez stosowanie odpowiedniej diety u osób z chorobą Alzheimer. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, 2010; 5(3/4): 141-148.
21. Pypno D., Zdrojewicz Z.: Potencjalne wykorzystanie substancji pochodzenia roślinnego w leczeniu choroby Alzheimer. *Pediatrica Medycyna Rodzinna*, 2015; 11(3): 289-294.
22. Wyka J.: Czynniki żywieniowe w zapobieganiu chorobie Alzheimer. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 2012; 63(2): 135-140.

23. Sobów T., Kłoszewska I.: Zaburzenia zachowania i objawy psychotyczne w chorobie Alzheimera: wyniki analizy czynnikowej. *Psychogeriatra Polska*, 2007; 4(3): 138-148.
24. Gustaw K., Woźnica I.: Komunikacja z pacjentem z chorobą Alzheimera- propozycje terapii. *Medycyna Ogólna*, 2009; 15(2): 255-267.
25. Daniluk J., Borkowska A.: Zaburzenia funkcji poznawczych i depresja w chorobie Alzheimera, zagadnienia neurobiologiczne. *Psychiatria*, 2008; 5(2): 43-50.
26. Unbescheid M.: Alzheimer- podręcznik pierwszej pomocy. Wydawnictwo W drodze 2010.
27. Mandecka M., Florczak M.: Choroba Alzheimera w systemie rodzinnym z perspektywy psychologicznej. *Postępy Nauk Medycznych*, 2010; 23(6): 449-457.
28. Białachowska A.: Niesprawność funkcjonalna w umiarkowanym otępieniu w przebiegu choroby Alzheimera. *Geriatra*, 2010; 4(1): 5-9.
29. Flirski M., Sobów T., Kłoszewska I.: Genetyczne podłoże behawioralnych i psychicznych objawów otępienia w chorobie Alzheimera. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 2010; 19(4): 287-297.
30. Kaczmarek M., Skrzypczak M., Szwed A., Goździcka- Józefiak A., Geppert A.: Ocenia stopnia zaburzeń procesów poznawczych, sprawności funkcjonowania oraz stanu emocjonalnego wśród pacjentów z chorobą Alzheimera w odniesieniu do ich stylu życia w okresie poprzedzającym rozpoznanie choroby. *Psychiatria Polska*, 2008; 42(3): 405-415.

WPLYW ZABIEGÓW TERAPEUTYCZNYCH NA POPRAWĘ STANU ZDROWIA U PACJENTKI PO WSZCZEPIENIU GŁĘBOKIEJ STYMULACJI MÓZGU W CHOROBY PARKINSONA

Aleksandra Chudy¹, Anna Przestrzelska², Beata Kowalewska³

1. Absolwentka, Fizjoterapia I stopnia, Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
2. Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Choroba Parkinsona jest chorobą przewlekłą, która dotyczy ośrodkowego układu nerwowego (układu pozapiramidowego) [1]. Obecność tego schorzenia charakteryzuje się występowaniem triady objawów: bradykinezji, drżenia spoczynkowego i sztywności mięśni. Są to typowe symptomy neurodegeneracyjne występujące u pacjentów [2].

Choroba ta dotyka średnio ok. 0,3 proc. osób w populacji ogólnej krajów uprzemysłowionych. Stwierdzono geograficzne różnice w częstości występowania choroby Parkinsona, zauważalne nawet w obrębie tego samego kraju. W Polsce ok. 90 tysięcy osób cierpi z powodu (choroby Parkinsona) PD[3]. PD pojawia się najczęściej między 50 a 79 rokiem życia. Spośród seniorów mających więcej niż 70 lat, u 1,5% z nich rozpoznano chorobę Parkinsona. Schorzenie to dotyka również osoby w wieku poniżej 40 lat. Stanowią one 10% wszystkich przypadków zachorowań. Średni wiek zachorowania na Chorobę Parkinsona. wynosi ok. 58 lat. Częstość występowania omawianego schorzenia w populacji generalnej wynosi ok. 0,15% i zwiększa się wraz z wiekiem. Dla przykładu, wśród osób powyżej 65 r.ż częstość występowania Choroby Parkinsona wynosi ok. 1,8 %, zaś w grupie wiekowej powyżej 85 r.ż. wskaźnik ten wynosi już 2,6%. Szacuje się, że w Polsce rocznie na chorobę Parkinsona zapada ok. 8 tys. osób [2,4].

Oznaką choroby Parkinsona jest zaburzenie wytwarzania neuroprzekaźnika – związku chemicznego odpowiadającego za transmisję sygnałów między istotą czarną a ciałem prążkowanym. Istota czarna jest częścią zwojów podstawy mózgu. Zwoje te odpowiedzialne są za postawę ciała oraz kontrolę wykonywanych ruchów. W momencie ich uszkodzenia, na skutek niedoboru neuroprzekaźnika - dopaminy, dochodzi do występowania objawów typowych dla PD. Dopamina ma działanie pobudzające oraz hamujące, stąd choroba

Parkinsona objawia się zarówno drżeniem mięśni, jak i bradykinezją. Pierwsze objawy pojawiają się, gdy procesem degeneracyjnym zostanie objęte 70 – 80% neuronów [1,2].

Objawy choroby Parkinsona

Drżenie spoczynkowe charakteryzuje się mimowolnymi ruchami, które występują w sposób rytmiczny poprzez naprzemienne lub jednoczesne skurcze mięśni agonistycznych i antagonistycznych. Patologia tego zjawiska jest objawem uszkodzenia układu nerwowego. Najbardziej charakterystyczne dla drżenia spoczynkowego jest to, że w czasie wykonywania ruchu amplituda drżenia znacznie się zmniejsza, ale tylko w obrębie tej części ciała, która wykonuje dany ruch. Nasilenie natomiast występuje pod wpływem stresu, emocji, strachu oraz w chwili odwrócenia uwagi pacjenta – np. w trakcie zalecenia mu wykonania innej czynności [5].

Sztywność objawia się zwiększonym napięciem mięśniowym. Ustąpienie lub zminimalizowanie tego objawu można uzyskać, np. poprzez podanie środka znieczulającego, który przerywa impulsację aferentną, mającą wpływ na występowanie tego symptomu. Sztywność zdecydowanie zaburza wykonywanie pewnych ruchów. Wyżej wymieniony objaw w obrazie klinicznym występuje w dwóch postaciach: plastyczności („rura ołowiana”) i zębatego koła. W przypadku tej pierwszej, napięcie mięśniowe utrzymuje się stale w trakcie ruchu biernego bez względu na prędkość, kierunek i siłę ruchu. W drugim wypadku występowanie sztywności gwałtownie naprzemiennie spada i wzrasta [6].

Spowolnienie ruchowe zwane inaczej bradykinezją, wiąże się z opóźnieniem rozpoczęcia i zakończenia danej czynności oraz trudnościami z jej wykonywaniem. Występują także problemy z precyzją i kolejnością podejmowanych zadań. Amplituda i prędkość ruchu jest znacznie obniżona. Zaburzenie to można porównać do stanu zmęczenia, osłabienia koordynacji wzrokowo – ruchowej [6]. Bradykinezja przejawia się także poprzez hipomimię (zaburzenie okazywania emocji, osłabienie mięśni twarzy, opadające kąci ust, twarz maskowata) oraz mikrografię (mało czytelne, stopniowo zmniejszające się pismo w trakcie pisania) [7,8].

Zaburzenia postawy ciała i upadki - postawa ciała u osoby chorującej na PD jest dość specyficzna. Barki znajdują się w protrakcji, głowa wysunięta jest do przodu, przez co uwidacznia się przygarbiona sylwetka, a tym samym kifoza piersiowa jest znacznie powiększona. Kończyny górne często przylegają do tułowia, a palce wykonują ruch „kręcenia pigulek”. Siła i masa mięśniowa u chorujących jest osłabiona, w szczególności w obrębie kończyn dolnych i tułowia. Przeważa napięcie mięśni zginaczy, stąd też stawy biodrowe,

kolanowe i łokciowe są często w zgięciu w momencie przyjęcia postawy nawykowej. W takim wypadku występuje przesunięcie środka ciężkości do przodu, a w konsekwencji zaburzona jest równowaga i koordynacja wzrokowo – ruchowa pacjenta, co prowadzi do upadków. Uszkodzeniom w organizmie chorego z PD ulegają także chrząstki, torebki stawowe oraz więzadła. Dochodzi do zniekształceń w obrębie budowy kości [7,8,9]. Zaburzenia te mogą prowadzić do poważnych urazów w trakcie upadku oraz powodują problemy z równowagą i przyjmowaniem prawidłowej postawy ciała. Z badań wynika, że po 65 roku życia osoby z PD przeżyły chociaż jeden upadek, co często wywołuje u chorych lęk przed przyjmowaniem pozycji stojącej [10,11]. Na upadki wpływ mają również czynniki zewnętrzne: śliska nawierzchnia, przeszkody znajdujące się na podłodze [12]. Około 38% chorych doznaje upadków, a u 13% z nich zdarzają się one przynajmniej raz w tygodniu [13].

Zaburzenia chodu, równowagi oraz koordynacji wzrokowo – ruchowej utrudniają lokomocję, wykonywanie codziennych czynności, a także wytwarzają bariery w aspekcie psychospołecznym. Wpływ na nie mają charakterystyczne dla PD objawy [13]. Pacjent porusza się drobnymi, posuwistymi krokami, nie unosi dostatecznie wysoko nóg ku górze. Wywołuje to obawy przed przejściem przez jezdnię oraz pokonaniem wąskich traktatów korytarzy. Często występuje zjawisko „przymrożenia”, polegające na nagłym, trwającym kilka sekund zatrzymaniu chodu [8]. Niedobór dopaminy w organizmie z czasem prowadzi do obniżenia koordynacji wzrokowo – ruchowej. Wpływ na nią mają także działania degeneracyjne ze strony układu kostnego i mięśniowego. Procesy zachodzące w układzie nerwowym w trakcie rozwoju choroby powodują zubożenie ilości neuronów, które doprowadzają do mięśni receptory czuciowe. Ich niedostateczna liczba spowalnia przepływ impulsów nerwowych, a tym samym czas reakcji jest wolniejszy [9].

Zaburzenie mowy jest jednym z objawów współistniejących w chorobie Parkinsona. U pacjentów cierpiących na tą przypadłość zmienia się melodyjność wypowiedzianych słów, stają się one ledwo słyszalne i monotonne. Chory często łąpie oddech w trakcie rozmowy, a tym samym urywa sylaby. Kontakt tej osoby z otoczeniem jest utrudniony [8].

Dysfagia (problemy związane z połykaniem) obecna jest u około 30 – 82% chorujących. Spowodowana jest ona osłabieniem mięśni odpowiadających za przełykanie pokarmu. Ruchy języka są znacznie wolniejsze, czas posiłku natomiast się wydłuża. Często u osób z tym problemem w trakcie jedzenia występuje uczucie zaciśnięcia w przełyku, kaszel oraz wymioty [7,8]. Także pojawiają się trudności z wypróżnianiem. Związane jest to z wolniejszą perystaltyką jelit. Podstawowymi przyczynami tej dysfunkcji są: nieodpowiednia dieta, niedobór wody w organizmie, niedostateczna aktywność ruchowa [7]. Motoryka

żołądka jest znacznie osłabiona, a pacjent może odczuwać nudności lub wzdęcia. Przyczyną mogą być również przyjmowane leki, które powodują zaparcia. Odwrotnie jest z oddawaniem moczu – często dochodzi do mikcji, także przez osłabione mięśnie dna miednicy [8].

Zaburzenia seksualne występują u około 65 – 83% kobiet i mężczyzn chorujących na PD. Znacznie spada libido, pojawiają się nieprawidłowości czynności seksualnych oraz popędu. Mężczyźni często mają problem z erekcją, co może prowadzić do depresji. Jednakże wprowadzona farmakoterapia przeciwdepresyjna może skutkować całkowitą impotencją [7].

Z depresją zmagają się niemal 50% pacjentów. Długotrwała choroba oraz pogarszający się stan zdrowia sprawia, że pacjent czuje przygnębienie, obniżoną samoocenę, lęk przed odrzuceniem ze strony społeczeństwa. Na nasilenie się tego stanu wpływają również procesy degeneracyjne ośrodkowy układ nerwowy. Zaburzona jest produkcja dopaminy, serotoniny oraz noradrenaliny – neuroprzekaźników odpowiedzialnych za zmniejszanie stresu i zrelaksowanie się organizmu [8,14]. Pacjenci cierpią także z powodu zaburzeń snu, który jest niespokojny, często przerywany [2,8].

Diagnostyka

Choroba Parkinsona jest trudna do zdiagnozowania z uwagi na brak konkretnych testów diagnostycznych. Rozpoznanie choroby prowadzone jest głównie na podstawie przeprowadzonego wywiadu z pacjentem oraz obserwacji pojawiających się objawów (jest to faza kliniczna choroby). Zanim jednak wystąpią pierwsze symptomy, występuje tzw. faza przedkliniczna, kiedy dochodzi do zmniejszenia ilości dopaminy w organizmie. Faza ta może trwać nawet kilka lat [3].

Warunkiem postawienia diagnozy jest obecność dwóch z trzech głównych objawów występujących w PD. Początkowo rozpoznanie jest trudne, ponieważ pojawiające się symptomy są zbyt mało intensywne, a pacjent może je wręcz bagatelizować. Jednak typową pierwszą oznaką, występującą u około 70% chorych, jest drżenie spoczynkowe jednostronne, które początkowo jest niezbyt silne, niestałe, jednak z czasem, pod wpływem wielu czynników nasila się. U części z pacjentów występuje postać kinetyczno – hipertoniczna. Charakteryzuje się ona sztywnością kończyny górnej lub dolnej. Wraz z rozwojem choroby pojawiają się widoczne problemy w chodzeniu. Znacznie spada sprawność manualna oraz dochodzi do spowolnienia ruchowego [8].

Jeśli z objawów wynika możliwość obecności choroby Parkinsona, wykonywany jest test lewodopowy. Polega on na jednorazowo lub też stopniowo podawanym związku lewodopy, którego obecność powinna poprawić stan funkcjonalny pacjenta. Gdy związek ten

przestanie działać, występujące objawy nasilają się. Taki test pomaga zdiagnozować PD, jednakże odpowiedź organizmu na lewodopę może wskazywać również na inne rozpoznanie [7].

Często wykonywane są badania neuroobrazowe, które mają na celu wykluczenie innych schorzeń, dających podobne objawy do choroby Parkinsona. Jednym z nich jest badanie emisyjnej tomografii komputerowej pojedynczego fotonu - SPECT, na podstawie którego nawet we wczesnym stadium choroby zauważalne mogą być zmiany układu dopaminoenergetycznego. Jednakże nie można go traktować jako stwierdzającego PD, ponieważ okazało się, że nie u każdego pacjenta zaburzenia te są widoczne w obrazie (tomografii komputerowej) TK. Wykonywane jest także badanie (rezonansu magnetycznego) MRI, które ma na celu wczesne rozpoznanie odwracalnych przyczyn powstania choroby Parkinsona [7,15].

Leczenie

Farmakologiczne

Leczenie zachowawcze w PD opiera się głównie na farmakoterapii. Po postawieniu diagnozy podawany jest lek, którego składnikiem jest chlorowodorek selegiliny. Ma on na celu ograniczenie postępu choroby oraz opóźnienie konieczności podawania lewodopy. Związek (lewodopy) L – dopy jest aminokwasem, który nie pokonuje bariery krew – mózg, więc łączony jest z karbidopą lub benserazydem, które są inhibitorami dekarboksylazy aminokwasów aromatycznych. Połączenie tych związków oraz zachodzące reakcje chemiczne skutkują powstaniem dopaminy oraz uzupełnieniem jej braków. L-dopa wraz z karbidopem istnieją pod postacią leku o nazwie *Sinemet*, natomiast z benserazydem – *Madopar*. W przypadku tego drugiego, lek jest szybko uwalniany do organizmu wraz z przedłużonym uwalnianiem L-dopy [2,7].

Niedobór dopaminy powoduje wzrost stężenia acetylocholiny, która wpływa na pojawienie się drżenia spoczynkowego. Podawanie leków antycholinergicznych znacznie zmniejsza występowanie tego objawu, jednak niestety nie ma zastosowania w leczeniu innych symptomów [2].

Długotrwała terapia L-dopą z czasem obniża swoje działanie i okazuje się, że poprawa stanu zdrowia jest widoczna najbardziej na początku leczenia. Wraz z rozwojem choroby Parkinsona i przewlekłą farmakoterapią pojawia się nasilenie objawów, czyli fluktuacja stanu ruchowego. Charakteryzuje się ona dyskinezami oraz ruchami mimowolnymi u pacjenta.

Fluktuacja występuje w dwóch okresach: *on* oraz *off*. Pierwszy z nich oznacza prawidłową aktywność, natomiast drugi wyłączenie możliwości ruchu. Dyskineza pojawia się przeważnie na początku podania dawki lub w momencie gdy przestaje ona działać. Można temu zapobiec poprzez zmniejszenie dawki leku, jednak tym samym zwiększa się nasilenie innych symptomów, np. drżenia spoczynkowego, spowolnienia ruchowego, utrudnienia w chodzeniu i utrzymaniu pozycji stojącej [2,16].

Operacyjne

Operacja wykonywana jest tylko wtedy, gdy wszystkie możliwości leczenia zachowawczego zostaną wyczerpane. Istnieją jednak pewne kryteria, które są wyznacznikiem zakwalifikowania do zabiegu. Od zdiagnozowania PD powinno minąć co najmniej 5 lat. Ważnym czynnikiem jest zbadanie wpływu lewodopy na fluktuację w fazie *on*, w której objawy ruchowe powinny zostać zminimalizowane o co najmniej 33% w porównaniu do fazy *off*. Ma to znaczenie ze względu na to, że im lepsza odpowiedź na lewodopę podawaną w formie leku, tym organizm pozytywniej reaguje po leczeniu operacyjnym. Aby zakwalifikować się do zabiegu, pacjent powinien osiągnąć co najmniej III stopień w skali Hoehna i Yahra. Ważnym czynnikiem jest również jego wiek.. Zbyt późno przeprowadzona operacja może nie być tak bardzo dla niego korzystna, a jakość życia może nie ulec poprawie. Przeciwwskazaniem do wykonywania leczenia chirurgicznego są choroby współistniejące, które mogą zagrażać życiu pacjenta, a także schorzenia takie jak depresja czy zaburzenia psychiatryczne [7].

Coraz częściej do leczenia choroby Parkinsona wykorzystywany jest zabieg wszczepienia (głębokiej stymulacji mózgu) DBS. Celem zabiegu chirurgicznego jest zmniejszenie objawów typowych dla PD. Po operacji znacznie poprawia się sprawność ruchowa pacjenta oraz skraca wspomniany wcześniej okres *off*. Chorujący zażywa także mniejszą dawkę leków. Zabieg ten wykonywany jest w zaawansowanej postaci choroby u około 60 – 70% wstępnie zakwalifikowanych chorych [17]. Stymulator umieszczany jest w obrębie klatki piersiowej, a elektrody poprowadzone są do mózgu, najczęściej do jądra niskowzgórzowego oraz do takich struktur jak: jądro brzuszne pośrednie wzgórza czy gałka biała. Elektroda ma na celu wyłączanie funkcji tych części mózgu, które są nadmiernie aktywne. Zanotowano niewiele powikłań pooperacyjnych. DBS nie doprowadza też do uszkodzenia OUN, dlatego jest on dogodną opcją w leczeniu operacyjnym. Jego zaletą to możliwość zmiany parametrów dawkowania częstotliwości prądu w zależności od efektywności stymulacji oraz jej przerwanie. Niedogodnością jest jednak konieczność regularnej opieki

lekarskiej, wysoki koszt stymulatora oraz zużywalność baterii, które co jakiś czas należy wymienić [16,18].

Do leczenia operacyjnego używana jest również rama stereotaktyczna, której zadaniem jest precyzyjne dotarcie do głębokich struktur mózgu. Za jej pomocą wykonuje się takie operacje neurologiczne jak talamotomia oraz palidotomia. Talamotomia jest dość rzadko wykonywana. Używa się jej wyłącznie do leczenia drżenia spoczynkowego. Objaw ten jest głównym tylko u 10-15% chorujących na PD. Palidotomia wykorzystywana jest do leczenia bradykinezji, sztywności mięśniowej oraz drżenia spoczynkowego. W przebiegu operacji dochodzi do zniszczenia części wzgórza lub gałki bladej, które odpowiedzialne są za wywoływanie tych symptomów. Neurochirurdzy do każdego leczenia operacyjnego muszą podejść ze szczególną ostrożnością, z racji na duże ryzyko [2,7].

Fizjoterapeutyczne

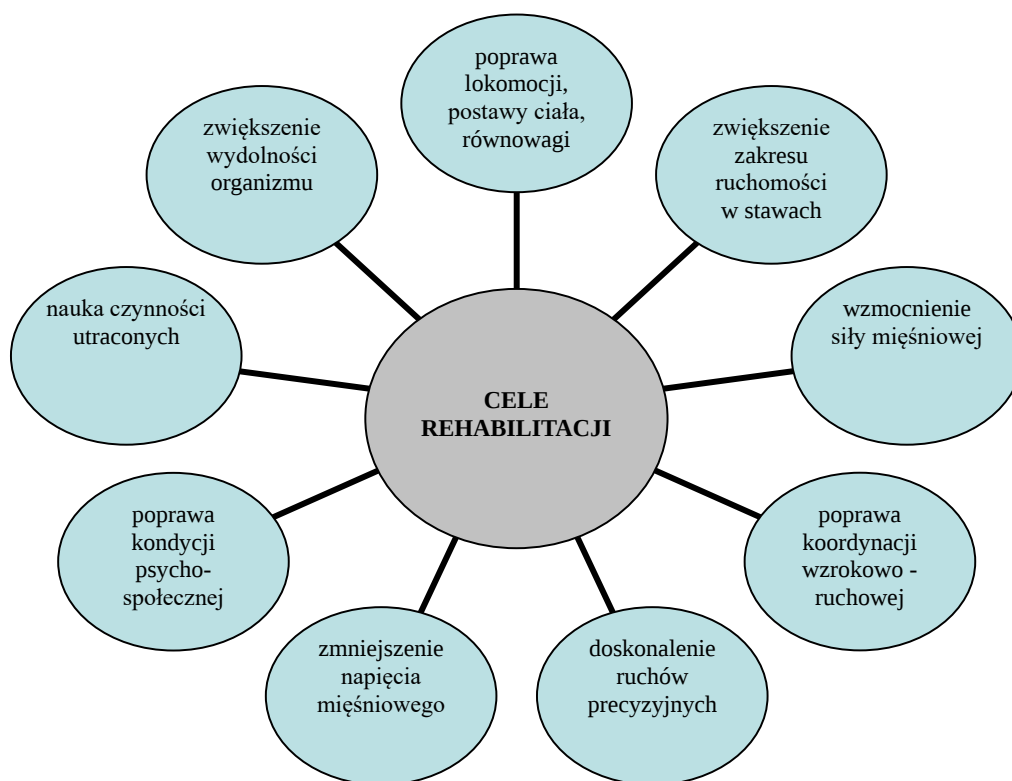
W chorobie Parkinsona niezwykle ważne jest postępowanie fizjoterapeutyczne. Ma ono charakter leczenia usprawniającego. Cele rehabilitacji (Rycina 1) w PD ukierunkowane są na pomoc pacjentowi w zachowaniu zdolności do codziennego funkcjonowania [19]. Kompleksowość i ciągłość zachowana w rehabilitacji poprawia jakość życia oraz funkcjonalny stan zdrowia chorego. Terapia powinna być rozpoczęta tuż po postawieniu diagnozy, nawet jeśli zaburzenia nie są jeszcze widoczne. Ma to na celu obniżenie ryzyka wystąpienia objawów typowych w PD, a także opóźnienie postępu choroby. Do głównych elementów rehabilitacyjnych należą:

- Edukacja chorego oraz jego rodziny.
- Ocena funkcjonalna pacjenta (jego sprawności oraz występujących zaburzeń).
- Trening.
- Odpowiednio dobrane oraz systematycznie wykonywane ćwiczenia.

Poprzez zachowanie tego modelu postępowania w znacznym stopniu poprawia się sprawność fizyczna pacjenta, co w konsekwencji prowadzi do możliwości jego aktywnego udziału w życiu społecznym i zawodowym. Fizjoterapeuta powinien mieć indywidualne podejście do chorego, a ćwiczenia oraz metody terapeutyczne dopasowywać do występujących objawów. Oprócz samego pacjenta czynny udział w postępowaniu rehabilitacyjnym powinna mieć również jego rodzina [20].

- kinezyterapia

Zaplanowana kinezyterapia powinna zostać poprzedzona badaniami funkcjonalnymi. Pomoże to w doborze odpowiednich ćwiczeń, a także kontrolowaniu poprawy stanu zdrowia chorego. Do badania wykorzystywane są skale, które oceniają zarówno stopień niesprawności pacjenta (np. skala Hoehna i Yahra), jak i jego funkcjonowanie oraz aktywność w życiu codziennym (np. test Tinetti) [21].



Rycina 1. Cele rehabilitacji w chorobie Parkinsona [źródło: opracowanie własne na podstawie 19].

W pierwszej fazie choroby Parkinsona celem ćwiczeń jest zwiększenie aktywności fizycznej. Mają one zapobiec szybkiemu rozwojowi choroby, a także nauczyć pacjenta prawidłowości wykonywanych czynności. Chory podczas treningu uczy się także nawyków ruchowych, które mogą przyczynić się do złagodzenia objawów postępujących wraz z rozwojem PD.

W drugiej fazie choroby Parkinsona, podczas ćwiczeń stosowane są zmiany pozycji ciała z leżenia/siedzenia do stania i odwrotnie. Ważne jest, aby sylwetka była wyprostowana. Poprzez taką aktywność ruchową podczas zmiany środka ciężkości utrzymywana jest prawidłowa postawa ciała.

W trzeciej fazie choroby Parkinsona stosowana jest profilaktyka przeciw upadkom. Z powodu występującego zaburzenia chodu, pacjent powinien unosić kończyny dolne 1,5 cm ponad podłogę, a kroki znacznie wydłużać. Ważne jest, aby chory wykonywał zalecone mu zadania w skupieniu.

W czwartej fazie choroby Parkinsona pojawia się ograniczenie lokomocji. Niezbędna jest asekuracja w trakcie chodu. Aby wykonać niektóre czynności pacjent potrzebuje pomocy rodziny lub opiekuna.

W piątej fazie choroby Parkinsona zaburzenia doprowadzają do unieruchomienia pacjenta. Aby zapewnić mu komfort życia należy nauczyć go korzystania z zaopatrzenia ortopedycznego. W tym celu uczony jest chodu o kulach, balkoniku czy jazdy na wózku inwalidzkim. Bardzo ważne jest wsparcie emocjonalne ze strony najbliższych [21,22].

- fizykoterapia

Zabiegi fizykalne wykorzystywane w PD działają między innymi przeciwbólowo i rozgrzewająco na tkanki. Kinezyterapia poprzedzana jest fizykoterapią w celu umorzenia bólu przed rozpoczęciem aktywności fizycznej oraz rozluźnieniu mięśni ułatwiając pacjentowi wykonywanie czynności ruchowych [4].

- masaż

Jest to zabieg wykonywany w leczeniu choroby Parkinsona. Ma on duży wpływ na usprawnianie chorych z PD. Masaż pobudza mięśnie oraz układ nerwowy. Wykorzystanie tej metody zwiększa jakość wykonywanych ćwiczeń ruchowych. Działa także rozluźniająco po ciężkim wysiłku fizycznym. Uzależnione jest to od wykonywanej techniki. Stosuje się: głaskanie, wibrowanie, oklepywanie, ugniatanie oraz rozcieranie [23].

Charakterystyka zaplanowanych zabiegów

Ćwiczenia oddechowe - są ważnym elementem rehabilitacji w PD Sztywność występująca u pacjentów wpływa bezpośrednio na zmniejszenie pojemności życiowej płuc, oddech staje się płytki i szybszy. Pozycja ciała w przodopochyleniu ogranicza mechanizm klatki piersiowej. Wzmaga to odczucie zmęczenia podczas podejmowania przez chorą wysiłku fizycznego. Osłabione mięśnie oddechowe mogą prowadzić do wystąpienia infekcji dróg oddechowych, gdyż utrudnione jest wykrztuszanie wydzieliny z płuc. Mogą także doprowadzić do zaburzeń aparatu mowy. Ćwiczenia oddechowe mają za zadanie łagodzenie objawów, zwiększenie wentylacji płuc. Ich głównym celem jest nauka oddychania torem

przeponowym, piersiowym oraz mieszanym, pogłębianie oraz wydłużanie oddechu i profilaktyka zapalenia płuc [21,24].

Ćwiczenia relaksacyjne - wpływają na rozluźnienie całego ciała. Zalecane są przed podjęciem aktywności fizycznej i innymi ćwiczeniami ruchowymi. W relaksacji najczęściej wykorzystywane są: trening autogenny Schultza oraz trening Jacobsona. Pacjent uczy się świadomego kontrolowania wybranych, poddawanych treningowi części ciała oraz celowej zmiany tych okolic. Świadomość swojego organizmu jest przydatna w każdej formie czynności podejmowanych przez chorego z PD. Ćwiczenia wpływają na kontrolę ciała w trakcie występowania drżenia spoczynkowego u pacjenta [25].

Ćwiczenia równoważne i koordynacji wzrokowo – ruchowej - w związku z występującą symptomatyką obustronną stosuje się naprzemiennosć ruchów oraz wprowadza ćwiczenia równoważne i koordynacyjne. Celem ćwiczeń jest kontrolowanie ruchów przez pacjenta, zapobieganie upadkom, a także przyjmowanie przez niego prawidłowej postawy ciała. Poprawie ulega ruchomość w stawach oraz współudział kończyn w ruchach tułowia [26]. Tego typu ćwiczenia wykonywane są na podłożu stabilnym oraz labilnym, np. platforma balansowa. Wykonuje się ćwiczenia złożone, w których wykorzystywane są przedmioty, np. piłki gimnastyczne lub polegające na pokonywaniu toru przeszkód. Opierają się one na zmianie środka ciężkości ciała i zmniejszeniu płaszczyzny podparcia [27]. W wykonaniu ćwiczeń pomocne są różne bodźce dotykowe, wzrokowe oraz dźwiękowe, np. taktowanie czy stąpanie po wyznaczonej linii [21].

Biofeedback - czyli element sprzężenia zwrotnego, wykorzystywany jest w rehabilitacji pacjentów neurologicznych. Jest to technika, w której pacjent uczy się świadomej kontroli swojego ciała poprzez zmianę funkcji fizjologicznych zwiększających wydolność organizmu oraz funkcjonalną poprawę stanu zdrowia. W metodzie tej stosowana jest aparatura elektroniczna łączona ze sprzętem medycznym, który umożliwia zapis rozkładu nacisku ciała zmieniającego środek ciężkości, np. platforma tensomotoryczna, wpływająca na równowagę pacjenta [21]. Do polepszenia jakości chodu wykorzystywana jest bieżnia z biofeedbackiem, która charakteryzuje się wydłużaniem kroku pacjenta, dłuższym czasem treningu oraz ciągłym podparciem dla kończyn dolnych w trakcie ćwiczenia. Biofeedback w chorobie Parkinsona wpływa również na kontrolę ruchów wykonywanych przez pacjenta oraz na dostosowanie przez niego prędkości czynności ruchowej. Ma pozytywny wpływ na

ruchy precyzyjne, co znacznie pomaga choremu w życiu codziennym. Wzmacnia jego samodzielność [28].

Reedukacja chodu - ćwiczenia lokomocji są wieloetapowe. Najpierw zadania wykonywane są w pozycji siedzącej, następnie chory uczy się przechodzenia do pozycji stojącej, po czym rozpoczyna prawidłowe stawianie kroków. Plan terapeutyczny uwzględnia zmianę kierunku, chodzenie po schodach, pokonywanie zwężeń, zmiany rytmu chodu. U pacjenta ulega poprawie koordynacja i współpraca kończyn w trakcie lokomocji, a także utrzymanie stabilności postawy ciała [22].

Ćwiczenia czynne - mają za zadanie utrzymanie sprawności funkcjonalnej pacjenta. Powodują rozluźnienie przykurczonych mięśni oraz ich wzmocnienie i zwiększenie ruchomości w stawach. Wpływają na kontrolę czynności wykonywanych przez chorego. Mogą być stosowane w trakcie ćwiczeń relaksacyjnych, oddechowych oraz w różnych dysfunkcjach występujących w PD, np. w zaburzeniach równowagi. Poprawiają jakość życia pacjenta [29].

Ćwiczenia ogólnorozwojowe - to taka forma aktywności fizycznej, która powoduje zwiększenie wydolności organizmu. Oddziałuje pozytywnie na układ mięśniowo – szkieletowy, wzmacniając mięśnie oraz stawy. Trening poprawia koordynację, pobudza pamięć ruchową, zwiększa zakres ruchomości. Do tego typu aktywności można zaliczyć aerobic, ćwiczenia w wodzie oraz taniec. Angażują one wszystkie partie mięśni [30].

Ćwiczenia wzmacniające siłę mięśniową - ich celem jest poprawa siły i elastyczności mięśni. W tej metodzie wykorzystywane są niewielkie obciążenia w postaci ciężarków. Można zastosować także ćwiczenia w odciążeniu z dawkowanym oporem w Uniwersalnym Gabinecie Usprawniania Leczniczego (UGUL), które wykonywane są w fizjologicznej płaszczyźnie ruchu. Z racji na występujące przykurczenie mięśni zginaczy, zwraca się uwagę na wzmacnianie antagonistów [21].

Ćwiczenia mimiczne twarzy oraz mowy - poprawiają siłę mięśniową oraz wpływają na wygląd twarzy pacjenta, która jest maskowata. Osłabione mięśnie prowadzą do hipomimii, która obniża także jakość mowy. W leczeniu jej zaburzeń wykorzystywane są ćwiczenia oddechowe. Polepszają one siłę głosu, słowa wypowiedane są do końca. Usprawnianie

wspomaga również terapia układu artykulacyjnego. Pacjent uczy się wypowiadania głosek oraz odpowiedniej modulacji głosu, co znacznie ułatwia mu kontakt werbalny z otoczeniem [3,23].

Ćwiczenia samoobsługi - są to ćwiczenia prowadzące do utrzymania jak najdłuższej samodzielności przez pacjenta. Ich zakres obejmuje między innymi ubieranie i rozbieranie się, mycie, spożywanie posiłków i napojów. Zalicza się do nich wszystkie czynności wykonywane w dniu codziennym. Chorego należy nauczyć precyzji oraz dokładności przy zaangażowaniu osłabionych mięśni. Zadaniem terapeuty lub opiekuna pacjenta jest modyfikowanie poleceń. Trening opiera się na ćwiczeniach czucia proprioceptywnego oraz powierzchownego [29,31].

Terapia zajęciowa - polega na kształtowaniu ruchów precyzyjnych. Wykorzystywana jest w leczeniu mikrografii. Wpływa na samodzielność pacjenta, ułatwia mu uczenie się nawyków ruchowych oraz wykonywanie zadań w życiu codziennym, np. ubieranie się, pisanie. Usprawnianie polega na polepszeniu jakości chwytu, zwiększa się poziom koordynacji ruchowej. Poprawiają się czynności manipulacyjne. Do terapii zajęciowej zaliczana jest także muzykoterapia. Taniec wpływa na kontrolę równowagi ciała. Pacjent uczy się panować nad rozpoczęciem danego ruchu oraz zmieniać prędkość jego wykonywania [21,31].

Kąpiele wodne, wodno – wirowe - to zabiegi fizykalne, w których do kąpieli wykorzystywane są specjalne wanny. Pacjent zanurzany jest w nich do poziomu klatki piersiowej. Wypełnione są one wodą o temperaturze 33° – 38°, która może być z dodatkiem związków chemicznych. W przypadku kąpieli wodno – wirowych, ciało chorego poddawane jest lekkiemu masażowi, dzięki ruchom wirowym utworzonym w wodzie. Kąpiele te mają działanie przeciwbólowe, redukują wzmożone napięcie mięśniowe. Pacjent czuje się zrelaksowany oraz wypoczęty [32].

Ultradźwięki (UD) - to zabieg z zakresu fizykoterapii wykonywany specjalnym sprzętem generującym drgania mechaniczne przenikające w głąb tkanek. UD wpływają bezpośrednio na układ nerwowy oraz mięśniowy. Działają przeciwbólowo, obniżają wzmożone napięcie mięśniowe. Mają również zastosowanie w terapii blizn oraz w leczeniu

przykurczów. W trakcie wykonywania zabiegu należy omijać okolice, w których znajdują się metalowe części, np. stymulator DBS [32].

Masaż klasyczny - powoduje przekrwienie tkanek, pobudza skórne zakończenia nerwowe oraz rozluźnia mięśnie. Masaż powoduje także wzrost elastyczności skóry oraz więzadeł, poprawia również zakres ruchomości w stawach. Jego wpływ na organizm znacznie ułatwia usprawnianie pacjenta, gdyż czuje się on bardziej rozluźniony, zniesione zostają dolegliwości bólowe. Najlepsze efekty w usprawnianiu pacjenta daje połączenie ćwiczeń z masażem.

Masaż mięśni szyi i twarzy - wykorzystywany jest u chorych z PD, u których występują zaburzenia mowy oraz osłabione i usztywnione mięśnie mimiczne sprawiające obraz twarzy maskowatej. Zabieg wpływa bezpośrednio na rozluźnienie oraz pracę tych partii mięśniowych. Ułatwia to pacjentowi kontakt z otoczeniem. Masaż ten wpływa także na mięśnie artykulacyjne, dzięki czemu mowa ulega poprawie.

CEL PRACY

1. Ocena wpływu zabiegów terapeutycznych na mimikę twarzy.
2. Ocena wpływu kinezyterapii na koordynację wzrokowo-ruchową.
3. Ocena wpływu zabiegów terapeutycznych na jakość chodu.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badania przeprowadzone zostały u pięćdziesięcioletniej pacjentki z rozpoznaną chorobą Parkinsona, która była hospitalizowana w Szpitalu Wojewódzkim w Łomży na Oddziale Rehabilitacyjnym. Wykorzystanym narzędziem badawczym była przeprowadzona z pacjentką autorska karta wywiadu. Analizie została poddana jej dokumentacja medyczna. Także oceniono poprawę wyglądu twarzy na podstawie fotografii wykonanej przed i po zabiegach fizjoterapeutycznych. Biorąc pod uwagę objawy, które występują u chorej, zrealizowane zostały testy funkcjonalne takie jak: próba Romberga oraz test Tinetti, mające na celu ocenę jakości chodu, równowagi i koordynacji ruchowej pacjentki. Podsumowując, wykorzystana została skala Hoehna i Yahra opisująca ogólny stopień zaawansowania choroby Parkinsona.

Karta wywiadu - zawiera pytania dotyczące ogólnego stanu zdrowia pacjentki. Poruszony został temat jej warunków domowych oraz pomocy ze strony rodziny. Ma to duży wpływ na progres usprawniania chorej. Zadano również pytania związane z przebiegiem PD i współistniejącymi chorobami. Poruszono także temat przebytych operacji. Są to istotne informacje dla terapeuty, który poprzez ułożenie programu rehabilitacji ma na celu zwiększenie komfortu życia pacjentki w aspekcie ruchowym i psychospołecznym.

Analiza dokumentacji medycznej – została zwrócona uwaga na postęp choroby, wykonywane badania oraz przyczyny hospitalizacji. Analizując dokumentację medyczną można znaleźć wiele informacji pominiętych przez pacjentkę w wywiadzie. Ustalono zostały przeciwwskazania do wykonywania niektórych zabiegów. Dzięki interpretacji dokumentacji, plan rehabilitacji może zostać trafnie ułożony i wykorzystany w toku leczenia.

Ocena mimiki twarzy na podstawie fotografii - wykonanych przed i po postępowaniu rehabilitacyjnym umożliwia precyzyjne kontrolowanie postępów. Badający jest w stanie zauważyć następujące zmiany, a także w razie potrzeby modyfikować plan terapeutyczny.

Testy funkcjonalne - pomagają ocenić stan zdrowia pacjentki. W stosunku do danego testu można porównać postęp leczenia.

- a) Próba Romberga - test ten polega na zgięciu obu kończyn górnych w stawach ramiennych do 90°, natomiast w stawach łokciowych pozostają one proste. Dłonie skierowane są ku sufitowi. Test wykonuje się kolejno z otwartymi, następnie z zamkniętymi oczami przez okres około 1 minuty. Jeśli pacjent nie ma problemu z utrzymaniem pozycji w warunkach z i bez kontroli wzroku, wychodzi próba ujemna. Jeśli jednak próba będzie dodatnia (występuje opadanie którejś z kończyn górnych, występują zachwiania równowagi lub uniemożliwienie utrzymania pozycji pierwotnej), weryfikuje miejsce powstawania problemu z równowagą [33].
- b) Test Tinetti - polega na wykonywaniu zalecanych czynności. W trakcie chodu oraz utrzymania równowagi terapeuta przypisuje punkty dla wykonanych zadań przez chorą z PD. Po wyliczeniu punktów następuje podsumowanie, które obrazuje wskaźnik upadków podczas chodu:
 - ≤ 18 – wysokie ryzyko,
 - $19 - 23$ – umiarkowane ryzyko,
 - ≥ 24 – niskie ryzyko[34].

Skala Hoehna i Yahra - przedstawia ogólny stan zdrowia osób chorujących na PD. I stopień charakteryzuje się skrajnie niskimi dysfunkcjami występującymi w przebiegu choroby, natomiast stopień V wykazuje znaczą nieprawność, która wskazuje na to, że pacjent

zostaje unieruchomiony lub ma możliwość poruszania się tylko za pomocą zaopatrzenia ortopedycznego [18].

WYNIKI

Opis przypadku

W niniejszej pracy opisany został przypadek 55-letniej kobiety, która została przyjęta na Oddział Rehabilitacyjny w Szpitalu Wojewódzkim w Łomży. Rozpoznano u niej chorobę Parkinsona. Chora posiada wykształcenie zawodowe. Wcześniej zatrudniona była jako kucharka, lecz stan zdrowia spowodował, że nie jest zdatna do podejmowania pracy. U hospitalizowanej stwierdzony został znaczny stopień niepełnosprawności. Obecnie znajduje się na rencie chorobowej.

Pacjentka jest łomżyńską zamieszkującą w bloku mieszkalnym. Z wywiadu wynika, że chora mieszka w dwupokojowym mieszkaniu znajdującym się na parterze. Lokum dostosowane jest do jej potrzeb. Łazienka została wyremontowana zgodnie z wytycznymi dotyczącymi wspomagania egzystencji chorej. Zamontowano poręcz, prysznic wyposażony jest w krzeselko, które ułatwia mycie się, a na podłodze ułożono terakotę antypoślizgową. Chora z PD mieszka z mężem oraz 23-letnią córką, od których otrzymuje pomoc. Córka zajmuje się obowiązkami domowymi, natomiast mąż pracuje, a w razie potrzeby zawozi pacjentkę do lekarza lub do Państwowego Szpitala Klinicznego w Lublinie na wizyty kontrolne odbywające się z powodu wszczepionego stymulatora DBS.

Pierwsze symptomy choroby zaobserwowane zostały w 1995 roku. Chora odczuwała drżenie kończyny górnej lewej oraz zaczęła utykać na kończynę dolną lewą. Faza kliniczna rozpoczęła się więc drżeniem spoczynkowym lewostronnym. Diagnoza choroby Parkinsona została postawiona rok później. Aktualnie pacjentka odczuwa takie dolegliwości jak:

- drżenie spoczynkowe kończyn górnych i dolnych,
- wzmożone napięcie mięśniowe,
- spowolnienie ruchowe.

U hospitalizowanej występują zaburzenia postawy ciała wynikające między innymi z procesów degeneracyjnych kości i stawów. Zaobserwowany został także przykurcz mięśni zginaczy stawów biodrowych, kolanowych oraz łokciowych. U pacjentki pojawiły się zaburzenia chodu, które są wynikiem zachwiania równowagi oraz obniżenia koordynacji wzrokowo – ruchowej, co prowadzi do częstych upadków. Problemem są również

w niewielkim stopniu zniesione czynności motoryczne oraz manualne. Pojawia się też dysfagia oraz dysfunkcja motoryki żołądka, czego konsekwencją są zaburzenia gastryczne. Chora ma problemy z wypróżnianiem się. Spowolniona jest perystaltyka jelit oraz występuje częstomocz. Osłabione mięśnie dna miednicy odpowiadają za nietrzymanie moczu. Zaburzenia snu pojawiające się u hospitalizowanej spowodowane są występującymi objawami. Utrudniają przyjmowanie dogodnej pozycji leżącej oraz zasypianie, co powoduje zmęczenie.

Objawy nasilają się u pacjentki pod wpływem sytuacji stresowych. Chora cierpi na zaburzenia mowy oraz hipomimię. Utrudniony kontakt z otoczeniem potęguje obecność symptomów. Podczas kontaktu z innymi ludźmi odczuwa dyskomfort. Dysgrafia utrudnia jej załatwianie spraw urzędowych, powodując większy stres. niesprawność pacjentki sprawia, że nie jest ona w stanie wykonywać niektórych czynności dnia codziennego. Wzbudza to w niej zdenerwowanie oraz wzmożenie obecnych objawów. U chorej zaobserwować można stany depresyjne.

Pacjentka przeżyła szereg operacji oraz zabiegów chirurgicznych. Trzykrotnie wykonano u niej cesarskie cięcie w latach: 1982, 1991 oraz 1994. W 1983 roku usunięte zostały jej kamienie z woreczka żółciowego. Po 2 tygodniach w wyniku ostrego zapalenia trzustki, miała kolejny zabieg chirurgiczny. Leczenie operacyjne w przebiegu PD rozpoczęto w kwietniu 2006 roku. U chorej dokonano operacji palidotomii tylną – brzuszną prawostronną, natomiast w sierpniu tego samego roku - palidotomii tylną – brzuszną lewostronną. 3 lata później wszczepiony został stymulator DBS. W wyniku bólu odcinka lędźwiowego - krzyżowego kręgosłupa oraz promieniującego bólu do kończyn dolnych w 2012 roku wykonano operację usunięcia dysku na poziomie czwartej i piątej kręgi lędźwiowej ze stabilizacją transpedikularną odcinka lędźwiowego kręgosłupa.

Hospitalizowana cierpi także na niedoczynność tarczycy pod postacią choroby Hashimoto. Nasila ona niektóre z objawów PD oraz wpływa na funkcjonalny stan zdrowia pacjentki i jakość jej życia. Występują trudności z oddychaniem, uczucie zmęczenia oraz zawroty głowy.

Chora poddana jest farmakoterapii ze względu na: chorobę Parkinsona (*Madopar*, *Oprymea*), chorobę Hashimoto (*Letrox*), zaburzenia snu (*Clonazepamum*) oraz stany depresyjne (*Efectin*).

Wyniki przeprowadzonych badań przed postępowaniem rehabilitacyjnym

- **Próba Romberga**

U pacjentki przeprowadzona została próba Romberga. Wynik testu wyszedł dodatni. Gdy chora miała otwarte oczy, wykonanie czynności nie sprawiło jej problemu. W momencie ich zamknięcia, nie była w stanie utrzymać obu kończyn górnych na tym samym poziomie przez okres jednej minuty, wystąpiły zachwiania równowagi.

- **Test Tinetti**

Pacjentka poddana została ocenie sprawności funkcjonalnej z zakresu chodu oraz równowagi. Chora wykonywała kolejno polecane jej zadania. Każda czynność poddana została ocenie. Reasumując, hospitalizowana otrzymała 10 punktów, co oznacza, że występuje u niej wysokie ryzyko upadku.

- **Skala Hoehna i Yahra**

Występowanie u pacjentki wszystkich objawów typowych w PD wskazuje na IV stopień w skali Hoehna i Yahra. Chora jest w stanie chodzić, ale z trudnością. Zamknięcie oczu przez hospitalizowaną oraz jej pchnięcie sprawia utratę równowagi. Niesprawność powoduje, że nie jest ona zdolna do podejmowania pracy zawodowej.

- **Analiza dokumentacji medycznej**

Analiza dokumentacji medycznej zgodna jest z odpowiedziami pacjenta na pytania, które znajdują się w karcie wywiadu. Wszystkie informacje zawarte w dokumentacji zostały przekazane przez chorego.

Plan usprawniania

- **Ćwiczenie oddechowe**

- pozycja wyjściowa: leżenie tyłem, pacjent układa jedną rękę na klatce piersiowej, drugą na brzuchu, kończyny dolne wyprostowane
- wykonanie: nabieranie powietrza nosem wraz z unoszeniem brzucha, długi wydech ustami – opuszczanie brzucha
- uwagi: w trakcie oddychania klatka piersiowa powinna zostać nieruchoma
- ilość powtórzeń: 5 razy

- **Ćwiczenie relaksacyjne**

- pozycja wyjściowa: leżenie tyłem, kończyny górne ułożone wzdłuż osi długiej tułowia, kończyny dolne wyprostowane
- wykonanie: napięcie mięśni brzucha oraz wciskanie ich w stronę grzbietową, należy utrzymać je przez 6 sekund, następnie rozluźnić na 12 sekund
- uwagi: należy pilnować, aby napięcie dotyczyło tylko mięśni brzucha

- ilość powtórzeń: 10 razy
- **Ćwiczenie koordynacji wzrokowo – ruchowej**
 - pozycja wyjściowa: siedzenie na krześle, kończyny górne wzdłuż osi długiej tułowia
 - wykonanie: naprzemienne unoszenie najpierw kolana lewego wraz z przyciąganiem do niego łokcia prawego, następnie zmiana stron
 - uwagi: należy pilnować, aby ruch nie był kompensowany pochylaniem tułowia w przód
 - ilość powtórzeń: 5 razy na każdą ze stron
- **Ćwiczenie równoważne**
 - pozycja wyjściowa: klęk podparty, dłonie oparte na piłce gimnastycznej
 - wykonanie: skręt tułowia wraz z przetaczaniem piłki naprzemiennie w lewą i prawą stronę
 - uwagi: należy pilnować, aby pacjent nie wykonywał skłonów bocznych w trakcie ćwiczenia
 - ilość powtórzeń: 6 razy na każdą ze stron
- **Reedukacja chodu**
 - pozycja wyjściowa: stojąca, kończyny górne zwieszone wzdłuż tułowia
 - wykonanie: pokonywanie slalomu w trakcie chodu najpierw wolnym, później szybkim tempem
 - uwagi: punkty należy ułożyć na podłodze w jednej linii, tempo wyznaczać powinien terapeuta np. klaskaniem lub uderzaniem laską o podłogę
 - liczba powtórzeń: 3 razy w wolnym tempie, 3 razy w szybkim tempie
- **Biofeedback**
 - pozycja wyjściowa: stojąca na platformie tensomotorycznej
 - wykonanie: przenoszenie środka ciężkości w taki sposób, aby połączyć punkty migające na ekranie połączonym z platformą
 - uwagi: zależnie od możliwości pacjenta punkty należy ustawić bliżej lub dalej od siebie
 - liczba powtórzeń: 1 raz dziennie/ 10 minut
- **Ćwiczenia czynne**
 - pozycja wyjściowa: siad prosty, kończyny górne wsparte o podłogę

- wykonanie: odwodzenie prawej, następnie lewej kończyny dolnej suwając nią po podłożu
- uwagi: odwodzenie wykonywane jest do momentu, w którym nie sprawia pacjentowi trudności
- ilość powtórzeń: **6 razy na każdą ze stron**
- **Ćwiczenia ogólnorozwojowe**
 - pozycja wyjściowa: klęk podparty, kończyny dolne zgięte w stawach biodrowych i kolanowych do 90°, dłonie wsparte o podłoże na wysokości barków, głowa w osi kręgosłupa
 - wykonanie: skręt tułowia w prawą, następnie w lewą stronę, z unoszeniem kończyny górnej
 - uwagi: ruch głowy podąża za ruchem tułowia
 - ilość powtórzeń: 5 razy na każdą ze stron
- **Ćwiczenia wzmacniające siłę mięśniową**
 - pozycja wyjściowa: stojąca, kończyny górne wzdłuż osi długiej tułowia, w rękach umieszczone ciężarki
 - wykonanie: unoszenie ciężarków oburącz poprzez zgięcie w stawach barkowych do 90°, stawy łokciowe zostają wyprostowane
 - uwagi: waga ciężarków uzależniona od możliwości oraz stanu zdrowia pacjenta, ruch powinien być wykonany tym samym tempem na obie kończyny
 - ilość powtórzeń: 5 powtórzeń, 3 serie, przerwa między seriami – 30 sekund
- **Ćwiczenia mimiczne twarzy oraz mowy**
 - pozycja wyjściowa: siedząca, ręce wzdłuż osi długiej tułowia
 - wykonanie: wdech nosem, następnie wyraźne wypowiadanie kolejno samogłosek A, U, E, O wraz z wydechem
 - uwagi: ćwiczenie powinno być wykonywane przed lustrem, aby pacjent widział pracę mięśni twarzy
 - ilość powtórzeń: 3 razy na każdą z samogłosek
- **Ćwiczenia samoobsługi**
 - pozycja wyjściowa: stojąca, ręce wsparte na biodrach
 - wykonanie: suwanie rąk do kostek bocznych, następnie do barków po stronie bocznej ciała

- uwagi: należy pilnować, aby pacjent wykonywał ruch suwania do kostek bocznych poprzez ugięcie kolan, dłonie powinny cały czas dotykać ciała
- ilość powtórzeń: 4 razy w każdą ze stron
- Terapia zajęciowa
- pozycja wyjściowa: siedząca, w rękach pacjenta znajduje się bluzka z naszytymi guzikami
- wykonanie: zapinanie, następnie rozpinanie wszystkich guzików znajdujących się na bluzce
- ilość powtórzeń: 4 razy
- **Kąpiele wodne solankowe**
 - stężenie roztworu: 30 – 40 g chlorku sodu na 1 litr wody
 - temperatura wody: 35° – 38°
 - ilość powtórzeń: 10 – 12 zabiegów w serii, 3 razy w tygodniu
 - czas zabiegu: 15 – 20 minut
- **Kąpiele wodne kwasowęglowe**
 - stężenie roztworu: 1 g dwutlenku węgla na 1 litr wody
 - temperatura wody: 33° – 34°
 - ilość powtórzeń: 10 – 12 zabiegów w serii, 3 razy w tygodniu
 - czas zabiegu: 15 – 20 minut
- **Ultradźwięki**
 - okolica ciała: stawy kolanowe, stawy biodrowe, stawy łokciowe
 - dawka: natężenie 0,5 – 0,8 W/cm²
 - ilość powtórzeń: 12 – 15 powtórzeń, raz dziennie na każdy ze stawów
 - czas zabiegu: 8 – 10 minut
- **Masaż klasyczny**
 - okolica ciała: grzbiet i kręgosłup, kark
 - czas zabiegu: 40 – 50 minut
- **Masaż mięśni szyi i twarzy**
 - czas zabiegu: 25 – 30 minut.

Tabela I. Efektywność zaplanowanych ćwiczeń oraz zabiegów

Rodzaj ćwiczenia/zabiegu	Efekt ćwiczenia/zabiegu
KINEZYTERAPIA	
ćwiczenia oddechowe	wzrost wydolności organizmu, wzmocnienie mięśni oddechowych, rozluźnienie mięśni w obrębie klatki piersiowej
ćwiczenia relaksacyjne	obniżenie przykurczów mięśni zginaczy stawów biodrowych, kolanowych i łokciowych, kontrola pracy poszczególnych części ciała, rozluźnienie ciała
ćwiczenia koordynacji wzrokowo - ruchowej	poprawa koordynacji wzrokowo – ruchowej, poprawa równowagi ciała, obniżenie ryzyka upadków, rozpoczęcie współruchów kończyn górnych w trakcie chodu
ćwiczenia równoważne	poprawa równowagi ciała, obniżenie ryzyka upadków
reedukcja chodu	poprawa koordynacji wzrokowo – ruchowej, jakości chodu oraz sylwetki ciała
biofeedback	poprawa koordynacji wzrokowo – ruchowej, równowagi ciała, postawy ciała oraz jakości chodu
ćwiczenia czynne	poprawa zakresu ruchomości w stawach, rozluźnienie napiętych mięśni
ćwiczenia ogólnorozwojowe	zwiększenie zakresu ruchomości w stawach, poprawa postawy ciała, wzrost siły i elastyczności mięśni
ćwiczenia wzmacniające siłę mięśniową	zwiększenie siły mięśniowej w obrębie kończyn oraz tułowia, poprawa postawy ciała
ćwiczenia mimiczne twarzy oraz mowy	wzmocnienie mięśni twarzy, poprawa mowy, złagodzenie hipomimii
ćwiczenia samoobsługi	poprawa czynności dnia codziennego: mycie się, ubieranie
terapia zajęciowa	wzrost zdolności manualnych
FIZYKOTERAPIA	
kąpiele wodne solankowe	obniżenie dolegliwości bólowych kręgosłupa
kąpiele wodne kwasowęglowe	zniesienie odczucia zmęczenia, relaks
ultradźwięki	zniesienie dolegliwości bólowych okolic stawów biodrowych, kolanowych oraz łokciowych
MASAŻ	
masaż klasyczny	zniesienie dolegliwości bólowych oraz obniżenie napięcia mięśniowego mięśni karku
masaż mięśni szyi i twarzy	poprawa pracy mięśni twarzy, poprawa mowy

Wyniki przeprowadzonych badań po postępowaniu rehabilitacyjnym

• Próba Romberga

Ponowne wykonanie próby Romberga dało wynik dodatni. Sprawność pacjentki, mimo tego uległa poprawie. Chora nie ma problemów z utrzymaniem kończyn górnych w zgięciu w stawach ramiennych z otwartymi oraz zamkniętymi oczami przez okres jednej minuty. Występują natomiast zachwiania równowagi. Progres nastąpił poprzez zwiększenie siły mięśniowej.

• Test Tinetti

Po zastosowaniu rehabilitacji chora otrzymała w teście Tinetti o 9 punktów więcej. Nastąpiło więc zmniejszenie ryzyka upadków, natomiast chód znacznie się poprawił, ale jego zaburzenie nie zostało całkowicie wyeliminowane. Niektóre wykonane podczas testu czynności wskazują na występujące problemy z równowagą oraz koordynacją wzrokowo – ruchową. Objawy nie są jednak tak silne jak przed rozpoczęciem leczenia.

• Skala Hoehna i Yahra

Chora znajdowała się w IV stadium choroby w skali Hoehna i Yahra. Po zastosowaniu postępowania fizjoterapeutycznego nastąpiła poprawa funkcjonalna stanu zdrowia pacjentki. Częstotliwość występowania symptomów w znacznym stopniu zmniejszyła się, natomiast sprawność polepszyła. Mimo to, uważam, że chorująca na PD nadal kwalifikuje się do IV stadium zaawansowania choroby. Długotrwały, wciąż postępujący proces chorobotwórczy sprawia, że chora nie jest w stanie całkowicie pozbyć się występujących zaburzeń. Aktywność fizyczna sprawia, że zmniejsza się jedynie nasilenie objawów.

• Ocena mimiki twarzy na podstawie fotografii

Tabela II. Analiza porównawcza mimiki twarzy

PRZED POSTĘPOWANIEM REHABILITACYJNYM	PO POSTĘPOWANIU REHABILITACYJNYM
OPIS	
• twarz maskowata, • czoło delikatnie zmarszczone, • brwi opadające, • głębokie fałdy powiekowo - policzkowe	• twarz bardziej wyrazista, • czoło wygładzone, • brwi bardziej uniesione, • płytsze fałdy powiekowo – policzkowe,

• policzki opadające, słabo napięte, • głębokie fałdy nosowo – wargowe, kąciaki nosa nisko osadzone, • usta mało sprężyste, kąciaki ust opadające.	• policzki bardziej uniesione, napięte, • płytsze fałdy nosowo – wargowe, kąciaki nosa wyżej osadzone, • usta bardziej napięte, kąciaki ust wyżej uniesione.
--	--

FOTOGRAFIA



Fotografia 1: Mimika twarzy przed postępowaniem rehabilitacyjnym [źródło własne].



Fotografia 2: Mimika twarzy po postępowaniu rehabilitacyjnym [źródło własne].

Zalecenia dla pacjenta

- Systematyczne wykonywanie zaleconych ćwiczeń.
- W miarę możliwości, wykonywanie treningu przed lustrem.
- Cierpliwe dążenie do postawionych celów.
- Korzystanie z aktywności fizycznych poza środowiskiem domowym.

- Nie unikanie kontaktów z otoczeniem.
- Skorzystanie z pomocy psychologa.
- Raz w miesiącu zapisywanie dokonanych postępów.
- Korzystanie z zabiegów relaksacyjnych.

DYSKUSJA

Postępowanie rehabilitacyjne znacznie wpływa na stan zdrowia osób cierpiących z powodu choroby Parkinsona. Jak twierdzą Dominika Grzybowska – Ganszczyk i wsp., następuje poprawa funkcjonowania pacjentów w życiu codziennym [35].

Z przeprowadzonych badań wynika, iż fizjoterapia wpłynęła na zwiększenie samodzielności w życiu codziennym. W odniesieniu do zastosowanej oceny chodu oraz równowagi wg testu Tinetti, zauważono progres w leczeniu usprawniającym. Po obserwacji pacjentki, dostrzeżono, że ważnym aspektem jest również nastawienie chorej oraz poprawa jej stanu psychicznego, która także wpłynęła na postępy wynikające z terapii.

Według Jarosława Paska i wsp. [30], najlepsze efekty przynosi zastosowanie różnorodnych ćwiczeń, z racji na niejednakowy cel podejmowanych czynności. Plan usprawniania składający się z wielorakich zadań, wpływa na kompleksowość w leczeniu pacjenta. Zwrócona jest uwaga na każdą występującą dysfunkcję.

Józef Opara twierdzi, że aktywność fizyczna poprawia lokomocję, siłę mięśniową, samodzielność pacjenta w wykonywaniu codziennych czynności. Wpływa także na lepszą równowagę oraz koordynację [36].

Po wprowadzeniu planu usprawniania u chorej w badaniu własnym, zaobserwowano postęp w wymienionych przez Oparę cechach. Zauważono również, zwiększenie zakresu ruchomości w stawach, zmniejszony został przykurcz mięśni, a w konsekwencji sylwetka znacznie uległa poprawie. Zabiegi fizykalne oraz masaże spowodowały zniesienie dolegliwości bólowych, dzięki czemu chora chętniej podejmowała aktywność ruchową.

Jarosław Pasek i wsp. zauważyli, że zmienne tempo oraz amplituda ruchów prowadzi do lepszych efektów leczenia [30].

W procesie usprawniania przeprowadzonym na potrzeby niniejszej pracy również, czynniki te pozytywnie wpłynęły na proces usprawniania u pacjenta. W niektórych poleceniach zastosowano bodźce słuchowe oraz wzrokowe co ułatwiało pacjentce wykonywanie zadań.

Józef Opara twierdzi, że podejmowanie innych czynności w trakcie lokomocji nasila zaburzenia chodu oraz może prowadzić do upadków [36].

W badaniu własnym uzyskano inne wyniki. Zastosowano modyfikację ćwiczeń, polegającą na wykonywaniu kilku poleceń jednocześnie. Pacjentka nauczyła się w ten sposób przybierania wzorców ruchowych. Jakość wykonywanych czynności znacznie uległa poprawie. Ryzyko upadków zmniejszyło się.

Usprawnianie pacjenta powinno rozpocząć się już od zdiagnozowania choroby. Pierwsze działania fizjoterapeutyczne polegają na zwiększaniu aktywności fizycznej chorego oraz polepszaniu jakości chodu i poczucia postawy ciała. Opara ustalił, że uświadomienie pacjentowi oraz jego rodzinie istniejących zaburzeń wpływa bezpośrednio na postęp leczenia [36].

Powyższe założenie potwierdziło się również w badaniu własnym i okazało się być niezwykle istotnym elementem w procesie terapeutycznym, ponieważ zaznajomienie pacjentki z konsekwencjami wynikającymi z rozwoju choroby Parkinsona, ułatwiły jej zrozumienie procesów zachodzących w jej organizmie. Wpłynęły też na lepszą samokontrolę ciała. Zaowocowało to pozytywnymi efektami w postępowaniu rehabilitacyjnym.

Józef Opara twierdzi także, że istotna jest samodzielność w wykonywaniu ćwiczenia przez chorego [36].

W badaniu przeprowadzonym na potrzeby niniejszej pracy oprócz samodzielnych ćwiczeń chorej, zaktywizowano również do udziału w treningach rodzinę podopiecznej. Zarówno pacjentka jak i jej najbliżsi powinni znać metodykę wykonywanych czynności. Zauważono ponad to, że hospitalizowana w trakcie podejmowania aktywności fizycznej znacznie pewniej czuje się w towarzystwie męża lub córki. Wpłynęło to na efektywność wykonywanych zadań.

Ćwiczenia powinny być dostosowane do występujących u pacjenta dolegliwości oraz chorób współistniejących. Ważne jest jednostkowe podejście do chorego. Grzybowska – Gaszczyk i wsp. twierdzą, że w II i III stopniu choroby Parkinsona wg skali Hoehna i Yahra powinna być wprowadzona bieżnia oraz indywidualne ćwiczenia [35]. W II stopniu PD nie występują jeszcze problemy z równowagą ciała, natomiast symptomatyka jest już obustronna. Działania te mogłyby opóźnić występowanie zaburzeń równowagi oraz koordynacji wzrokowo – ruchowej.

Opara dowodzi, że rehabilitacja w późniejszym okresie choroby jest utrudniona oraz skomplikowana. W usprawnianiu pacjenta pomocny jest biofeedback. Ma on swoje zastosowanie w leczeniu zaburzeń koordynacji oraz równowagi. Opierając się na kontroli za

pomocą wzroku i za pośrednictwem sprzężenia zwrotnego odpowiedniej mechaniki ciała pozwala na osiągnięcie efektów zależnych od założonego przez fizjoterapeutę celu. Pacjent widząc na monitorze obraz, musi odpowiedzieć ruchowo np. obciążając kończyny dolne, wykonując ruchy upośledzone w wyniku choroby, czy kontrolować ruchy mimowolne (np. jak te, które występują w chorobie Parkinsona), kontrolować postawę lub równowagę. Biofeedback, to nowoczesna metoda rehabilitacji, której skuteczność i zakres możliwości terapeutycznych ciągle są badane, jednak na chwilę obecną efekty terapeutyczne uzyskane za jej pomocą są zauważalne [36].

W przypadku opisywanej pacjentki, biofeedback znacznie wpłynął na poprawę postawy ciała oraz jakości chodu. Jednakże różnorodne i odpowiednio dostosowane do stanu chorej ćwiczenia ułatwiły proces terapeutyczny. W zastosowanym planie usprawniania uwzględnione zostały dysfunkcje występujące u hospitalizowanej. Wszystkie zaburzenia zależne są od siebie, stąd też kompleksowa rehabilitacja poprawiła funkcjonalny stan zdrowia pacjentki oraz samodzielność w życiu codziennym. Mowa jest bardziej zrozumiała, twarz nabrała wyrazu, mimika uległa polepszeniu. W konsekwencji, kontakt chorej z otoczeniem jest ułatwiony.

Podsumowując, nie sposób nie zgodzić się ze stwierdzeniem Jarosława Paska i wsp., że ogromną rolę w rehabilitacji odgrywa: systematyczność, różnorodność dobranych ćwiczeń i metod, wytrwałość pacjenta oraz motywacja do podejmowanych działań [30].

Zachowując ten model rehabilitacji u objętej badaniem pacjentki, osiągnięto pożądane efekty usprawniania. U chorej uzyskano poprawę równowagi i koordynacji wzrokowo – ruchowej. Polepszyła się jakość chodu, zwiększyła się jej samodzielność. Mimika twarzy znacznie uległa zmianie. Edukacja i uświadomienie chorej wpłynęło na to, że chętniej podejmowała się systematycznej aktywności fizycznej. Różnorodność zabiegów doprowadziła do zniesienia dolegliwości bólowych, dzięki czemu poprawił się jej komfort życia.

WNIOSKI

1. Pacjentkę objęto indywidualnie dobranym planem usprawniania dostosowanym do występujących dysfunkcji.
2. Postępowanie rehabilitacyjne w przebiegu choroby Parkinsona przeprowadzone u pacjentki przyniosło następujące efekty:
 - poprawa jakości chodu,

- poprawa koordynacji wzrokowo – ruchowej,
 - poprawa równowagi ciała,
 - wzmocnienie siły mięśniowej,
 - obniżenie zaburzenia mowy,
 - zminimalizowanie objawu hipomimii,
 - obniżenie ryzyka upadków,
 - poprawa zakresu ruchomości,
 - polepszenie postawy ciała.
3. Dla utrzymania efektów terapeutycznych usprawniania oraz zwiększenia zasobów sprawnościowych pacjentka powinna w dalszym ciągu stosować się do zaleceń terapeuty.
 4. Ciągłość i kompleksowość postępowania rehabilitacyjnego pozwoli na utrzymanie sprawności funkcjonalnej oraz poprawi jakość życia pacjentki.
 5. Kontrola nad własnym ciałem wspomogła eliminowanie stresu, a tym samym objawy nie będą dla chorej mniej dokuczliwe.
 6. Pacjentka i jej rodzina powinni skorzystać z pomocy psychologa/psychiatry, w celu eliminacji lub zmniejszenia skutków depresji jaka wystąpiła na skutek pojawienia się prowadzącego do niepełnosprawności schorzenia.
 7. Chora powinna prowadzić dzienniczek sprawności, w którym będzie zapisywała postępy rehabilitacji i samodzielne działania własne. Odnotowane postępy usprawniania będą oddziaływały na pacjentkę motywująco.

PIŚMIENNICTWO

1. Kwolek A.: Fizjoterapia w neurologii i neurochirurgii. PZWL, Warszawa 2012.
2. Martin S.T., Kessler M.: Techniki terapeutyczne w fizjoterapii neurologicznej. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2012.
3. Wieczorowska – Tobis K., Kostka T., Borowicz A.M.: Fizjoterapia w geriatrici. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2015.
4. Olszewski J.: Fizjoterapia w wybranych dziedzinach medycyny. Kompendium. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
5. Sławek J., Friedman A., Bogucki A. i wsp.: Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe. Tom 2. Via Medica, Gdańska 2012.

6. Rudzińska M., Szczudlik A.: Parkinsonizm. Atlas. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2009.
7. Sławek J., Friedman A., Bogucki A. i wsp.: Choroba Parkinsona i inne zaburzenia ruchowe. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2011.
8. Kuran W.: Żyję z chorobą Parkinsona. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009.
9. Ostrowska B., Giemza Cz., Demczuk – Włodarczyk E. i wsp.: Ocena równowagi i chodu u starszych osób pensjonariuszy domu opieki społecznej. Fizjoterapia, 2010, 4(18), 40 – 47.
10. Rudzińska M., Bukowczan S., Stożek J. i wsp.: Przyczyny i konsekwencje upadków w chorobie Parkinsona – badanie prospektywne. Neurologia i Neurochirurgia Polska, 2013, 5(47), 423 – 430.
11. Szpringer M., Wybraniec – Lewicka B., Czerwiak G. i wsp.: Upadki i urazy wieku geriatrycznego. Studia Medyczne, 2008, 9, 77 – 81.
12. Domagała J., Nawrat – Szołtysik A.: Wpływ ćwiczeń równoważnych na piłkach gimnastycznych na profilaktykę upadków osób w podeszłym wieku. Rehabilitacja w Praktyce, 2016, 3, 12 – 18.
13. Rudzińska M., Mirek E.: Zaburzenia chodu w zespołach parkinsonowskich. Neurologia po Dyplomie, 2014, 5(9), 5 – 13.
14. Cytowicz – Karpłowska W., Kazimierska B., Cytowicz A.: Postępowanie usprawniające w geriatrici. Podstawy, wskazania i przeciwwskazania. ALMAMER Wyższa Szkoła Ekonomiczna, Warszawa 2009.
15. Potulska – Chromik A., Sławek J.: Współczesne i przyszłe możliwości leczenia choroby Parkinsona. Neurologia Praktyczna, 2008, 4(8), 7 – 16.
16. Boczarska – Jedynak M.: Prowadzenie pacjenta z chorobą Parkinsona po wszczepieniu stymulatora DBS. Neurologia po Dyplomie, 2013, 6(8), 7 – 13.
17. Antosik - Wójcińska A.: Wskazania i skuteczność głębokiej stymulacji mózgu (DBS). Terapia, 2013, 1(283), 30 – 33.
18. Sztuce S.: Diagnostyka w chorobie Parkinsona na potrzeby rehabilitacji. Praktyczna Fizjoterapia i Rehabilitacja, 2014, 53, 54 – 57.
19. Kijowski S.: Fizjoterapia a problemy psychoruchowe osób z parkinsonizmem. Praktyczna Fizjoterapia i Rehabilitacja, 2013, 42, 59 – 62.

20. Wasilewska – Wiśniewska B., Radziszewski K.R.: Rehabilitacja w chorobie Parkinsona. *Valetudinaria – Postępy Medycyny Klinicznej i Wojskowej*, 2006, 11(2), 50 – 53.
21. Kozak – Putowska D., Ilżecka J., Piskorz J. i wsp.: Kinezyterapia w chorobie Parkinsona. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2015, 21(1), 19 – 23.
22. Drużbicki M., Kwolek A.: Nauka chodu osób z chorobą Parkinsona. *Rehabilitacja w Praktyce*, 2008, 3, 16 – 20.
23. Łazewski J., Gawęda K.: Rehabilitacja mowy w chorobie Parkinsona. Wydawnictwo RM, Warszawa 2012.
24. Sztuce S.: Zasady fizjoterapii w chorobie Parkinsona: Wprowadzenie, ćwiczenia relaksacyjne i oddechowe. *Praktyczna Fizjoterapia i Rehabilitacja*, 2014, 52, 37 – 40.
25. Sztuce S.: Zasady fizjoterapii w chorobie Parkinsona – sztywność i drżenie. *Praktyczna Fizjoterapia i Rehabilitacja*, 2015, 57, 54 – 59.
26. Mosiczuk A.: Ćwiczenia koordynacji, równowagi i naprzemienności ruchów w chorobie Parkinsona. *Rehabilitacja w Praktyce*, 2012, 2, 12 – 17.
27. Sztuce S.: Zasady fizjoterapii w chorobie Parkinsona: Stabilność postawy ciała i równowaga. *Praktyczna Fizjoterapia i Rehabilitacja*, 2014, 56, 39 – 46.
28. Kwolek A., Podgórska J., Rykała J. i wsp.: Zastosowanie biofeedbacku w rehabilitacji neurologicznej. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*, 2013, 3, 379 – 388.
29. Drozd A., Szamotulska J.: Opieka nad osobą chorą na przewlekłe postępujące choroby neurologiczne [w:] *Przewlekłe chory w domu*, Krakowiak P., Krzyżanowski D., Modlińska A. (red.). Fundacja Lubię Pomagać, Gdańsk 2011, 230 – 236.
30. Pasek J., Opara J., Pasek T. i wsp.: Aktualne spojrzenie na rehabilitację w chorobie Parkinsona – wybrane zagadnienia. *Aktualności Neurologiczne*, 2010, 10(2), 94 – 99.
31. Sztuce S.: Zasady fizjoterapii w chorobie Parkinsona: Ruchy precyzyjne i mikrografia. *Praktyczna Fizjoterapia i Rehabilitacja*, 2014, 54, 6 – 12.
32. Mika T., Kasprzak W.: *Fizykoterapia*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014.
33. Kłoda M., Kowalewska – Taczanowska R., Brzusiewicz – Kuźmicka G. i wsp.: Patogeneza zaburzeń równowagi w chorobie Parkinsona. Metody oceny zaburzeń równowagi. *Praca poglądowa. Fizjoterapia Polska*, 2016, 1(16), 82 – 87.
34. Opara J., Stokfisz J., Orkiszewska – Mokry K.: Kliniczna ocena równowagi. *Rehabilitacja w Praktyce*, 2010, 4, 18 – 20.

35. Grzybowska – Gaszczyk D., Lonc M., Gorzkowska A., i wsp.: Skuteczność rehabilitacji w usprawnianiu pacjentów z chorobą Parkinsona. Rehabilitacja w Praktyce, 2016, 3, 21 – 25.
36. Opara J.: Praktyczne zasady rehabilitacji w chorobie Parkinsona. Rehabilitacja w Praktyce, 2007, 1, 19 – 21.

DYSTROFIA DUCHENNE'A – OPIEKA I PIEŁĘGNACJA CHOREGO W KOLEJNYCH ETAPACH CHOROBY

Katarzyna Puza¹, Emilia Trociuk², Cecylia Dolińska³, Katarzyna Krystyna Snarska⁴, Jolanta Lewko⁵, Beata Olejnik⁶

1. Białostockie Centrum Onkologii
2. Uniwersytecki Szpital Kliniczny
3. Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
4. Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
5. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
6. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Dystrofia mięśniowa Duchenne'a (DMD) jest chorobą genetyczną, która prowadzi do postępującej i nieodwracalnej atrofii mięśni. Istotą choroby jest brak dystrofiny czyli białka kodowanego przez gen znajdujący się na chromosomie X [1]. Schorzenie zostało opisane po raz pierwszy przez Mayrona w Anglii i Duchenne'a we Francji. Dystrofię nazwano ze względu na wielki wkład Duchenne'a właśnie jego nazwiskiem [5]. Jest ona jedną z najczęściej stawianych diagnoz z pośród chorób genetycznych, rozpoznawanych w dzieciństwie [2]. Zdecydowana większość przypadków wystąpienia tej choroby zachodzi w rodzinie, jednak około 35% przypadków to wynik mutacji „de novo” [3].

Częstotliwość występowania choroby kształtuje się na poziomie jednego przypadku na 3000-3500 żywo urodzonych chłopców. W badaniach polskich stwierdza się 2 przypadki na 100 tysięcy, gdzie jedną trzecią stanowią nowe mutacje. Okres przeżycia chłopców z tego typu dystrofią wynosi przeciętnie od 20 – 25 lat [3]. Dystrofia mięśniowa Duchenne'a to najczęściej dziedziczona recesywnie i sprzężona z płcią choroba prowadząca do śmierci. Możliwość przekazania genu znajdującego się na chromosomie X potomstwu wynosi 50%, natomiast prawdopodobieństwo posiadania chorego potomka wynosi 25%, co oznacza w przypadku chłopców pojawienie się symptomów choroby zaś u dziewczynek nosicielstwo [1,4]. Na dystrofię Duchenne'a ze względu na sposób dziedziczenia zapadają niemal wyłącznie chłopcy. Istnieją jednak pojedyncze przypadki dystrofii występujące u dziewczynek, które chorują na zespół Turnera [4].

Skutkiem DMD jest postępująca utrata siły mięśniowej, wywołana mutacją w genie kodującym dystrofinę co powoduje uszkodzenie komórek mięśniowych i prowadzi do zaburzeń funkcjonowania wielu organów i tkanek, szczególnie układu krwionośnego i oddechowego [6]. Ważne jest, iż choroba DMD nie dotyczy tylko jednostki, która na nią choruje. Kiedy dana choroba pojawia się w domu dotyczy ona wszystkich zwłaszcza najbliższych członków rodziny. Zdecydowana większość rodzin potrzebuje pomocy wykwalifikowanych specjalistów lekarzy, pielęgniarek oraz psychologów i pedagogów. Trzeba jednak pamiętać, że nieocenioną pomocą jest wsparcie rodziny i przyjaciół [2]. W wielu przypadkach okazuje się, że matka chorego na dystrofię typu Duchenne'a chłopca nie jest nosicielką genu dystrofii, wówczas mamy do czynienia z powstaniem nowej mutacji, która zachodzi przy podziale komórki jajowej [2]. Częstość występowania takich przypadków szacuje się na około jedną trzecią wszystkich zachorowań na DMD. Przy powstaniu nowej mutacji prawdopodobieństwo zachorowania na tego typu dystrofię w tej samej rodzinie jest znikome, choć nie można wykluczyć w 100% że nie pojawi się w kolejnych pokoleniach. Jednym słowem DMD może dotknąć każdego [4].

Chłopcy z dystrofią mięśniową Duchenne'a są chorzy od urodzenia lecz przy przyjściu na świat nie stwierdza się żadnych nieprawidłowości. Pierwsze objawy zauważalne są zazwyczaj w momencie gdy dziecko zaczyna chodzić. Przede wszystkim w większości przypadków występuje opóźniony rozwój ruchowy – chłopcy nie zaczynają chodzić przed skończeniem 15-go miesiąca życia a pierwsze kroki mogą stawiać na palcach. Około 3- 4 roku życia widoczny jest przerost mięśni łydek, chód staje się kołyszący i niezręczny. Dzieci częściej od rówieśników przewracają się, oprócz tego obserwuje się kłopoty przy chodzeniu, bieganiu, wchodzeniu po schodach [7].

Dziecko ma trudność ze wstawaniem z pozycji leżącej, przy tej czynności ujawnia się objaw Gowersa, wówczas chłopiec wstaje w sposób bardzo charakterystyczny mianowicie przy wstawaniu z podłogi musi użyć rąk i ramion do wspinania się po sobie, aby pomóc wypchnąć się do pozycji stojącej [8]. Zmienia się postawa chorego – brzusek uwypukla się do przodu z powodu pogłębiającej się prawidłowej krzywizny kręgosłupa w odcinku lędźwiowym. Stopniowo pojawiają się trudności w podnoszeniu głowy i opadaniu jej do tyłu przy siadaniu przez osłabienie mięśni karku. Poza widocznymi zmianami fizycznymi zauważalny jest opóźniony rozwój mowy i intelektualny co sprawia że chłopcy wolniej się uczą [9].

Do rozpoznania DMD najczęściej dochodzi już na podstawie zwykłej obserwacji chorego i przeprowadzonego wywiadu rodzinnego. Aby jednak lekarz mógł postawić

ostateczną i pewną diagnozę zleca szereg dodatkowych badań do wykonania. Postawienie szybkiej diagnozy jest bardzo ważne szczególnie dla rodziny chorego, zostaje ona bowiem poinformowana o ogólnym przebiegu DMD, ma zapewnione poradnictwo genetyczne, opiekę psychologów oraz uzyskuje informacje na temat możliwości terapeutycznych. Mówiąc krótko możliwa jest wówczas właściwa opieka, wsparcie i edukacja rodziny [10].

Do najważniejszych badań należą badania genetyczne oraz biopsja mięśnia. U chłopca z typowym obrazem klinicznym i przeprowadzonym wywiadem rodzinnym w pierwszej kolejności należy wykonać badanie poziomu CK w surowicy krwi. Następnym krokiem zgodnym z zalecanym algorytmem diagnostycznym jest wykonanie badania genetycznego, jeśli wynik tego badania jest negatywny wykonuje się biopsję mięśnia z oceną obecności dystrofiny. Brak jej lub śladowa ilość potwierdza diagnozę DMD [11]. Określenie enzymów mięśniowych w surowicy krwi to następny ważny krok w celu diagnozy DMD. Najlepszymi enzymami mięśniowymi do pomiaru w ocenie miopatii jest CK czyli kinaza kreatyniny i aminotransferaz. CK jest jednak bardziej czułym wskaźnikiem uszkodzenia mięśnia. Potwierdza ono rozpoznanie wielu chorób mięśniowych i pomaga odróżnić schorzenia dystrofii mięśniowej od chorób neurogennych takich jak rdzeniowy zanik mięśni zaś w chorobach zapalnych mięśni umożliwia ocenę aktywności choroby i sposób skutecznego leczenia [4,7]. Badanie EMG to powtarzalna stymulacja nerwu oraz przewodnictwa w nerwach, które dostarcza informacji potrzebnych do odróżnienia miopatii od neuropatii i chorób złącza nerwowo mięśniowego, wymaga ono jednak stosowania elektrod igłowych. Pokazuje nam też czy chory jest sam mięsień czy tylko jego unerwienie. Przy wyniku EMG otrzymujemy informację czy zapis jest miogeny czy neurogeny. Badanie to nie daje odpowiedzi z jakim dokładnie typem dystrofii mamy kontakt [5,7]. U chorych chłopców zalecane jest wykonywanie badań echa serca, EKG i spirometrii co 2 lata do 10 roku życia, następnie co rok lub nawet częściej jeśli jest taka potrzeba.

Dystrofia mięśniowa to choroba której przebieg i obraz ulega zmianie z upływem czasu. Lekarze wyodrębniają cztery główne stadia choroby. Podział ten jest pomocny przy ukierunkowaniu zaleceń dotyczących opieki. Przypisany wiek chorego dla każdego stadium określony jest w przybliżeniu [5]. Dodatkowo możemy opisać okres przed objawowy. Większość chłopców z DMD nie jest zdiagnozowana podczas tego etapu jeśli nikt wcześniej z rodziny nie chorował na to schorzenie lub jeśli nie wykonano dziecku wcześniej badań krwi z innych powodów zdrowotnych. Na tym etapie choroby objawy są bardzo subtelne i wręcz czasami niezauważalne. Możliwe jest opóźnienie rozwoju

ruchowego, osłabienie fizyczne lub opóźnienie rozwoju mowy [3,10]. Wyróżniono następujące okresy choroby:

a) wczesne stadium choroby / dziecko chodzi / do lat 7

Rozpoznanie choroby następuje najczęściej w wieku od 2 do 7 lat. Pierwszym objawem DMD jest niezdolność dorównania tempa rozwoju psychofizycznego chorego chłopca do swoich rówieśników. Chłopiec wolniej się porusza i ma większe trudności przy skakaniu, bieganiu czy przy wchodzeniu po schodach. Z powodu osłabionych mięśni chory łatwiej się męczy, może chcieć być noszonym na rękach. Widoczny też będzie klasyczny objaw DMD – objaw Gowersa – chłopiec podczas wstawania z podłogi wspina się rękoma po sobie. Chód jest kołyszący i niezdarny [11].

- Nauka i zachowanie - chorzy chłopcy mają często problemy w zachowaniu i nauce. Zachowania są spowodowane efektem jaki wywiera DMD na mózg lub ograniczeniami fizycznymi, które związane są ściśle z chorobą. Dużą rolę odgrywają podawane sterydy dlatego bardzo istotne jest wsparcie rodziny i pomoc specjalistów w rozwiązywaniu problemów. Terapia fizykalna - istotne jest włączenie dziecka do grupy fizykoterapeutycznej by zacząć powoli wprowadzać ćwiczenia mające na celu utrzymanie elastyczności mięśni oraz zapobieganie powstaniu przykurczy.
- Serce i mięśnie oddechowe - na tym etapie choroby nie są spodziewane problemy z sercem i z mięśniami oddechowymi, ale pewne badania należy wykonać już teraz aby ich wyniki stanowiły prawidłowe wartości wyjściowe dla chorego [8,9].

b) stadium przejściowe - dziecko chodzi - okres późny / 6 - 9 lat

W tym okresie chłopiec doświadcza jeszcze większych trudności z chodzeniem, wchodzeniem po schodach i wstawaniem z podłogi. Ma problemy z utrzymaniem równowagi w czasie chodzenia gdyż zmienia się środek ciężkości ciała. W celu utrzymania lepszej równowagi jego chód sprawia wrażenie kaczkowatego z racji chodzenia na palcach lub mięśniach kłębu palucha. Następuje tak zwana pogłębiona lordoza lędźwiowa co sprawia że uwidacznia się charakterystyczny podczas chodzenia wypchnięty do przodu brzuch i cofnięcie się ramion. W tym okresie objaw Gowersa staje się znacznie bardziej jawny. Mogą zacząć pojawiać się pierwsze problemy z mięśniem sercowym przy czym objaw zmęczenia będzie dawał o sobie znać w zdających się dla zdrowego prostych czynnościach. Chorzy na tym etapie mogą wymagać wózka inwalidzkiego lub chodzika ułatwiającego chodzenie [10,11]. Jednakże wskazana jest terapia fizykalna, która skupiać się będzie na utrzymaniu zakresu ruchu w stawach i na jak najdłuższym utrzymaniu niezależności. Jeśli fizjoterapeuta przestaje sobie radzić z

przysięgami w stawach potrzebna jest konsultacja z ortopedą w celu dobrania właściwego sprzętu ortopedycznego między innymi wózka inwalidzkiego.

c) utrata zdolności samodzielnego chodzenia / unieruchomienie/ dziecko nie chodzi – okres wczesny od 10 do 14 lat

d) dorosłość / dziecko nie chodzi / okres późny / wiek powyżej 15 lat

Niestety wraz z postępem choroby coraz częstsze staje się zagrożenie życia. Powodem zagrożenia są powikłania kardiologiczne i pulmonologiczne. Zaliczyć do nich można postępującą niewydolność oddechową – zwłaszcza w nocy, krótki oddech, obrzęk płuc i obrzęk kończyn dolnych. W niektórych przypadkach aby ułatwić oddychanie zakładana jest rurka tracheotomijna. U chorych częstym objawem jest kardiomiopatia rozstrzeniowa czyli powiększenie serca [6,10].

Rehabilitacja chłopców zależy od okresu choroby i od stopnia sprawności ruchowej. Wyróżniamy pięć etapów sprawności:

- I - samodzielność ruchowa
- II - ograniczenie możliwości lokomocyjnych
- III - utrata samodzielności ruchowej
- IV - uzależnienie od wózka inwalidzkiego
- V – unieruchomienie [7,11].

Na każdym etapie schorzenia możliwe jest wprowadzenie odpowiednich działań pozwalających na poprawę jakości życia. Już w pierwszym okresie rodzice chorego dziecka powinni być poinformowani i poinstruowani o zasadach usprawniania i dokonaniu oceny warunków domowych pod względem funkcjonalności mieszkania i w razie potrzeby usunięciu barier. Leczenie polega na stosowaniu ćwiczeń ogólnie usprawniających, ćwiczeń w wodzie a także masażu. Od początku usprawniania obowiązkowy jest stały kontakt z fizjoterapeutą [8].

W momencie wystąpienia u dziecka ograniczeń lokomocyjnych następuje **drugi etap choroby**. Chłopiec zaczyna mieć trudności z chodzeniem i nierzadko możliwe jest to tylko z zastosowaniem zaopatrzenia ortopedycznego. Leczenie usprawniające jest ukierunkowane na jak najdłuższe utrzymanie pionowej pozycji ciała. Niezbędne zaczynają być ćwiczenia w wodzie, które aktywizują najsłabsze grupy mięśniowe [5]. Obowiązkowe stają się ćwiczenia oddechowe oraz lokomocyjne – ćwiczenia kończyn dolnych i tułowia. Ćwiczenia czynne na tym etapie muszą być już wspomagane a dawkovanie wysiłku u chorych zawsze bardzo ostrożne. Należy pamiętać bowiem, że przemęczenie i nadmierny

wysiłek fizyczny mają niekorzystny wpływ na przebieg choroby, który skutkuje przyspieszonym zwyrodnieniem mięśni. Dzięki stosowaniu odpowiednich ćwiczeń i masażu zapobiega się zanikowi mięśni oraz powstawaniu przykurczy w stawach. Konieczne jest także zamontowanie podnośników, podpórek, zainstalowanie poręczy przy schodach, uchwytów w łazience oraz usunięcie barier architektonicznych w mieszkaniu [3,7].

Trzeci okres choroby zwłaszcza w czasie jej zaostrzenia wiąże się z utratą samodzielności ruchowej a jakiegokolwiek wysiłku fizycznego jest niewskazany. Następuje kontynuacja ćwiczeń usprawniających z naciskiem na terapię oddechową. U chorych należy unikać bezwzględnie okresów unieruchomienia i przerw w ćwiczeniach. Usprawnianie ograniczone jest tylko do ruchów biernych. Należy również dbać o wygodne i często zmieniane pozycje położeniowe pacjenta. W okresie chorób współistniejących, kiedy nie stanowią one bezwzględnego przeciwwskazania do wykonywania wysiłku, unieruchomienie w łóżku należy skracać do minimum. W takich sytuacjach w większości prowadzone są ćwiczenia wspomagane i w odciążeniu [7,9].

W czwartym okresie chory uzależniony jest od wózka inwalidzkiego. Leczenie rehabilitacyjne skupione jest głównie na ćwiczeniach oddechowych, zapobieganiu przykurczom oraz zniekształceniom kostno-stawowym. W ramach adaptacji do wózka inwalidzkiego potrzebne są ćwiczenia oddechowe, ćwiczenia rąk i całego ciała. U dzieci, które zalegają w łóżku szybciej rozwijają się zniekształcenia kostno-stawowe, deformacje klatki piersiowej co za tym idzie zmniejszenie pojemności oddechowej płuc i upośledzenie wydolności krążeniowo-oddechowej co prowadzi do częstej przyczyny zgonów. Należy pamiętać również o profilaktyce przeciwoleżynowej [10,11]. Na tym etapie oprócz leczenia usprawniającego, rodzinie nieoceniona jest pomoc psychologa, który przeciwdziała częstej izolacji społecznej.

Piąty etap to okres ten to unieruchomienie chorego w łóżku. Kontynuowane są intensywne ćwiczenia oddechowe i redresyjne. Konieczna jest terapia przeciwoleżynowa. Z postępem choroby niezbędna staje się opieka pielęgniarska w domu, tlenoterapia, używanie ssaka, respiratora a u niektórych pacjentów dodatkowo wskazane jest użycie aparatu CPAP z nawilżaczem i podgrzewaniem. W sytuacji, kiedy rodzina nie jest w stanie zapewnić choremu odpowiednich warunków w domu należy niezwłocznie przenieść chłopca do hospicjum lub okresowo do szpitala [5,8].

CEL PRACY

- Charakterystyka schorzenia dystrofii mięśniowa Duchenne'a
- Przedstawienie specyfiki działań terapeutycznych i edukacyjnych
- Przybliżenie znaczenia rodziny w momencie pojawienia się choroby przewlekłej
- Przybliżenie roli rodziny w opiece nad przewlekle chorym członkiem rodziny

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

W postępowaniu badawczym zastosowano następujące metody: obserwację, wywiad, analizę dokumentów, pomiary.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjent, lat 18 z rozpoznaniem dystrofii mięśniowej Duchenne'a. Od miesiąca chłopiec znajduje się pod opieką Hospicjum Dziecięcego. Chory jest leżący, nie jest w stanie wykonać wokół siebie żadnych czynności. Widoczne są duże przykurcze we wszystkich stawach kończyn górnych oraz dolnych. Dodatkowo występują obrzęki w obrębie zmienionych stawów. Postępuje niewydolność oddechowa, zauważalne są objawy jak: krótki oddech oraz zaleganie wydzieliny w drzewie oskrzelowym. W ostatnim czasie zaobserwowano bardziej widoczny spadek masy ciała. Pogorszeniu uległa funkcja przełykania pokarmu. Obserwuje się także obniżony nastrój chorego.

Indywidualny proces pielęgnowania pacjenta z chorobą Duchenne'a

1. Problem pielęgnacyjny: Niewydolność w zakresie samoobsługi i samopielęgnacji

Cel opieki:

- zminimalizowanie skutków wynikających z unieruchomienia
- pomoc w czynnościach dnia codziennego

Podjęte działania:

- zapewnienie choremu higieny osobistej oraz czystości otoczenia (toaleta ciała pacjenta, zmiana bielizny osobistej oraz zmiana pościeli)
- toaleta jamy ustnej
- nawilżenie skóry za pomocą odpowiedniego kremu nawilżającego lub natłuszczającego
- intymności w momencie wydalania

- kontrola wypróżnień
- zmiana pampersa lub podanie basenu.

2. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko powstania odleżyn wynikające z unieruchomienia

Cel opieki: profilaktyka przeciwoleżynowa

Podjęte działania:

- stosowanie materaca przeciwoleżynowego
- częsta zmiana pozycji ułożeniowej
- pielęgnacja skóry wykonywana w czasie toalety porannej a także w ciągu całego dnia
- umyte ciało należy dobrze osuszać szczególnie w miejscach najbardziej narażonych
- odzież i pościel powinna być wykonana z tkanin naturalnych, przewiewnych i miękkich
- łóżko powinno być codziennie dobrze prześcielone a prześcieradło porządnie naciągnięte.

3. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zapalenia płuc związane z osłabieniem mięśni oddechowych oraz ciągłym unieruchomieniem

Cel opieki: profilaktyka przeciw możliwemu wystąpieniu zapalenia płuc

Podjęte działania:

- utrzymanie w sali odpowiedniego mikroklimatu
- zapewnienie drożności dróg oddechowych
- usunięcie zalegającej wydzieliny w drzewie oskrzelowym
- wykonywanie ćwiczeń oddechowych.

4. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zaparć

Cel opieki: zapobieganie wystąpieniu zaparć

Podjęte działania:

- regularna zmiana pozycji ciała
- podawanie posiłków bogatych w błonnik i lekkostrawnych
- stosowanie zabiegów fizykalnych mających na celu pobudzenie perystaltyki jelit
- doraźne podanie środków przeczyszczających.

5. Problem pielęgnacyjny: Wystąpienie zaburzeń połykania

Cel opieki:

- brak lub ograniczenie przykrych odczuć przy połykaniu
- prawidłowe i jakościowe odżywienie pacjenta

Podjęte działania:

- karmienie pacjenta
- pokarm należy podawać wolno i w małych ilościach
- pokarm powinien być łatwy do przełknięcia
- podawanie picia w trakcie jedzenia w celu przepłukania dróg pokarmowych i ułatwienia poślizgu kęsu jedzenia
- zapewnienie ciszy i spokoju
- podanie posiłku półpłynnego lub w postaci papki
- zabezpieczenie odzieży chorego ligniną w razie ewentualnego zwrócenia posiłku.

6. Problem pielęgnacyjny: Postępująca niewydolność oddechowa spowodowana zanikiem mięśni oddechowych

Cel opieki: wspomaganie chorego w uzyskaniu poprawy jakości oddychania

Podjęte działania:

- usunięcie zalegającej wydzieliny z drzewa oskrzelowego
- zmiana pozycji złożeniowej co dwie godziny
- zastosowanie masażu wibrującego
- opukiwanie klatki piersiowej co 2 - 4 godziny
- wspomaganie oddychania za pomocą aparatu „ambu”
- podanie tlenu
- wietrzenie Sali w której przebywa chory
- chory powinien leżeć w pozycji półsiedzącej
- udział w leczeniu farmakologicznym (podanie leków drogą wziewną, doustną, dożylną)
- towarzyszenie choremu w momencie nasilonej duszności w celu zwiększenia poczucia bezpieczeństwa.

7. Problem pielęgnacyjny: Ograniczenie ruchów w stawach spowodowane powstałymi przykurczami

Cel opieki: poprawa ruchomości w stawach

Podjęte działania: wykonywanie ćwiczeń biernych w poszczególnych stawach.

8. Problem pielęgnacyjny: Spadek masy ciała

Cel opieki: dążenie do unormowania pożądanej wagi ciała

Podjęte działania:

- przestrzeganie zalecanej diety
- kontrola masy ciała
- dbanie o regularne przyjmowanie posiłków
- dostarczanie pełnowartościowych pokarmów
- podawanie dużej ilości płynów.

9. Problem pielęgnacyjny: Obniżony nastrój

Cel opieki: poprawa samopoczucia chorego

Podjęte działania:

- zapewnienie ciszy i spokoju
- zapewnienie poczucia bezpieczeństwa chorego
- dbanie o czystość w miejscu przebywania pacjenta
- okazanie wsparcia i zainteresowania
- złapanie kontaktu między personelem medycznym a chorym

WNIOSKI

1. W oparciu o zastosowane metody badawcze wyodrębniono problemy pielęgnacyjne:
2. Na podstawie zebranych szczegółowych informacji o pacjentce opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarstwiej, uwzględniający różnorodność i złożoność problemów chorego. Zaproponowano działania pozwalające na realizację założonych celów.
3. Dokonano oceny stopnia realizacji założonych celów pielęgnacyjnych. Zwrócono szczególną uwagę na poprawę sprawności ruchowej oraz zmniejszenie dolegliwości związanych z funkcjonowaniem układu oddechowego i pokarmowego.
4. Istotną rolę w pielęgnacji pacjenta z dystrofią mięśniową Duchenne'a ma profilaktyka powikłań, takich jak ograniczenie ruchomości, zakażenia układu moczowego, zaparcia.

PODSUMOWANIE

Istotnym elementem dotyczącym DMD jest rodzina. Ze względu na sposób dziedziczenia choroby bardzo często matki a zarazem główni opiekunowie obwiniają się o wystąpienie schorzenia u jej dziecka co utrudnia i wydłuża czas poukładania życia od nowa. Na funkcjonowanie chorego dziecka oprócz terapii narzuconych przez lekarzy ma wpływ wiele czynników mających źródło w domu w którym ten chłopiec się znajduje. Ważnym elementem jest między innymi więź jaka łączy domowników, bliskość, zaufanie, poczucie bezpieczeństwa i posiadanie wsparcia w sobie nawzajem. W wielu przypadkach bardzo często niezbędna jest pomoc psychologów.

PIŚMIENNICTWO

1. Fiszer U., Michałowska M.: Podstawy neurologii z opisami przypadków klinicznych, 2010, Wyd. Medyczne, Poznań, s. 229-231.
2. Prusiński A.: Neurologia praktyczna, 2011, Wyd. PZWL, Warszawa, s. 452-454
3. Douglas Biggar W., Dystrofia mięśniowa Duchenne'a, Pediatra po dyplomie 2007;11(4) s. 48-52.
4. Kostera-Pruszczyk A., Radwańska A., Ryniewicz B.: Dystrofie mięśniowe, 2010, Wyd. PZWL, Warszawa, s. 10-96
5. Lindsay K.W., Bone I., Fuller G.: Neurologia i neurochirurgia, 2013, Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, s. 467-469.
6. Kociński M.: Neuropediatra, 2007, Wyd. PZWL, Warszawa, s. 359-401
7. Poradnik dla rodzin, Diagnostyka i postępowanie w dystrofii mięśniowej typu Duchenne'a, redaktor naukowy tłumaczenia na język polski dr hab.med. Anna Kostera-Pruszczyk, s. 2-30.
8. Adamski F.: Rodzina. Wymiar społeczno-kulturowy, 2007, Wyd. Uniwersytet Jagielloński, Kraków, s. 28-30.
9. Płonka-Syroka B., Skrzypek M.: Doświadczenie choroby w perspektywie badań interdyscyplinarnych, 2010, Wyd. Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław, s. 311-322.
10. Kawczyńska-Butrym Z.: Wyzwania rodziny: zdrowie, choroba, niepełnosprawność, starość, 2008, Wyd. Makmed, Lublin, s. 107-144
11. Jundziłł E., Pawłowska R.: Pedagog wobec osoby chorego, 2010, Wyd. Harmonia, Gdańsk, s. 75-82.

STYL ŻYCIA JAKO CZYNNIK RYZYKA WYSTĄPIENIA DYSKOPATII ŁĘDŹWIOWO-KRZYŻOWEJ W GRUPIE PACJENTÓW PO ZABIEGU DISCEKTOMII

Agata Gołębiewska¹, Katarzyna Chojnowska^{2,3}

1. Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży Instytut Medyczny ul. Akademicka 14 18-400 Łomża
2. Szpital Wojewódzki w Łomży Al. Piłsudskiego 11 18-400 Łomża
3. Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży Instytut Medyczny Studenckie Koło Naukowe kierunku Pielęgniarstwo ul. Akademicka 14 18-400 Łomża

WPROWADZENIE

Styl życia – definicja

Z analizy różnych opracowań w zakresie promocji zdrowia wynika, że definicja stylu życia jest interpretowana w różny sposób. Definiowany jest m.in. jako zespół codziennych zachowań odpowiednich dla danej zbiorowości bądź jednostki, specyficzny sposób bycia wyróżniający dane grono osób bądź jednostkę od innych. Innymi słowy jest to bardziej lub mniej świadomie przyjmowany sposób życia. Znana jest również definicja, iż jest to wzór zachowań, który jest trwały i ukształtowany przez relacje społeczne, dziedzictwo kulturowe, czynniki społeczno-ekonomiczne i geograficzne jak również cechy osobowości człowieka. W piśmiennictwie autorzy kierują swoją uwagę na mający na celu ochronę zdrowia i antyzdrowotny styl życia. Wiodąc prozdrowotny styl życia, u ludzi wzrasta potencjał zdrowia poprzez świadome podejmowanie decyzji prowadzących do jego poprawy oraz wystrzeżenie się zachowań mogących stanowić dla niego niebezpieczeństwo [1,2]

Zgodnie z definicją wg. WHO styl życia to “metoda życia oparta na charakterystycznych wzorcach postępowania, które są określane przez wzajemną korelację między indywidualnymi cechami jednostki, współoddziaływaniem społecznym jak również społeczno-ekonomicznym oraz środowiskowymi warunkami życia” [3,4].

Trzy przyczyny powodujące, iż styl życia stał się jednym z kluczowych determinantów zdrowia we współczesności:

1. Kluczowe wzorce chorowania zmieniły się, otóż zamiast chorób ostrych oraz zakaźnych dominować zaczęły schorzenia przewlekłe (choroby układu krążenia, nowotwory itp.), na które medycyna nie znalazła lekarstwa, a które nie mijają samoistnie.

2. Liczne bariery zdrowotne na przykład AIDS czy też tytoniozależne rodzaje nowotworów, są wynikiem prowadzenia poszczególnych stylów życia.
3. Akcje w mediach masowych zapoczątkowane przez służbę zdrowia, akcentujące konieczność zmiany stylu życia oraz indywidualną odpowiedzialność za zdrowie konkretnych jednostek[4].

Definicja dyskopatii krzyżowo-lędźwiowej

Dyskopatia odcinka lędźwiowego to nic innego jak choroba krążków międzykręgowych. Powoduje ją zużycie się ich tworzywa tkankowego, których tłem są zmiany zwyrodnieniowe, degeneracyjne. Stopień nasilenia oraz charakter w dużej mierze zależą od stopnia uszkodzenia oraz przemieszczenia fragmentów krążka, towarzyszących zmian w innych tkankach jak również od umiejscowienia zmian uciskowych, które drażnią odpowiednie korzenie nerwowe [5]. Możemy wyróżnić następujące postaci kliniczne:

- Miejscowy zespół bólowy- ból w odcinku L-Spowoduje ucisk miejscowych fragmentów krążka na więzadło podłużne tylne;
- Zespoły korzeniowe- w wyniku których dochodzi do ucisku na nerwy rdzeniowe, jak również do ich zmian zapalnych;
- Zespół ogona końskiego- w konsekwencji wypadnięcia dysku w przestrzeni L4-L5, a w niektórych przypadkach nawet L3-L4 [5].

Epidemiologia dyskopatii krzyżowo-lędźwiowej

Dolegliwości bólowe ze strony kręgosłupa, choć w znacznej większości przypadków nie stanowią istotnego zagrożenia dla życia pacjenta, jest poważnym zagadnieniem współczesnej służby zdrowia. Dane epidemiologiczne wykazują, że ok. 70% osób po ukończeniu 30. roku życia chociaż raz doświadczyło niedogodności ze strony kręgosłupa. Zachorowalność jest wyższa niż podczas występowania choroby niedokrwiennej serca, czy też nadciśnienia tętniczego. Tym samym wiele wskazuje na to, że do lekarza dociera niewiele pacjentów, ich liczba oscyluje w granicach tylko ok. 10% osób cierpiących na bóle kręgosłupa [6].

Wyniki badań epidemiologicznych jednoznacznie wskazują, iż 45–85% ludności na pewnym etapie swojego życia zmaga się z dolegliwościami bólowymi okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Analiza wykazuje, że u 35–40% mają one miejsce raz w miesiącu, zaś 15–30% skarży się na nie każdego dnia [6].

Na przewlekłe dolegliwości bólowe, w korelacji od narodowości, wieku, charakteru pracy, wykształcenia itp., uskarża się 38–74% mężczyzn oraz 14–23% kobiet. Nieobecność w pracy wynikającą z tego powodu oscyluje w przedziale 1400–2600 roboczogodzin na 1000 osób pracujących rocznie. Przynajmniej co trzecia z tych cierpiących osób była u lekarza w okresie ostatniego roku, 10% z nich dostawało świadczenia rehabilitacyjne [6]. Można w tym wypadku pokusić się o stwierdzenie, iż systematycznie wzrastająca liczba osób dotkniętych tymi dolegliwościami rysuje znamiona epidemii.

Obraz kliniczny dyskopatii krzyżowo-lędźwiowej

Krążki międzykręgowe są osłabiane w wyniku wstrząsów działających na części kostne kręgosłupa. Wraz z wiekiem można zaobserwować zjawisko zwyrodnienia krążków międzykręgowych, czego przyczyną jest stopniowe zmniejszanie uwodnienia jądra miażdżystego. Istotną rolę w tym procesie mogą odgrywać czynniki genetyczne. W wyniku wypadnięcia krążka międzykręgowego nadmiernemu naprężeniu ulegają powierzchnie stawowe, tzn. na górnych i dolnych wyrostkach stawowych trzonów kręgów, co jest powodem ich zwyrodnienia i przerostu [7].

Poprzez zwyrodnienie krążka międzykręgowego przerwany jest pierścień włóknisty, być może powodowany poprzez uraz, czy też przesadne obciążenie mechaniczne. Nagłe wypadnięcie krążka międzykręgowego jest spowodowane uwypukleniem się miękkiego jądra miażdżystego przez rozdarty pierścień włóknisty, co powoduje drażnienie oraz ucisk przylegającego korzenia nerwowego. Istnieje ewentualność, że wolny fragment jądra miażdżystego zostanie wypchnięty i ułoży się powyżej bądź poniżej piętra wypadnięcia krążka. Przepuklina występuje zazwyczaj w kierunku tyko-bocznym a także uciska styczne korzenie nerwowe. Zdarza się, że czasami przepuklina sytuuje się centralnie co powoduje ucisk na ogon koński [7].

Źródłem dalszych dolegliwości bólowych pleców oraz kończyny dolnej, jak również istotną przyczyną ucisku korzeni nerwowych jest degeneracja krążka, która może przyczynić się do przerostu i zwyrodnienia przyległych powierzchni stawowych. Symptomy kliniczne oraz cechy degradacji krążków lędźwiowych wyróżniają się urozmaiconymi objawami patologicznymi. Obszar symptomów rozciąga się od umiarkowanego bólu okolicy lędźwiowo-krzyżowej aż do zespołu głębokiego poprzecznego uszkodzenia rdzenia kręgowego, obejmującego wszystkie możliwe stany przejściowe. Obszar narządów które mogą być bezpośrednio bądź pośrednio objęte schorzeniem, nie jest tak rozległy jak w przypadku schorzenia w odcinku szyjnym, niemniej jednak niezależnie od przebiegu, obszar

jak i intensywność symptomów w przypadku dolegliwości ze strony krzyża oraz rwy kulszowej charakteryzują się pokaźnym urozmaiceniem, a ich systematyczna klasyfikacja nie jest łatwa. Ta sama część anatomopatologiczna, np. boczna wypuklina krążka międzykręgowego zdoła powodować objawy, różniące się u poszczególnych chorych i ulegają zmianie u każdego pacjenta wraz z upływem czasu. Różnorodność ta jest wynikiem zmian biochemicznych oraz biomechanicznych w macierzy krążka, jak również indywidualnych odmienności w odpowiedzi obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego na symulacje zewnętrzne [7].

Leczenie operacyjne dyskopatii krzyżowo-lędźwiowej

Leczenie operacyjne jest najskuteczniejszym na chwilę obecną sposobem niwelowania dolegliwości spowodowanych dyskropatią odcinka L-S. Jednak w początkowych etapach choroby specjaliści uciekają się do metody leczenia zachowawczego. Zabieg nie spowoduje zahamowania procesu patologicznego, który skutkuje przepukliną krążka, ani też nie zregeneruje krążka do jego pierwotnego kształtu [8, 9].

Znaczna część operacji krążka jest realizowana przy pomocy znieczulenia ogólnego dotchawiczego, wprawdzie miejscowe znieczulenie również bywa stosowane ze znikomą liczbą komplikacji. Ułożenie w pozycji kolankowo-łokciowej na specjalnej ramie jest stosunkowo często stosowane. Sylwetka umieszczona w tej pozycji powoduje zwolnienie ucisku na brzuch, zmniejszając tym samym rozszerzenie żył nadtwardówkowych, co zmniejsza krwawienie. Lampa czołowa umożliwia operatorowi na skierowanie światła wprost do zachyłka bocznego miejsca, gdzie wykonywana może być znaczna część zabiegu. Posiłkowanie się dodatkowymi szklami powiększającymi w znacznym stopniu poprawia identyfikację oraz pole widzenia różnych struktur. Znaczna grupa operatorów wykorzystuje również mikroskop operacyjny, aby jeszcze bardziej udoskonalić wizualizację. Kluczową korzyścią stosowania mikroskopu jest perspektywa dobrego dostępu do pola. Nieodzowne jest radiologiczne stwierdzenie operowanego poziomu. Nacisk kładzie się na szczególną ostrożność i ochronę struktur nerwowych. Przy pomocy elektrokoagulacji bipolarnej należy kontrolować każde krwawienie nadtwardówkowe. Wszystkie gazy, gąbki, waciki umieszczane w ranie powinny wystawać spoza pola operacyjnego. W celu zapobieżenia uszkodzeniu dużych naczyń oraz trzewi, konieczne jest uwidocznienie najgłębszego punktu wprowadzania zgryza czy [10].

Mikrodyscektomia lędźwiowa wyparła klasyczną otwartą metodą laminektomii i stała się metodą z wyboru w przypadku przepukliny krążka międzykręgowego. Operacja ta może

być wykonywana w ramach chirurgii jednego dnia, gwarantuje bardziej dokładne oświetlenie, powiększenie oraz kąt widzenia podczas znacznie mniejszego otwarcia. Biorąc pod uwagę minimalny zakres preparowania ból pooperacyjny jest znacznie mniejszy, a czas pobytu w szpitalu po zabiegu ograniczony do niezbędnego minimum[11].

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Dyskopatia to chorobowy proces polegający na uwypukleniu jądra miazdżystego, czego następstwem jest ucisk oraz drażnienie korzeni nerwowych, rdzenia kręgowego bądź innych struktur kanału kręgowego.

Zmiany chorobowe w obrębie dysku dotyczą zazwyczaj krzyżowo-lędźwiowego odcinka kręgosłupa i są najczęściej występującą przyczyną dyskomfortu oraz dolegliwości bólowych zlokalizowanych w tym obszarze.

Wyodrębniono kilka czynników ryzyka tej choroby z których najważniejsze to:

1. Dźwiganie ciężarów ponad ustalone normy oraz niezachowanie odpowiedniej higieny dźwigania.
2. Zbyt długa, jednostajna, wymuszona pozycja ciała i kręgosłupa podczas pracy i wypoczynku.
3. Zbyt mała ilość aktywności fizycznej.
4. Niewłaściwa dieta, uboga w produkty bogatowapniowe.
5. Niezachowanie higieny wypoczynku.

Wiele publikacji udowodniło, że najwłaściwszą formą prewencji jest zagwarantowanie leczenia o charakterze całościowym i wielospecjalistycznym.

W związku z tym wskazane jest aby system opieki zdrowotnej identyfikował sytuacje zagrożenia przewlekłością schorzenia i na tym etapie dokonywał całościowej interwencji u osób, u których występuje najwyższe ryzyko trwałej dysfunkcji[12].

CELE PRACY

1. Wyodrębnienie najważniejszych czynników ryzyka dyskopatii krzyżowo- lędźwiowej u pacjentów po zabiegu discektomii.
2. Ocena wpływu stylu życia na rozwój dyskopatii lędźwiowo-krzyżowej.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem objęto 102 pacjentów, którzy na przestrzeni stycznia 2016/ kwietnia 2017 byli hospitalizowani oraz poddani zabiegowi discektomii na Oddziale Ortopedyczno-Urazowym Szpitala Wojewódzkiego im. Kard. Stefana Wyszyńskiego w Łomży.

Wypełnienie kwestionariusza było równoznaczne z wyrażeniem zgody na wzięcie udziału w badaniu. Osoby badane w każdej chwili mieli możliwość rezygnacji z udziału w badaniu. Wszyscy ankietowani byli osobami pełnoletnimi.

Informacje na temat respondentów zebrano na podstawie kwestionariusza ankiety własnego autorstwa. Pytania podzielono na dwie grupy: część I metryczkowa (5pytań) – dotyczyła danych socjo – demograficznych (wiek, płeć, miejsce zamieszkania, waga, wzrost), zaś część II to były pytania szczegółowe (16 pytań) na temat: Stylu życia prowadzącego do wystąpienia dyskopatii lędźwiowo-krzyżowej.

Na badania otrzymano zgodę Senackiej Komisji ds. Etyki Badań Naukowych nr: 341500 i zgodę dyrekcji Szpitala Wojewódzkiego im Kard. Stefana Wyszyńskiego w Łomży.

WYNIKI

Omówienie grupy badanej

W badaniu wzięło udział ponad 60% kobiet. Ponad połowa to osoby w wieku 31-40 rok życia.

Większość respondentów to mieszkańcy miast. $\frac{3}{4}$ ankietowanych to osoby czynne zawodowo.

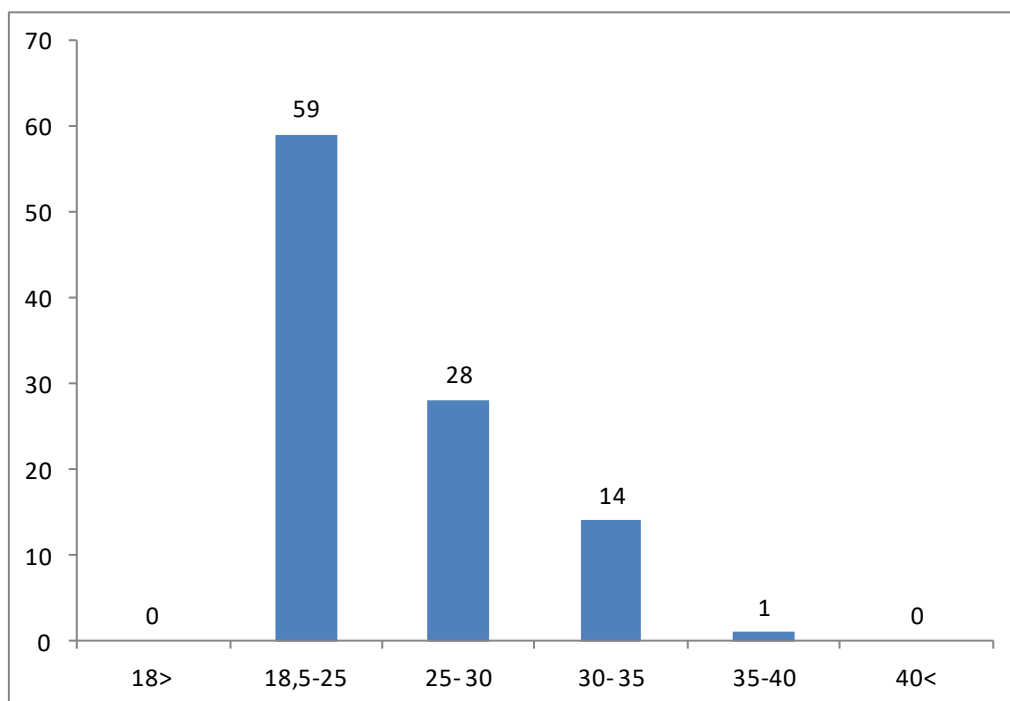
Ponad połowa wskazała na pracę głównie umysłową zaś $\frac{1}{3}$ na pracę fizyczną, trwające 8 i powyżej godzin dziennie.

Ponad $\frac{1}{4}$ respondentów miała nadwagę, a 15% otyłość I i II stopnia. Rycina 1., $\frac{1}{4}$ respondentów stale pali papierosy. Rycina 2.

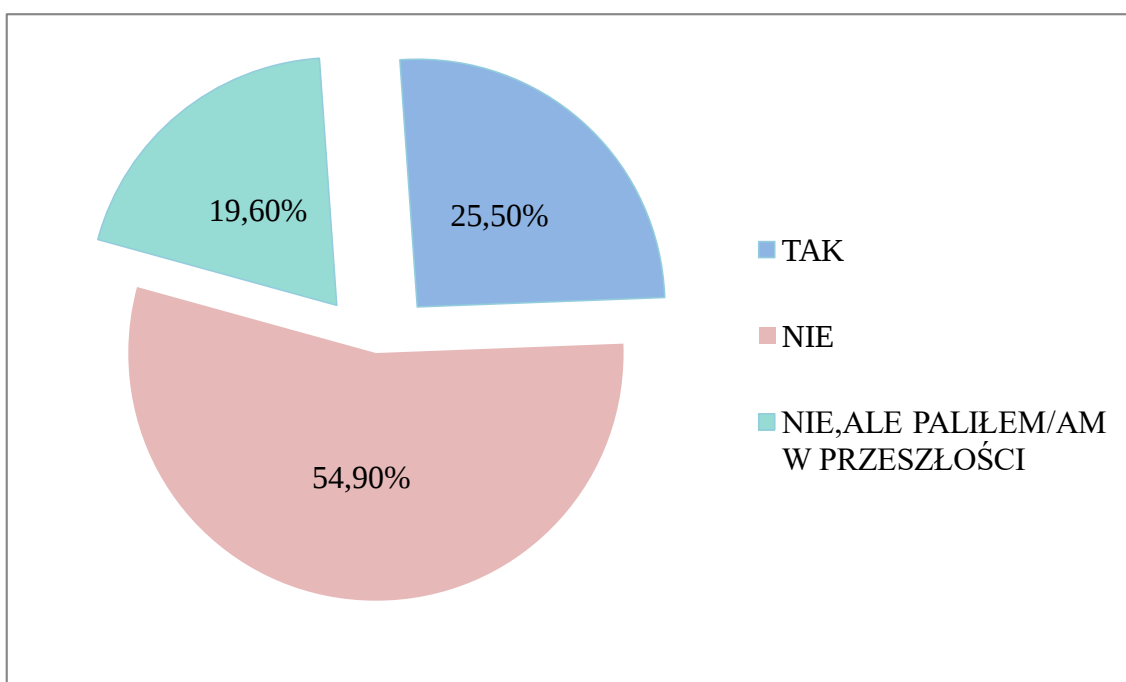
Na dolegliwości kręgosłupa lędźwiowego spowodowane urazem wskazała $\frac{1}{4}$ respondentów. Szczegóły przedstawia Rycina 3.

Istnienie dolegliwości bólowych ze strony kręgosłupa lędźwiowego w rodzinach ankietowanych potwierdziła ponad połowa. Rycina 4.

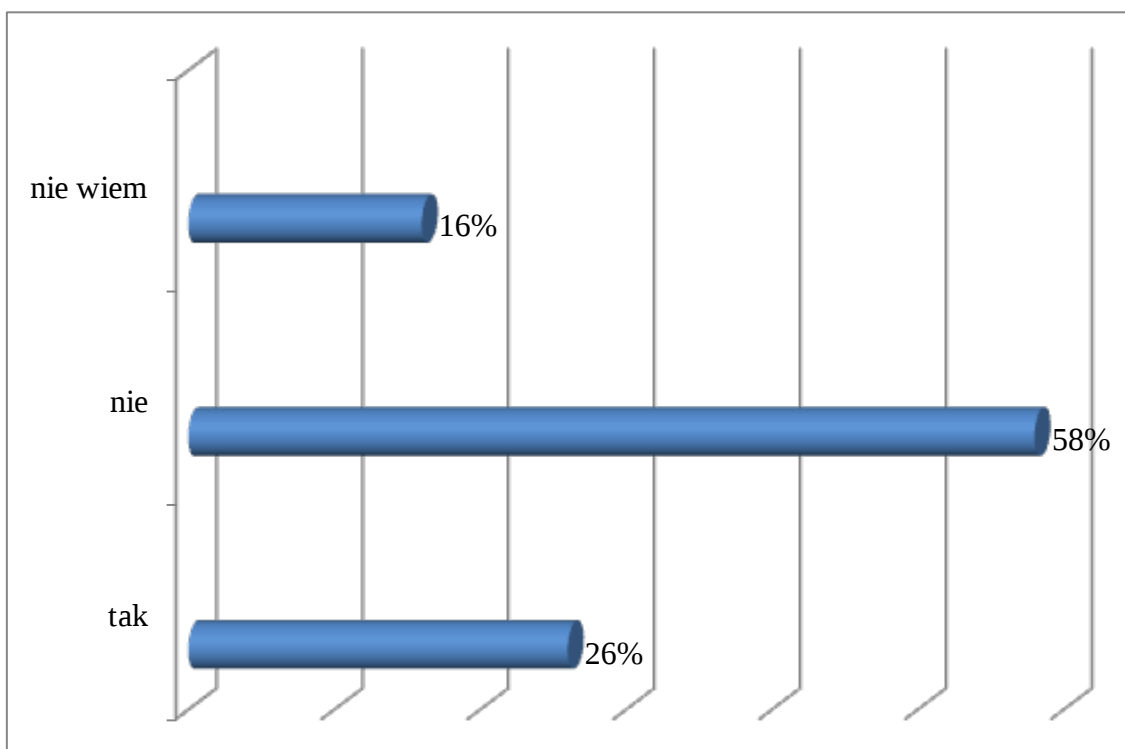
Analizując sposób docierania ankietowanych do miejsca pracy prawie połowa respondentów wskazała samochód. Rycina 5.



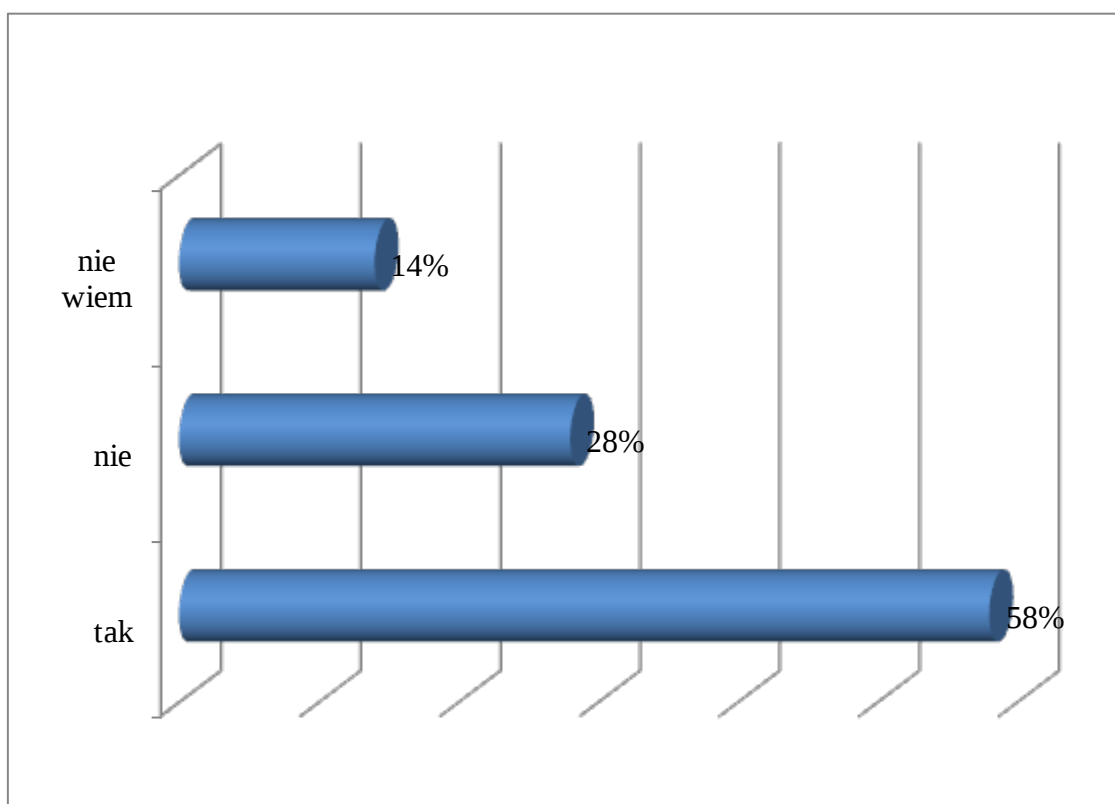
Ryc. 1 BMI osób ankietowanych.



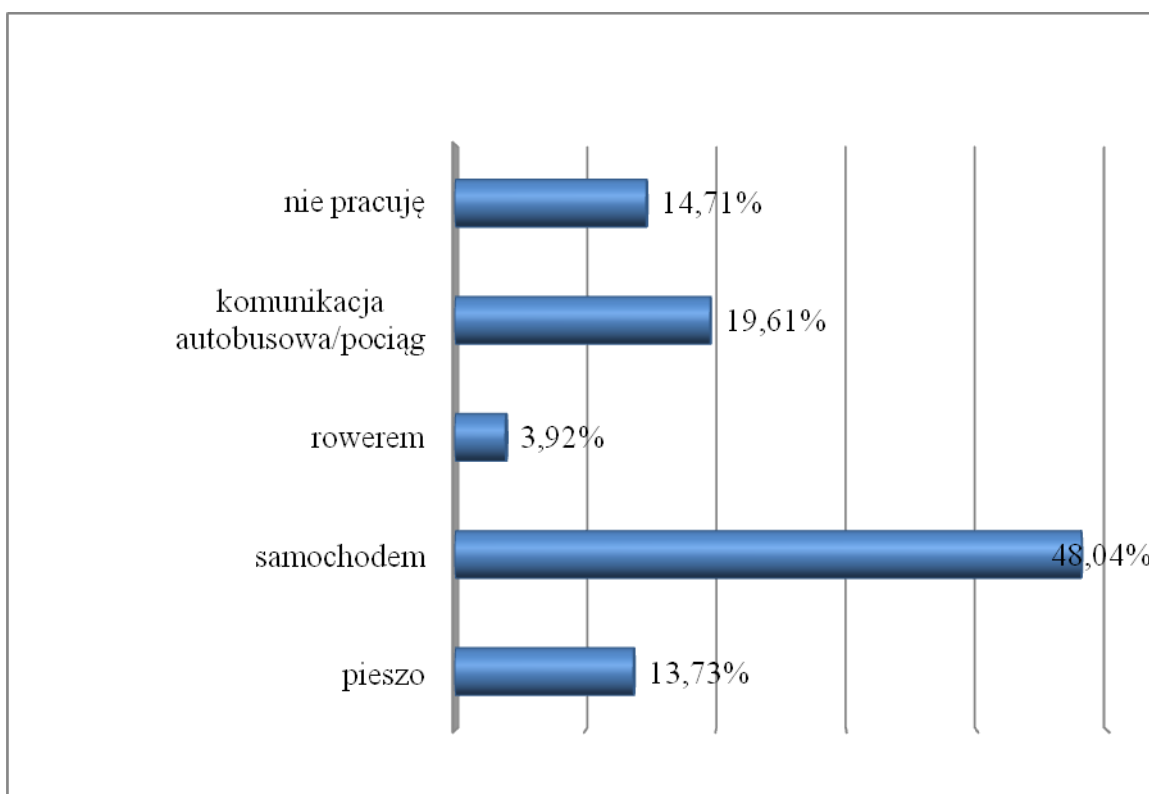
Ryc.2 Palenie papierosów w grupie ankietowanych.



Ryc. 3 Uraz jako powód dolegliwości ze strony kręgosłupa lędźwiowego



Ryc.4 Obecność dolegliwości bólowych w rodzinach osób ankietowanych.



Ryc. 5 Sposoby docierania respondentów do miejsca pracy.

Osoby, które swoją pracę wykonują fizycznie, zadeklarowały, iż w wykonywanej przez nich pracy czynnikiem dominującym było dźwiganie i jednostajna wymuszona pozycja. Rycina 6.

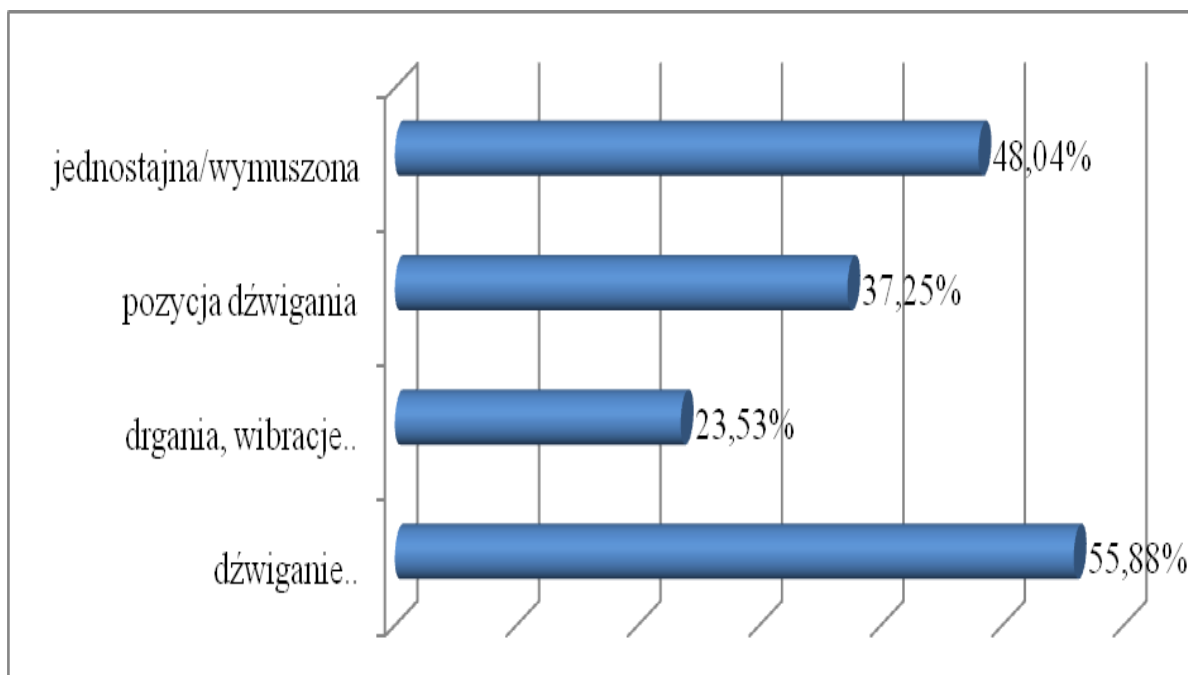
Osoby wykonujące pracę umysłową w 48,04% wskazały, że czynnikiem, który wystąpił podczas ich pracy była jednostajna i wymuszona pozycja ciała i kręgosłupa. Rycina 7.

Analizując rodzaj wypoczynku ponad połowa pytaných osób podaje, że preferuje wypoczynek bierny. Rycina 8.

Aktywność fizyczną w wymiarze 3 razy w tygodniu i częściej przez co najmniej 30 minut uprawia 1/3 ankietowanych. Rycina 9.

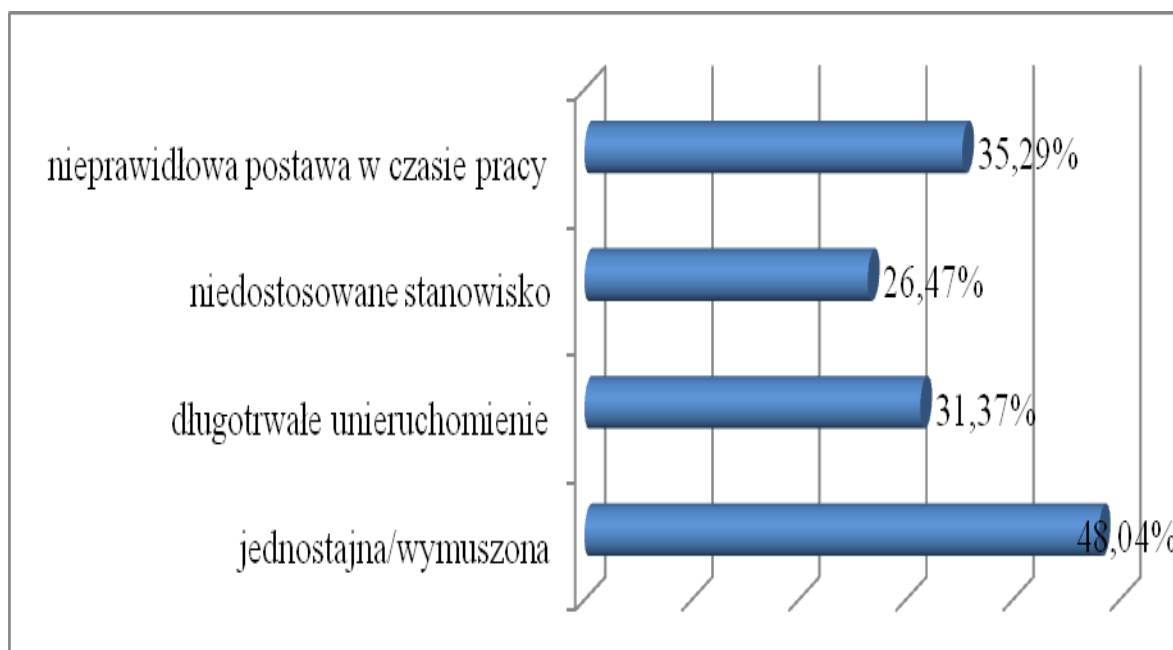
Prawie połowa respondentów, gdy ma możliwość skorzystania z windy to zawsze to czyni. Rycina 10.

1/3 ankietowanych wypija zalecane powyżej 1,5 litra wody na dobę. Rycina 11.



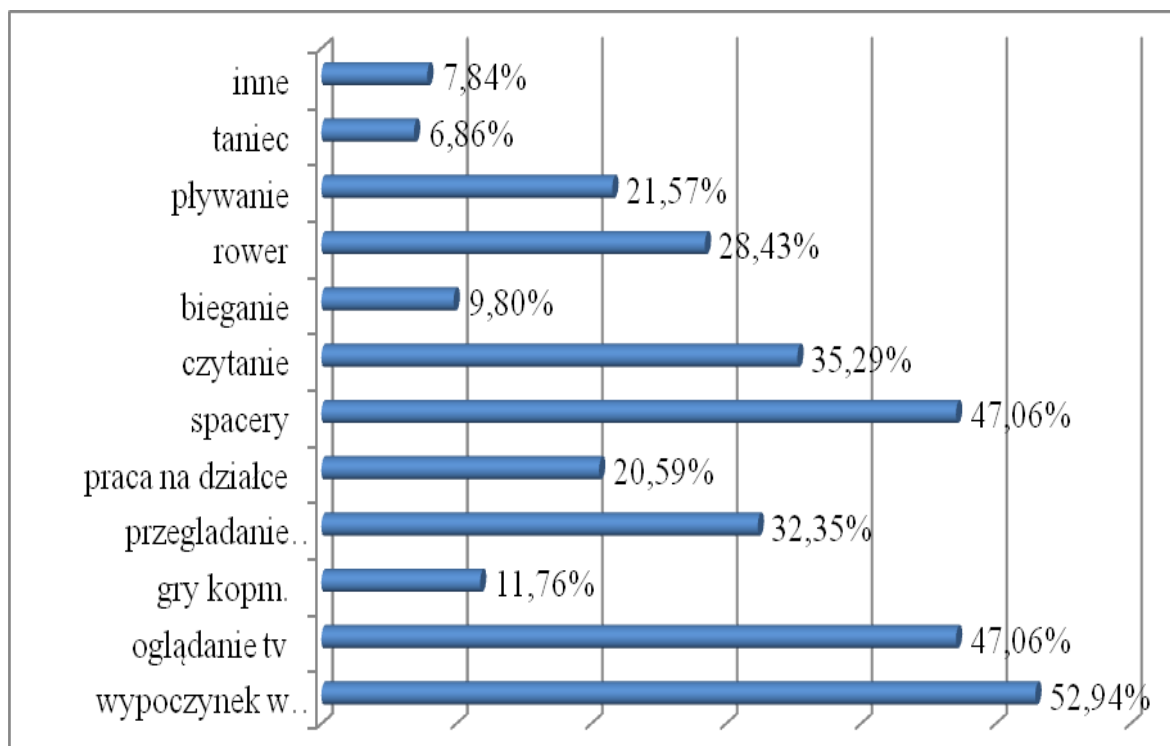
*Odpowiedzi nie sumują się do 100%- pytanie wielokrotnego wyboru

Ryc. 6 Czynniki ryzyka występujące podczas wykonywania pracy fizycznej w grupie badanej.



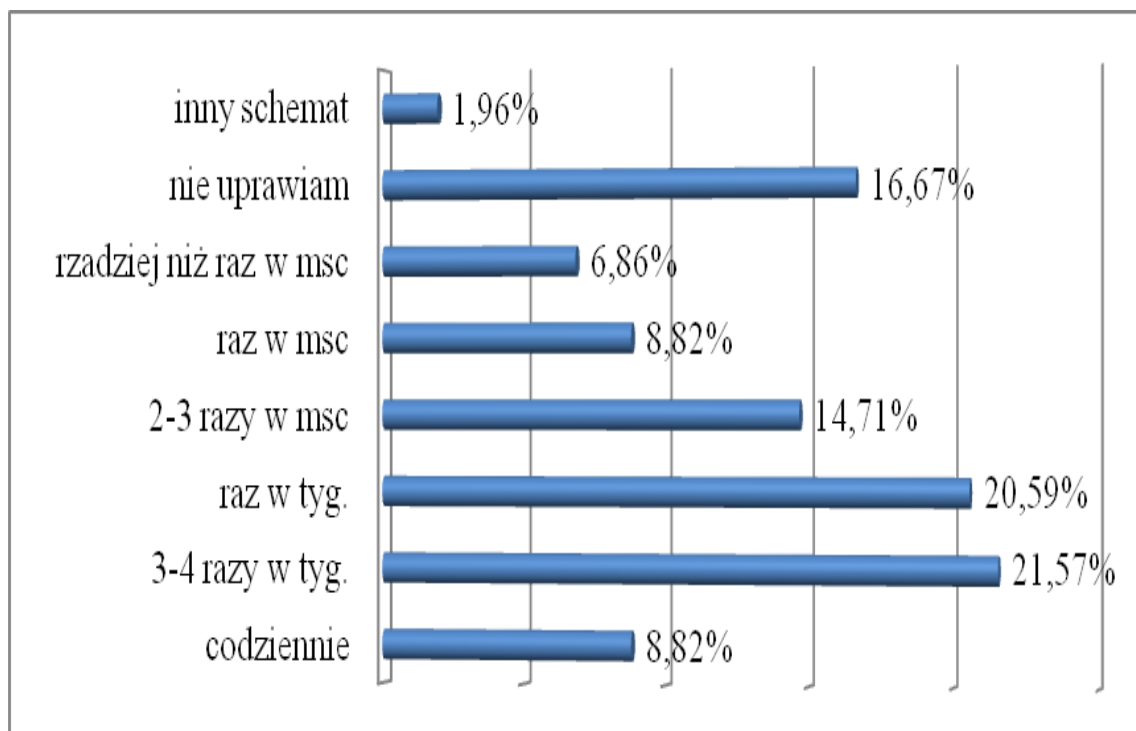
*Odpowiedzi nie sumują się do 100%- pytanie wielokrotnego wyboru.

Ryc. 7 Czynniki ryzyka występujące podczas wykonywania pracy umysłowej w grupie badanej.

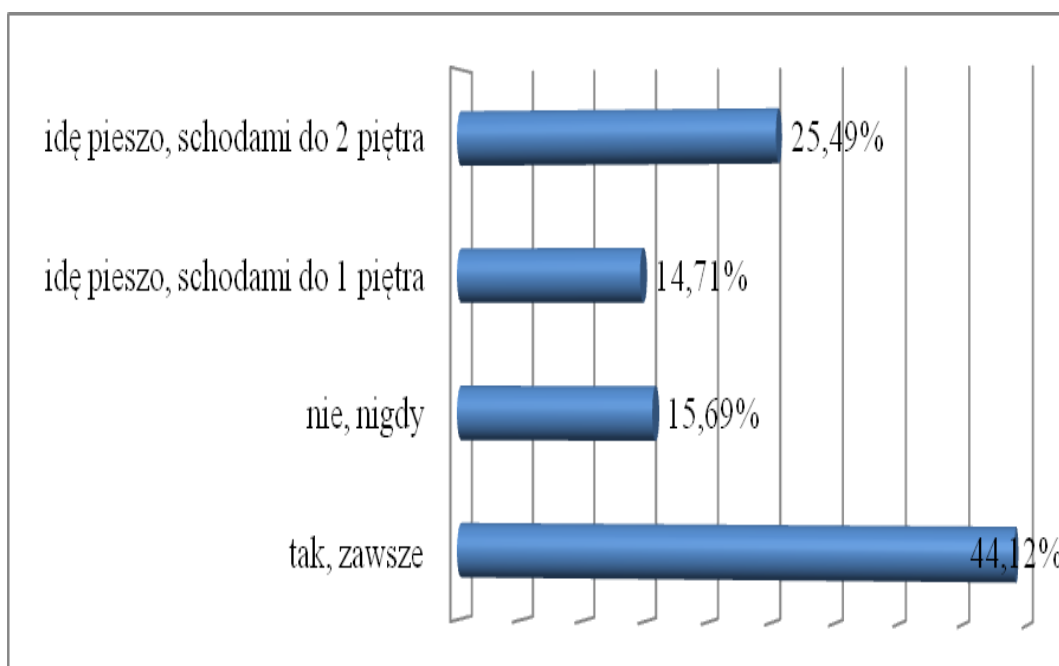


*Odpowiedzi nie sumują się do 100%- pytanie wielokrotnego wyboru.

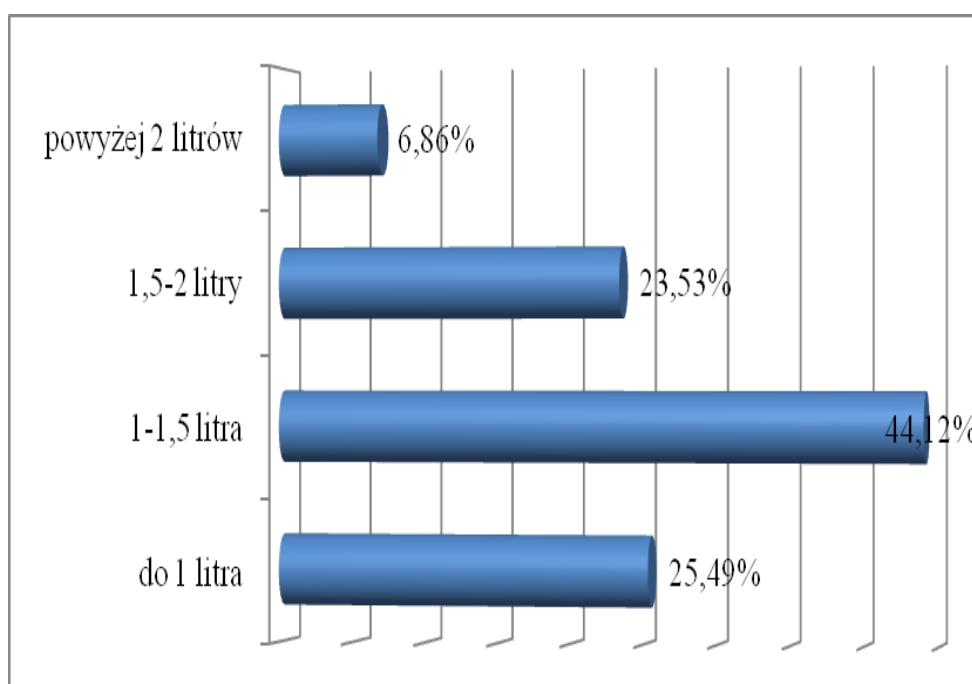
Ryc. 8. Rodzaj wypoczynku preferowany w grupie badanej



Ryc.9 Częstotliwość aktywności fizycznej w wymiarze co najmniej 30 min w grupie badanej.



Ryc.10 Sposób poruszania się ankietowanych w budynku z windą.



Ryc. 11 Ilość wody wypijanej w ciągu doby przez ankietowanych.

DYSKUSJA

Zespoły bólowe okolicy lędźwiowo-krzyżowej są zaliczane do chorób cywilizacyjnych. Szacuje się, iż dotyka ona 80% ludności świata. Jednocześnie stanowi jeden

z popularniejszych powodów wizyt lekarskich, jak również nieobecności chorobowej w pracy [13].

Etiopatogeneza dolegliwości lędźwiowo-krzyżowego odcinka kręgosłupa w znacznej mierze ma związek z kompleksem zwyrodnieniowo-przeciążeniowym kręgów, krążków międzykręgowych, a także ich połączeń[13].

Jak wskazuje Kurowska i Suchomska[14], jednym z czynników prowadzących do wystąpienia dolegliwości bólowych okolicy lędźwiowo-krzyżowej jest płeć męska.

Otrzymane wyniki są odmienne, ponieważ aż 63% osób poddanych zabiegowi discektomii okolicy lędźwiowo-krzyżowej w Szpitalu Wojewódzkim w Łomży to kobiety.

Jabłońska, Ślusarz[15] wraz z zespołem zauważają, że dyskopatia lędźwiowo-krzyżowa w znacznej większości przypadków dotyczy ludzi czynnych zawodowo, gdzie średnia granica wieku wynosiła 40 lat.

Z analizy wyników otrzymanych w powyższej pracy można zaobserwować niemal identyczne wyniki. 75% ankietowanych to pacjenci czynni zawodowo.

Analogicznie do piśmiennictwa średnia wieku pacjentów badanych w Szpitalu Wojewódzkim im. Kard. Stefana Wyszyńskiego w Łomży wynosiła 40 lat.

Z badań Krawczyk-Wasielewskiej, Skorupskiej, Samborskiego[16] wynika, iż grupa cierpiąca na dolegliwości krążka zamieszkuje miasto.

Raporty innych autorów ukazują, że jakość życia chorych z dyskopatia lędźwiowo-krzyżową jest wyższa u chorych zamieszkujących tereny wiejskie.

Badania własne wykazały, że 68% pacjentów poddanych zabiegowi discektomii w odcinku lędźwiowo-krzyżowym była mieszkańcami miasta.

Morton[7] za częstą przyczynę dolegliwości ze strony kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym wskazuje stan pourazowy. Według autora dolegliwości są wywołane przez bezpośrednie działanie destrukcyjne urazu, ale również miejscową odpowiedź mięśni znajdujących się w obrębie kręgosłupa, które automatycznie ulegają tonicznemu napięciu, czego rezultatem jest ból.

WNIOSKI

1. Uraz jako przyczyna dolegliwości ze strony kręgosłupa w odcinku L-S wskazało ¼ respondentów, zaś w swoich rodzinach obecność osób z dolegliwościami ze strony kręgosłupa potwierdziło prawie 60% .

2. Preferowanym sposobem docierania do pracy respondentów był samochód, zaś w budynkach z windą zwykle korzystali z tego udogodnienia, co powodowało jeszcze mniejsza możliwość aktywności fizycznej ankietowanych.
3. Rodzaj wykonywanej pracy zawodowej również deprymująco wpływa na rozwój dolegliwości ze strony kręgosłupa lędźwiowego. Osoby pracujące fizycznie wskazały jako najczęściej występujący czynniki w ich pracy - dźwiganie ciężarów powyżej 10 kg i jednostajna wymuszona pozycja. Osoby pracujące umysłowo wskazały na najczęściej występujący czynnik związany z pracą - jednostajna/wymuszona pozycja ciała i kręgosłupa.
4. Preferowanym rodzajem wypoczynku był wypoczynek bierny, oglądanie TV zaś rzadziej spaceru
5. Jednym ze znanych czynników ryzyka dolegliwości ze strony kręgosłupa lędźwiowego, a także wielu innych chorób jest niska aktywność fizyczna co niestety znajduje potwierdzenie również w powyższej badanej grupie gdzie tylko 1/3 ankietowanych uprawia sport w wymiarze co najmniej 3 razy w tygodniu przez 30 minut.

PIŚMIENNICTWO

1. Woynarowska B.: Czynniki warunkujące zdrowie i dbałość o zdrowie. [w:] Edukacja zdrowotna. Woynarowska B (red.). Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2007, 44-75.
2. Siciński A.: Styl życia, kultura, wybór – szkice. IFiS PAN, Warszawa, 2002, 22-23.
3. WHO, The World Health Report 1998 – Life in the 21st century: a vision for all. World Health Organization, Geneva, 1998, 23-27.
4. Wysocki M. J., Miller M.: Paradygmat Lalonde’a, Światowa Organizacja Zdrowia i nowe zdrowie publiczne, Przegląd Epidemiologiczny 2003, 57, 505-12.
5. Ślusarz R., Kruszyna K., Berth W.: Postępowanie pielęgniarskie wobec pacjenta z zespołem bólowym kręgosłupa leczonym operacyjnie [w:] Pielęgniarstwo w neurochirurgii. pod red. Szewczyk M., Ślusarz R. Wyd. Borgis Wydawnictwo Medyczne, Warszawa 2006, 23-30.
6. Kromer J.: Choroby krążka międzykręgowego. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013, 147-148.
7. Morton M.: Zespoły bólowe kręgosłupa. Przewodnik Lekarza. 2008, 5, 45-52.

8. Depa A., Drużbicki M.: Ocena częstości występowania zespołów bólowych lędźwiowego odcinka kręgosłupa w zależności od charakteru wykonywanej pracy. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2008,1,34-41.
9. Koszewski W.: Leczenie bólów kręgosłupa w przebiegu dyskopatii i zmian zwyrodnieniowych.[w:] *Bóle kręgosłupa i ich leczenie.* pod red. Koszewskiego W. Wyd. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2010,186.
10. Schreiber H.: Schorzenia narządu ruchu. Lędźwiowe zespoły bólowe[w:] *Neurologia diagnostyka i leczenie.* pod red. Lehmann-Horn F., Ludolph A. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2004, 497-504.
11. Kromer J.: Choroby krążka międzykręgowego. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013, 286-302.
12. Kołpa M., Zawiślak E., Jurkiewicz B., wsp.: Stan funkcjonalny pacjentów poddanych leczeniu operacyjnemu z powodu dyskopatii odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Pielęgniarstwo XXI wieku* 2015,52, 50-54.
13. Canale T., Beaty J.; Campbell. *Ortopedia Operacyjna.* Wyd. Medipage , Warszawa 2016, 2, 1929-1935.
14. Kurowska K., Suchomska Ż.: Stałość poczucia koherencji u chorych operowanych z powodu dyskopatii lędźwiowej. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne* 2010,2, 50-56.
15. Jabłońska R., Ślusarz R., Królikowska A., wsp.: Uwarunkowania wydolności funkcjonalnej chorych we wczesnym okresie pooperacyjnym leczenia dyskopatii lędźwiowo-krzyżowej. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne* 2008, 4, 144-150.
16. Krawczyk-Wasilewska A., Skorupska E., Samborski W.: Staw krzyżowo-biodrowy jako potencjalna przyczyna bólu kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego o charakterze rzekomokorzeniowym. *Reumatologia* 2013, 51,5, 384-388.

OPIEKA NAD PACJENTEM Z RDZENIOWYM ZANIKIEM MIĘŚNI Z UWZGLĘDNIENIEM DZIAŁAŃ ORGANIZACJI POZARZĄDOWYCH

Agnieszka Genowska¹, Edyta Saniewska², Natalia Emilia Saniewska², Krystyna Piekut⁴

1. Zakład Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. student kierunku Zdrowie Publiczne, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. student kierunku Zdrowie Publiczne, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Zakład Położnictwa, Ginekologii i Opieki Położniczo-Ginekologicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.

WPROWADZENIE

Rozwój medycyny i metod diagnostycznych jest związany z coraz częstszym rozpoznawaniem chorób rzadkich. Pojęcie chorób rzadkich odnosi się do wszystkich schorzeń występujących poniżej pewnego progu częstotliwości, niezależnie od ich etiologii czy klasyfikacji [1]. Synonimicznie stosuje się również określenia choroby sieroce (*orphan*) oraz zaniedbane (*neglected*). W latach 90. w USA pierwszy termin dość jednoznacznie przypisano chorobom, które diagnozowano u niewielkiej ilości osób, co od strony praktycznej oznaczało, że nie inwestuje się w ich diagnostykę. Natomiast termin choroby zaniedbane przypisano ostatecznie tropikalnym chorobom zakaźnym, występującym powszechnie w krajach trzeciego świata, których leczenie było niedoinwestowaniem, ponieważ kraje te były zbyt ubogie, by ponosić koszty diagnostyki i opieki zdrowotnej.

Raport World Health Organization (WHO) z 2004 roku wskazuje, choroby rzadkie są niejednorodną grupą 5000 - 8000 schorzeń. W Europie definiuje się je jako zagrażające życiu lub przewlekłe wyniszczające choroby, na które zapada nie więcej niż 5 na 10 000 osób [2]. Podobną definicję przyjmuje Komitet Unii Europejskiej ds. Chorób Rzadkich (EUCERD) w raporcie z 2013 roku, uznając za choroby rzadkie takie schorzenia, które odnotowywane są z częstotliwością nie większą niż 5 przypadków na 10 000 urodzeń [3].

Również Europejska Organizacja ds. Chorób Rzadkich (EURORDIS) przyjmuje podobny wskaźnik ilościowy, ale ujmuje go w mniejszej skali, podając, że na choroby rzadkie zapada nie więcej niż 1 na 2 000 osób [4].

W dyskursie medycznym wśród chorób rzadkich zwykło się jeszcze wyróżniać choroby ultrarządki diagnozowane z częstotliwością 1 na 50 000 osób [3]. Obecnie określenie choroby ultrarządki przestaje być rekomendowane przez EUCERD, jednak w

Polsce w warszawskim Instytucie Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka wciąż funkcjonuje Zespół Koordynacyjny ds. Chorób Ultrarzadkich [5].

Szacuje się, że w Polsce na choroby rzadkie cierpi 5% populacji, tj. 1,9 miliona osób [3].

Mimo dużego zróżnicowania chorób rzadkich, z „mozaikowego” obrazu klinicznego można wyodrębnić ich cechy ponadjednostkowe. Choroby tego typu mają charakter przewlekły, degeneracyjny i zagrażający życiu; są nieuleczalne; w większości przypadków wdraża się jedynie leczenie objawowe lub paliatywne. Część rzadkich schorzeń ma charakter chroniczny i wielu przypadkach prowadzi do ciężkiej niepełnosprawności; inne – poprawnie zdiagnozowane i leczone – nie wyłączają chorych z codziennego funkcjonowania, które niekiedy w niewielkim tylko stopniu odbiega od funkcjonowania ich zdrowych rówieśników [1].

Dużą zmienność chorób rzadkich obserwuje się w wieku wystąpienia objawów. Wiele z tych chorób ujawnia się zaraz po urodzeniu lub w wieku dziecięcym (rdzeniowy zanik mięśni, wrodzona łamliwość kości, neurofibromatoza) – na ogół ich objawy nasilają się z wiekiem. Inne schorzenia rzadkiego typu, jak stwardnienie zanikowe boczne, choroba Huntingtona, choroba Charcot-Marie-Tooth, diagnozuje się w wieku dorosłym. Część tego typu chorób daje pierwsze, najczęściej nieswoiste, objawy w wieku dziecięcym, ale jako choroby rzadkie są one diagnozowane dopiero w dorosłości [1]. Wskaźnik długości życia osób obciążonych chorobami rzadkimi uzależniony jest od rodzaju schorzenia: niekiedy jest ono bezpośrednią przyczyną śmierci zaraz po urodzeniu; inne są przyczyną postępujących zmian fizjologicznych i anatomicznych zagrażających życiu i prowadzących do jego przedwczesnej utraty lub niesprawności. Uznaje się, że długość życia osoby cierpiącej na rzadką chorobę jest skrócona w stosunku do średniej długości życia danej populacji. Blisko 60% osób cierpiących na choroby rzadkie umiera przedwcześnie w porównaniu do aktualnych statystyk dotyczących długości życia [1].

W 80% przypadków schorzeń rzadkich wskazuje się genetyczną etiologię na tle mutacji jednego lub kilku genów albo mutacji chromosomowych, mogą one być dziedziczne lub powstać jako nowe mutacje. Inne rzadkie choroby wywoływane są przez bakteryjne lub wirusowe infekcje, alergie, zmiany zwyrodnieniowe, rozrostowe lub powstają na skutek działania czynników teratogennych jak chemikalia, promieniowanie. Wyróżnić więc można rzadkie choroby autoimmunologiczne, hematologiczne, metaboliczne, układu krążenia, układu nerwowego oraz rzadkie postaci nowotworów. Chorobotwórcze czynniki genetyczne i środowiskowe mogą współistnieć, jednak w zdecydowanej większości przypadków etiologia

chorób rzadkich nie jest znana, ponieważ nie były prowadzone badania w kierunku ustalenia patofizjologii choroby występującej z tak małą częstotliwością [6].

Choroby rzadkie obciążają psychicznie chorych oraz ich rodziny, ponadto wyłączają pacjentów z życia, chorzy, a ich rodziny spotykają się z wieloma problemami finansowymi wynikającymi z wysokich kosztów leczenia (często poza krajem zamieszkania) i leków – najczęściej nierefundowanych. Ograniczenia te często prowadzą do wykluczenia społecznego i w znaczący sposób wpływają na obniżenie jakości życia [1].

W Polsce chorobę rzadką najczęściej rozpoznają lekarze pediatrzy, wszystkie zdiagnozowane w Polsce przypadki tych chorób są leczone w ramach systemu podstawowej opieki zdrowotnej. Niestety brakuje leczenia w formie sieci opieki diagnostycznej i zdrowotnej obejmującej centra eksperckie i ośrodki referencyjne. Chociaż w kraju wytypowano 50 ośrodków, do których mogą zgłaszać się pacjenci cierpiący na choroby rzadkie, to tylko kilka z nich – jak warszawski Instytut Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka czy Instytut Zdrowia Matki i Dziecka stanowią autorytet w kwestii diagnozowania i leczenia tego typu chorób [5]. Dane i doświadczenia pacjentów pokazują, że od pojawienia się objawów klinicznych do momentu prawidłowego zdiagnozowania upływa od kilku miesięcy do kilku (niekiedy więcej) lat. Te opóźnienia są szkodliwe w odniesieniu do skutków terapii, jak i biorąc pod uwagę prywatne życie osób chorych [7].

Na szczeblu krajowym prowadzone są badania przesiewowe, które aktualnie obejmują dwa programy. Pierwszy z nich to ogólnopolski program przesiewowy skierowany do noworodków finansowany przez Ministerstwo Zdrowia, obejmujący schorzenia takie jak: fenyloketonuria, wrodzona niedoczynność tarczycy, wrodzona głuchota, mukowiscydoza, a także dwadzieścia schorzeń metabolicznych, które mogą być diagnozowane metodą tandemowej spektrometrii masowej. Jego koordynatorem jest Instytut Matki i Dziecka w Warszawie [8]. Z kolei program screeningowy wrodzonej głuchoty prowadzony jest we współpracy z Wielką Orkiestrą Świątecznej Pomocy i realizowany przez Uniwersytet Medyczny w Poznaniu [7].

W Polsce 35 publicznych i prywatnych laboratoriów umożliwia przeprowadzenie testów genetycznych pod kątem chorób rzadkich rozwijających się na tle zaburzeń chromosomowych czy metabolicznych); nie istnieje natomiast tego typu laboratorium referencyjne. Dotychczas zarejestrowano w kraju 217 testy genetyczne w odniesieniu do 323 chorób z klasyfikacji Orphanet [9].

Z uwagi na konieczność zapoznawania środowiska medycznego z tematyką chorób rzadkich, przeprowadzane są warsztaty i konferencje. Najbardziej znane z nich to: spotkania

poświęcone dysmorfom organizowane przez Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie [5]. Edukację z zakresu rzadkich zaburzeń metabolicznych prowadzi warszawskie Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego. Ogromne znaczenie mają też konferencje, w których biorą udział i specjaliści z kraju i świata, pacjenci oraz ich rodziny, czego przykładem są cyklicznie organizowane przez Stowarzyszenie Chorych na Mukopolisacharydozę i Choroby Rzadkie oraz Fundację SMA.

Z kolei kadrom w opiece zdrowotnej dedykowane są inicjatywy na poziomie akademickim. Od roku 2013 funkcjonuje nowa specjalność medyczna – pediatria medycyna metaboliczna, dzięki której wzrastają nadzieje na poprawę dostępu pacjentów z wrodzonymi nieprawidłowościami metabolicznymi do doskonale przygotowanych lekarzy [3]. Kompetencje przedstawicieli pozostałych specjalności lekarskich poszerza opracowany przez ponad trzydziestu krakowskich specjalistów „Program szkolenia z zakresu chorób rzadkich dla studentów wydziałów lekarskich uczelni medycznych”. Jest to jedyna publikacja o charakterze podręcznikowym dostępna dla polskich lekarzy [10, 11].

Wśród chorób rzadkich wieku dziecięcego szczególną uwagę należy zwrócić na rdzeniowy zanik mięśni (*spinal muscular atrophy*, oznaczane skrótem SMA), schorzenie o podłożu genetycznym, przekazywane w sposób autosomalny recesywny. Jego wystąpienie wiąże się z niedoborem białka SMN (*survival of motor neuron*), które warunkuje przeżycie neuronów ruchowych odpowiadających za prawidłowe funkcjonowanie mięśni szkieletowych. Zbyt mała ilość białka SMN powoduje obumieranie neuronów motorycznych, w wyniku czego mięśnie nie są stymulowane, co z kolei prowadzi do ich zaniku (atrofii). Choroba ma charakter przewlekłe progresywny, chociaż jej przebieg jest zróżnicowany osobniczo oraz ze względu na typ [12]. Schorzenie to przybiera postać czterech typów:

- SMA 1 – diagnozowany najczęściej we wczesnym niemowlęctwie
- SMA 2 – diagnozowany w późnym niemowlęctwie
- SMA 3 – rozpoznawany w okresie dzieciństwa i wieku młodzieńczego
- SMA 4 – postać dorosła.

Aktualnie najważniejszym kryterium diagnostycznym jest stan funkcjonalny chorego [13].

Z danych epidemiologicznych wynika, że w Polsce nosicielem mutacji predysponującej do wystąpienia SMA jest co 35 osoba. Oznacza to, że SMA rozwinie się średnio u jednego na 6 000 noworodków [13].

Najczęściej występującą i najciężej przebiegającą postacią choroby jest typ SMA 1 – obejmujący ponad połowę przypadków zachorowań w wieku niemowlęcym. Charakteryzuje

go wysoka śmiertelność, wobec której wielu rodziców dzieci chorych na SMA, podobnie jak wielu rodziców dzieci z innymi chorobami rzadkimi, staje wobec dylematu podejmowania skomplikowanych terapii lub zaprzestania leczenia [13].

Tematyka dotycząca chorób rzadkich oraz rdzeniowego zaniku mięśni nie jest w Polsce szeroko znana w społeczeństwie, świadomość w tym obszarze także w całej Unii Europejskiej nie jest wystarczająca [14]. Środowiska lekarskie nie posiadają wystarczającej wiedzy w tym zakresie. Wielu lekarzy nie ma świadomości istnienia standardów opieki w SMA – *Consensus Statement for Standard of Care in Spinal Muscular Atrophy* (2007) [15], co oznacza, że nie jest powszechnie prowadzona kompleksowa opieka nad pacjentami. W tej sytuacji pacjenci z rozpoznaniem choroby rzadkiej oraz ich bliscy doświadczają wielu problemów medycznych, które obejmują trudności diagnostyczne, a nawet brak diagnozy, brak wiedzy naukowej lekarzy specjalistów i placówek leczniczych. W konsekwencji skutkuje to brakiem protokołu postępowania klinicznego, za czym idzie również brak odpowiedniej opieki medycznej. Ponadto utrudniony jest dostęp do rzetelnej wiedzy naukowej, która mogłaby zostać przekazana bezpośrednio lub pozyskana w zrozumiałym sposób i ze źródeł przystępnych dla środowiska nieunaukowego. Oczywiście jest, że w takiej sytuacji rodzice, opiekunowie oraz sami chorzy nie mają dostępu do przejrzystych informacji, chociaż takie istnieją i są w Polsce dostępne w wersjach obcojęzycznych za pośrednictwem Internetu – medium najszerzego odbioru i największej recepcji [7].

W przypadku chorób rzadkich dodatkowym aspektem wykraczającym poza system opieki zdrowotnej są działania informacyjne prowadzone najczęściej przez organizacje pozarządowe. W art. 3, ust. 2 Ustawy o działalności pożytku publicznego i wolontariacie – organizacje pozarządowe zostały zdefiniowane jako: „niebędące jednostkami sektora finansów publicznych, w rozumieniu przepisów o finansach publicznych, i niedziałające w celu osiągnięcia zysku, osoby prawne lub jednostki nieposiadające osobowości prawnej utworzone na podstawie przepisów ustaw, w tym fundacje i stowarzyszenia” [16]. Określa się je potocznie organizacjami charytatywnymi, społecznymi, obywatelskimi, wolontarystycznymi czy organizacjami non-profit. Jednak najczęściej używanym terminem jest *non government organisation* (NGO), który definiuje się jako: „współczesne formy samoorganizacji społecznej, struktury integrujące grupy obywateli, charakteryzujące się względnie dojrzałą tożsamością społeczną, określonym stopniem zorganizowania, prywatnym charakterem inicjatywy, dowolnością uczestnictwa, niezależnością i niekomercyjnością, a także – na ogół – znacznym udziałem wolontariatu i istotną rolą w kształtowaniu postaw ludzkich” [7].

Szczególnym rodzajem NGO-sów są organizacje pacjenckie. Zrzeszają one osoby chore, ich rodziny, bliskich, przyjaciół – ludzi, którym nieobca jest tematyka danej choroby. Ogólnopolską działalność na rzecz środowiska pacjentów – jego integracji i reprezentowania interesów oraz szeroko pojętego przeciwdziałania zapaści systemu ochrony zdrowia prowadzi Federacja Pacjentów Polskich (FFP), skupiająca ponad 50 organizacji pacjentów z całego kraju, w sumie ponad 50 000 pacjentów [17].

W trudnych życiowo momentach NGO przychodzą z pomocą pacjentom i ich rodzinom poprzez dzielenie się doświadczeniami osobistymi czy wiedzą medyczną w przystępny sposób. Aktywność NGO ma na celu zapoznanie społeczeństwa z problematyką dotyczącą danej jednostki chorobowej oraz potrzebami osób dotkniętych schorzeniem. Działania takie ulegają intensyfikacji w przypadku pacjentów cierpiących na choroby rzadkie, po których rozpoznaniu chorzy, ich rodziny i opiekunowie znajdują się w sytuacji chaosu: z jednej strony stykają się z ogromem medycznych informacji, do odbioru których nie są przygotowani, co jest przyczyną trudności komunikacyjnej – można nawet odnieść wrażenie, że lekarz i pacjent posługują się różnymi językami. Ponadto bardzo często lekarz nie ma czasu czy nawet odpowiednich umiejętności interpersonalnych i komunikacyjnych, by sprostać oczekiwaniom pacjenta [18], brakuje mu też niejednokrotnie wiedzy na temat tych schorzeń [13]. W konsekwencji pacjenci i ich rodziny pozostają bez praktycznego wsparcia, chociaż to oni właśnie wymagają największej uwagi.

Organizacją reprezentującą ich interesy jest Krajowe Forum na rzecz terapii chorób rzadkich ORPHAN. Powstało ono w roku 2005 jako zgrupowanie stowarzyszeń, których misją od lat było dbanie o zapewnianie opieki medycznej i adekwatnego leczenia pacjentom z chorobami rzadkimi. Forum jest – podobnie jak FFP – organizacją parasolową, prowadzącą dialog z władzami, instytucjami i ośrodkami klinicznymi, skupiającą obecnie 30 organizacji, wśród których znajduje się Fundacja SMA [19].

CEL PRACY

Celem pracy było scharakteryzowanie działań organizacji zajmującej się pacjentami obciążonymi rdzeniowym zanikiem mięśni w Polsce.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Analizę działań organizacji zajmującej się pacjentami obciążonymi rdzeniowym zanikiem mięśni w Polsce przeprowadzono na podstawie materiałów wewnętrznych Fundacji

SMA. W tym celu analizowano Statut Fundacji SMA [20], a także uwzględniono informacje obejmujące treści dokumentów fundacji w zakresie celów, zadań oraz ich realizacji, struktury i sprawozdawczości. Przedstawiono strukturę Fundacji oraz działania podejmowane na rzecz pacjentów w sześciu następujących obszarach:

- pozyskiwanie funduszy
- funkcjonowanie
- integracja ze środowiskiem
- działalność informacyjna
- kampanie społeczne
- pomoc podopiecznym
- reprezentowanie chorych.

Analizowano wymiar *public relations (PR)* w odniesieniu do omawianej działalności (uczestniczenie w światowych działaniach, organizowanie własnych kampanii). Omówiono problemy z wynikające z bieżącej działalności Fundacji.

WYNIKI

Fundacja SMA została powołana w 2013 roku (KRS 00004730323) przez rodziców dzieci chorych na rdzeniowy zanik mięśni, „którzy zdecydowali się połączyć siły, aby zbudować sieć wsparcia dla osób w podobnej sytuacji” [20].

Aktualnie zespół Fundacji SMA składa się z 10 osób, którymi są rodzice dzieci chorujących na SMA lub sami chorzy. Na czele zespołu Fundacji stoi Prezes (tabela 1).

W działaniach prowadzonych przez Fundację SMA należy zwrócić uwagę na ważną cechę języka organizacji, związaną z rozpoznawaniem jej członków poprzez stopień pokrewieństwa z chorym dzieckiem, np. matka dziewczynki z SMA 1 (tabela 1). Wszystkie osoby związane z Fundacją działają społecznie. Fundację wspierają w różnych kwestiach inni chorzy oraz ich rodziny i przyjaciele.

Działania Fundacji SMA prowadzone są zgodnie ze Statutem dostępnym w siedzibie oraz na stronie internetowej. W myśl jego zapisów celami organizacji są (II, § 7): „prowadzenie wszechstronnej działalności na rzecz osób chorych na rdzeniowy zanik mięśni i ich bliskich, w tym szczególnie mającej na celu przeciwdziałanie wykluczeniu, zwiększenie niezależności oraz poprawę szeroko pojętej jakości życia; zwiększanie dostępności metod i technik diagnostycznych, leczniczych, rehabilitacyjnych oraz produktów i rozwiązań technologicznych dla osób dotkniętych rdzeniowym zanikiem mięśni; wspieranie rozwiązań

systemowych, w szczególności w zakresie opieki zdrowotnej i zabezpieczenia społecznego, uwzględniających potrzeby osób chorych na rdzeniowy zanik mięśni i ich bliskich”.

Tabela I. Struktura organizacyjna Fundacji SMA: funkcje członków oraz ich związek z chorobą

Związek z chorobą SMA	Funkcja pełniona w Fundacji SMA
Matka chłopca z SMA 1	Prezes Fundacji – prowadzenie biura, sprawy organizacyjne i projektowe, kontakty z urzędami i mediami
Ojciec dziewczynki z SMA 3	Wiceprezes – projekty zewnętrzne, sprawy naukowe i współpraca międzynarodowa
Matka chłopca z SMA1	Wiceprezes – standardy opieki, kwestie PR, kierowanie nowymi projektami
Matka dziewczynki z SMA 1	Dyrektor ds. rozwoju – fundraising i działania promocyjne
Matka chłopca z SMA 2	Konferencje i szkolenia – planowanie, organizacja
Ojciec bliźniaczek z SMA 3	Informacje naukowe – koordynacja ich udostępniania na stronie internetowej
Fizjoterapeutka, wcześniej chory z SMA 1	Bank sprzętu - pozyskiwanie i udostępnianie podopiecznym
Wolontariusz	Poradnictwo prawne, prowadzenie sekcji „W gąszczu przepisów” online
Chora z SMA 3	Administracja biurowa
Chory z SMA 3	Administracja IT

Cele realizowane są przez różne formy działania podporządkowane zasadzie transparentności, której służy strona internetowa Fundacji SMA oraz media społecznościowe. Trzeba zatem podkreślić, że strona internetowa, profil w portalu społecznościowym Facebook, newsteller wysyłany przez Fundację do subskrybentów, a także blogi o tematyce SMA prowadzone przez rodziców dzieci z SMA oraz samych chorych mają ogromne znaczenie w budowaniu pozytywnego wizerunku Fundacji, który wpływa na kontakty z innymi chorymi, ich rodzinami, czyli potencjalnymi członkami, współpracownikami, aktualnymi sympatykami, jak również osobami, które stykają się z prezentowaną przez te media tematyką po raz pierwszy. W ten sposób budowana jest kultura zaufania wokół organizacji, będąca domeną PR. Wśród metod i technik, stosowanych przez Fundację SMA,

wskazać można: konferencje, wykłady, ulotki, foldery firmowe, broszury informacyjne, sprawozdania, opracowania z elementami historii organizacji.

Organizacja wykorzystuje własne media (Facebook, strona internetowa), posługuje się także mediami głównego nurtu – m.in. koordynator informacji naukowej z ramienia Fundacji opowiadał o jej działaniach w programie „Raport z Polski” w stacji TVN Info.

Fundacja SMA posiada własne logo umieszczane na drukach firmowych, materiałach informacyjnych, ulotkach, ma ono zatem znaczenie dla tworzenia PR organizacji. Utrzymane jest ono w kolorystyce zieleni, kojarzonej powszechnie z życiem, zdrowiem, nadzieją.

W związku z zapisami zawartymi w statucie Fundacji SMA, część jej działań poświęcona jest pozyskiwaniu funduszy na cele administracyjne (związane z formalnymi aspektami istnienia Fundacji) oraz na cele statutowe. Fundusze na rzecz Fundacji pozyskiwane mogą być w czasie zaplanowanych wydarzeń, imprez, w czasie których przeprowadzane są zbiórki publiczne oraz w drodze przekazywania darowizn. Przekazywane są one na potrzeby działania organizacji, współfinansowanie badań nad lekami, finansowanie sprzętu dla podopiecznych czy organizowanie konferencji szkoleniowych, a także na udział członków zarządu w światowych wydarzeniach poświęconych SMA. W tym celu prowadzone są akcje społeczne wykorzystujące narzędzie szerokiego dostępu do dużego grona odbiorców, jakim jest Internet (tabela 2).

Innym typem zadań, realizowanych przez Fundację, są te związane z funkcjonowaniem społeczności chorych, rodzin, opiekunów oraz środowiska medycznego. Zgodnie z § 8 w cz. II statutu, Fundacja może prowadzić i wspierać prowadzenie „na zasadzie niedochodowej, działalności naukowej, badawczej, wydawniczej, szkoleniowej, doradczej i informacyjnej, w tym organizowanie zjazdów, konferencji oraz kampanii społecznych i edukacyjnych” [20]. Jej program obejmuje również: „podejmowanie inicjatyw mających na celu zwiększenie samodzielności i integracji społecznej osób chorych, w tym promowanie ich aktywności społecznej, artystycznej i zawodowej” [20]. Działania z tego zakresu prowadzone są w sposób dynamiczny i systematyczny – prezentują je tabela 3.

W działaniach związanych z rozpowszechnianiem wiedzy o SMA, Fundacja przygotowuje także tradycyjne materiały drukowane. Obecnie najważniejszym z nich jest pierwszy polski poradnik dla rodzin dotkniętych rdzeniowym zanikiem mięśni. Poza wersją drukowaną, jest on także udostępniany online na stronie Fundacji (tabela 4).

Tabela II. Działania Fundacji SMA: pozyskiwanie funduszy

Pozyskanie funduszy	Charakterystyka działań
Akcja <i>Handmade for Hope</i>	W ramach akcji na stronie internetowej wystawiane są na licytację własnoręcznie wykonane przedmioty. Poszczególne edycje akcji wiążą się najczęściej z okresowymi świętami (Wielkanoc, Boże Narodzenie), a także z okresem wakacyjnym.
Fani-Mani	Jest to ogólnopolska akcja, w której bierze udział 530 sklepów. Zgodnie z jej założeniami robienie zakupów online przez serwis Fani-Mani skutkuje przekazaniem Fundacji określonego przez sklep procentu od zakupów.
Akcja <i>Mięśnie dla Mięśni</i> (MDM)	Głównym celem akcji jest propagowanie wiedzy na temat rdzeniowego zaniku mięśni oraz finansowanie Banku Sprzętu w trakcie imprez sportowych. W jej ramach nawiązywana jest współpraca z drużynami i sportowcami, którzy podzielają ideę wsparcia osób chorych na SMA. Pierwszym partnerem akcji MDM była warszawska drużyna futbolu amerykańskiego <i>Warsaw Sharks</i> . Na koszulkach drużyny figuruje logo akcji, ponadto sportowcy wzięli udział w sesji zdjęciowej z podopiecznymi Fundacji SMA.

Tabela III. Działania Fundacji SMA: funkcjonowanie oraz integracja środowiska

Funkcjonowanie oraz integracja środowiska	Charakterystyka działań
Doroczne konferencje Weekend ze SMA-kiem	Zjazdy organizowane są od początku istnienia organizacji, od roku 2013. Należy nadmienić, że to polskie wydarzenie jest jednym z największych tego typu na świecie. W ramach działalności edukacyjnej i szkoleniowej Fundacja udostępniła online nagrania wystąpień prelegentów z drugiej konferencji: dr Anny Łusakowskiej „Rdzeniowy zanik mięśni: fakty, perspektywy, nadzieje” oraz dr Agnieszki Stępień „Znaczenie kształtowania prawidłowych

	funkcji kręgosłupa u dzieci i dorosłych z SMA”. Doroczne konferencje są jednym z największych tego typu zdarzeń na świecie.
Grant: Wsparcie dla rodzin dotkniętych przez rdzeniowy zanik mięśni – przeciwdziałanie wykluczeniu społecznemu	Środki pozyskano z Funduszy EOG oraz Fundacji im. Stefana Batorego w ramach programu „Obywatele dla demokracji” w obszarze tematycznym „Przeciwdziałanie wykluczeniom”. Partnerem projektu była islandzka organizacja FSMA á Íslandi. W ramach programu podzielono się doświadczeniami i skorzystano z doświadczeń innych, wzięto udział w warsztatach prowadzonych przez dziesięciu lekarzy i terapeutów z Polski i Włoch.
Grupy dyskusyjne jako mechanizmy wsparcia dla chorych	Inicjatywa ta umożliwiła ułatwienie wymiany doświadczeń między pacjentami poprzez stworzenie formalnych grup wsparcia i samopomocy. Obecnie funkcjonują w portalu Facebook grupy dyskusyjne dla rodzin borykających się z SMA: Dzieci SMA, SMARD – grupa dla rodziców, ZANIKOWCY – grupa dla dorosłych z SMA, Kobiety SMA.

Tabela IV. Działania Fundacji SMA: informowanie

Działania informacyjne	Charakterystyka działań
Poradnik „Rdzeniowy Zanik Mięśni (SMA). Podstawowe informacje”	W ramach grantu przygotowano pierwszy polski poradnik dotyczący tej rzadkiej choroby: „Rdzeniowy Zanik Mięśni (SMA). Podstawowe informacje”, oprac. Kacper Ruciński, Małgorzata Rybarczyk-Bończak, red. Diana Saniewska, red. nauk. dr n. med. Anna Łusakowska. Wszystkie osoby pełniły swoje funkcje nieodpłatnie.
Udostępnianie online rzetelnych informacji naukowych związanych z SMA	Fundacja promuje opublikowane w 2006 r. międzynarodowe standardy opieki w SMA (<i>Consensus Statement for Standard of Care in Spinal Muscular Atrophy</i> , bardzo często nieznane polskim lekarzom. Dokument ten przygotowało pod kierownictwem prof.

	Thomasa Sejersena ponad sześćdziesięciu ekspertów biorących udział w konferencji neurologicznej w Kalifornii.
Akcja edukacyjna COOLowe kółka od przedszkolaka	Jest to wydarzenie realizowane we współpracy z Fundacją Towarzystwo Przyjaciół Szalonego Wózkowicza (TPSW), dofinansowane przez Urząd m. st. Warszawy (listopad/grudzień 2014 w warszawskich przedszkolach)

Fundacja SMA podejmuje także działania w Internecie w formie kampanii społecznych. Należą one do kręgu marketingu społecznego, którego celem jest rozpowszechnianie idei, z którymi utożsamia się Fundacja. Chodzi więc o takie promowanie działań organizacji, które zyska najszerszy rezonans społeczny i wpłynie na podniesienie świadomości społecznej na temat rdzeniowego zaniku mięśni (tabela 5).

Tabela V. Działania Fundacji SMA: kampanie społeczne

Kampanie społeczne	Charakterystyka działań
„Sierpień – miesiąc SMA” i akcje towarzyszące w mediach społecznościowych	1. Wydarzenie Tacy sami. – udział w nim polegał na umieszczeniu na stronie akcji fotografii ukazującej swoje hobby oraz zaproszeniu znajomych do uczestnictwa. 2. Akcja MamSMAka na lizaka – w zadaniu wyznaczonym przez Fundację SMA wystarczyło zrobić zdjęcie z lizakiem i umieścić na swoim profilu społecznościowym z odpowiednim opisem i hasztagiem #MamSMAnalizaka oraz nominować do jego wykonania co najmniej trzy inne osoby. Ta z nich, która nie podejmie wyzwania, powinna przekazać darowiznę na rzecz Fundacji.
„Nadzieja jest w nas” – błękitna wstążka solidarności	Wydarzenie w portalu społecznościowym Facebook – umożliwiło podzielić się doświadczeniami związanymi z chorobą i zmobilizowanie znajomych do zapoznania się z tą tematyką. Na znak solidarności z chorymi oraz ich bliskimi twórcy wydarzenia zaproponowali, by uczestnicy wydarzenia umieszczali specjalnie przygotowaną grafikę – błękitną wstążkę – jako zdjęcie profilowe na swoim portalu społecznościowym.

Kolejne przykłady dotyczą działań obejmujących bezpośrednią pomoc podopiecznym Fundacji. Obejmuje ona pomoc rzeczową (niezbędny sprzęt) oraz merytoryczną, świadczoną przez wykwalifikowanych specjalistów. Na podkreślenie zasługuje także udział wolontariuszy w akcjach organizowanych przez Fundację (tabela 6).

Tabela VI. Działania Fundacji SMA: pomoc podopiecznym

Pomoc podopiecznym	Charakterystyka działań
Bank Sprzętu	Fundacja pozyskuje lub kupuje nowy i używany sprzęt medyczny i rehabilitacyjny (wózki aktywne, elektryczne, specjalistyczne wózki spacerowe, ortezy, balkoniki, ssaki, pulsoksymetry, kolatory), który jest następnie nieodpłatnie udostępniany pacjentom chorym na rdzeniowy zanik mięśni w całej Polsce.
Prawniczy serwis prawniczy dla pacjentów – „W gąszczu przepisów”	Koordynujący serwis prawnik pomaga w radzeniu sobie z ogromem przepisów i udziela <i>pro bono</i> porad dotyczących formalnych aspektów życia z niepełnosprawnością, z chorobą oraz w sprawie kwestii związanych z orzecznictwem.
Wolontariat	Wolontariusze biorą aktywny udział w przeprowadzaniu zbiórek funduszy, ale też biorą udział w pracach codziennych organizacji. Ich udział odznacza się także przy organizacji corocznych konferencji „Weekend ze SMA-kiem”.

Statut Fundacji SMA stanowi, że w kręgu zainteresowań Fundacji znajduje się „reprezentowanie osób chorych oraz ich bliskich w dążeniu do otrzymania właściwej opieki zdrowotnej i społecznej, przestrzegania ich praw oraz stworzenia równych szans życiowych”. W zakresie poprawy jakości życia chorych z SMA Fundacja, jako organizacja społeczna może, na mocy Ustawy o działalności pożytku publicznego i wolontariacie uczestniczyć we współpracy międzysektorowej w zakresie konsultowania aktów normatywnych (w szczególności programów współpracy, strategii rozwiązywania problemów społecznych) oraz tworzenia zespołów o charakterze doradczym i inicjatywnym. Organizacja realizuje te założenia na szczeblach krajowym i międzynarodowym (tabela 7).

Tabela VII. Działania Fundacji SMA: reprezentowanie chorych

Reprezentowanie chorych	Charakterystyka działań
Działalność orzecznicza	Fundacja wyraziła stanowisko w sprawie konsultacji społecznych projektu ustawy o zmianie ustawy o świadczeniach rodzinnych oraz niektórych innych ustaw.
Współpraca międzyinstytucjonalna	Fundacja SMA została członkiem wspierającym Krajowego Forum na rzecz terapii chorób rzadkich Orphan, prowadzącego działania w zakresie zapewnienia opieki i leczenia dla osób chorych na choroby rzadkie. Działania te promowane są przez akcję „Nadzieja. Mamy ją w genach” oraz obchody Dnia Chorób Rzadkich.
Udział w działaniach międzynarodowych na rzecz SMA	Fundacja SMA od początku działalności bierze udział w międzynarodowych działaniach dotyczących problematyki SMA, jako członek: 1) zrzeszenia SMA Europe, którego działalność ukierunkowana jest na finansowanie badań nad lekami; 2) Europejskiej Organizacji Chorób Rzadkich (EURORDIS), koordynującej współpracę między organizacjami pacjentów, przedstawicielami przemysłu farmaceutycznego oraz instytucjami związanymi z ochroną zdrowia w Europie; 3) ogólnoeuropejskiej sieci naukowo-badawczej TREAT-NMD: Translational Research in Europe – Assessment of Neuromuscular Diseases; Europejskiej Sieci Badawczej – Diagnostyka i Leczenie Chorób Nerwowo-Mięśniowych, podejmującej działania ukierunkowane na stworzenie globalnego rejestru pacjentów.
Reprezentowanie polskich pacjentów na forum międzynarodowym	Przedstawiciele polskiej organizacji biorą udział w spotkaniach międzynarodowych: Światowym Kongresie Leków na Choroby Sieroce – Europa 2014 w Brukseli (World Orphan Drug Congress Europe 2014), szkoleniu w Europejskiej Agencji do Spraw Leków, kongresie World Muscle Society.

Zebrane informacje świadczą o tym, że działania Fundacji prowadzone są w sposób przemyślany i ukierunkowany na realizację założeń istotnych z punktu widzenia społeczności chorych na rdzeniowy zanik mięśni oraz ich bliskich. Działania mają wymiar kompleksowy – począwszy od kwestii istotnych dla istnienia samej Fundacji jako organizacjami pozarządowej, przez popularyzację wiedzy o SMA za pomocą tradycyjnych środków przekazu, jak też internetowych, do bezpośredniej pomocy dla podopiecznych w sprawach związanych z rehabilitacją, zaopatrzeniem ortopedycznym i medycznym. Podkreślić należy także to, że Fundacja SMA nie ogranicza swoich działań, ale podejmuje inicjatywy w Polsce oraz aktywnie uczestniczy w pracach międzynarodowych organizacji zajmujących się problematyką SMA.

Fundacja SMA boryka się z problemami typowymi dla większości polskich organizacji pozarządowych. Najważniejszą kwestią jest ciągła potrzeba zabiegania o darczyńców i sponsorów. Jako kłopotliwe wskazywane jest również rozliczanie pozyskanych Funduszy, głównie wynikające ze skomplikowania grantowych procesów formalnych. Należy podkreślić, że z pomocą merytoryczną przychodzi portal internetowy dla organizacji pozarządowych ngo.pl, z którego korzysta 60% NGO-sów. Duża ich ilość powoduje, że są one dla siebie coraz bardziej konkurencyjne, w związku z czym zmuszone są podejmować działania marketingowe wyróżniające je spośród innych. Problematyczne jest także pozyskiwanie kapitału ludzkiego, czyli wolontariuszy gotowych do podjęcia pracy w formie nieodpłatnej – przy każdej realizowanej przez Fundację inicjatywie pojawia się apel o udział wolontariuszy.

DYSKUSJA

Choroby rzadkie znajdują się w kręgu wzmożonego zainteresowania WHO, co potwierdza dokument *Priority Medicines for Europe and the World Update Report* z roku 2013 [6]. Schorzenia tego typu uznano za priorytet na arenie międzynarodowej, wpisując się tym samym w realizowaną od roku 2008 politykę zdrowotną Unii Europejskiej, zalecającej tworzenie i wdrażanie Narodowych Planów dla Chorób Rzadkich. Z przywoływanych raportów WHO wynika, że kwestiami pojawiającymi się w kontekście chorób rzadkich, a wśród nich SMA, z którymi zmierzyć się musi dzisiejsza cywilizacja, są:

- wypracowanie przejrzystego i dostępnego definiowania oraz klasyfikowania tego typu schorzeń
- podniesienie świadomości na ich temat wśród pracowników służby zdrowia

- tworzenie i udostępnianie technologii diagnostycznych i terapeutycznych [2,6].

W Polsce, jak dotąd, nie wdrożono zorganizowanych działań opartych na krajowym dokumencie planistycznym, dlatego też nieocenioną rolę w opiece nad pacjentami pełnią organizacje pozarządowe, zrzeszające chorych i rodziny. Wyrazistym przykładem takiej organizacji jest Fundacja SMA. Na tle 17 000 innych polskich fundacji, których istnienie odnotowano w opracowaniu „Polskie organizacje pozarządowe 2015” [21], Fundacja SMA wyróżnia się zaangażowaniem w działania międzynarodowe. Podczas gdy stowarzyszenia działają lokalnie, większość fundacji ma zasięg ogólnopolski, ale tylko 42% z nich, dedykowanych właśnie kwestiom związanym z ochroną zdrowia. Charakterystyczne dla polskich organizacji społecznych jest to, że deklarują zainteresowanie więcej niż jednym obszarem działań, np. ochroną zdrowia – tym kwestiom uwagę w jakikolwiek sposób poświęca uwagę 17% organizacji – i sprawami socjalnymi, co pozwala im na udzielanie kompleksowego wsparcia swoim członkom i podopiecznym [21].

Istotną kwestią, na którą należy zwrócić uwagę jest fakt, że działania Fundacji SMA opisywane są i prowadzone w środowisku wirtualnym, w mediach społecznościowych, co ma ogromne znaczenie ze względu na chorych na rdzeniowy zanik mięśni – rozproszonych po całym kraju, a także za granicą – którzy ze względu na swój stan kliniczny bardzo często mają ograniczone możliwości fizycznego uczestniczenia w różnego typu inicjatywach. Podobnie uwarunkowane jest w Polsce funkcjonowanie grupy *Bois Dentelle*, zrzeszająca osoby z chorobami rzadkimi i statusem *Syndrome Without A Name* (SWAN). Grupa nazwę swą zapożyczyła od najrzadziej w przyrodzie występującego gatunku drzewa, które można niekiedy spotkać na Mauritiusie. Jest ono ultraradkie – stąd analogia do chorób rzadkich i ultraradkich. Działania tej grupy wiążą się z organizowaniem wsparcia i wzajemnej pomocy, której mogą sobie udzielić ludzie w trudnej sytuacji egzystencjalnej, wiążącej się z zagrożeniem zdrowia czy życia, brakiem dostępu do wiedzy medycznej, poszukiwaniem specjalistycznych terapii, a także poprzez spotkania integrujące czy konferencje [22].

Pełen monograficzny opis działania Fundacji SMA na rzecz pacjentów obciążonych rdzeniowym zanikiem mięśni wymaga także uwzględnienia sieci powiązań osób związanych z Fundacją. Zanim powstały grupy wsparcia online (Dzieci SMA, SMARD; ZANIKOWCY; Kobiety SMA), nieformalnego wsparcia udzielali sobie wzajemnie rodzice dzieci chorych na SMA i chorzy, będący autorami blogów, wokół których skupiały się swego rodzaju wspólnoty czytelnicze. Tego typu mediami posługują się członkowie zespołu Fundacji. Należy tu wspomnieć przede wszystkim o nagradzanym w plebiscytach internetowych blogu *Precłowa Strona*, dzięki któremu tematyka SMA zaistniała w sieci.

Istnieje też spora grupa blogów prowadzonych przez rodziców anonimowo oraz przez samych chorych. W ten nowoczesny sposób nawiązywane są więzi społeczne, pogłębiane później w czasie konferencji „Weekend ze SMA-kiem”. Blogi, na fali ich rosnącej popularności, stały się platformą komunikacji z szerszymi kręgami społeczeństwa, a także pozyskiwania środków w ramach 1% podatku przekazywanego podopiecznym różnych fundacji oraz organizacji pożytku publicznego. Tym samym osoby prowadzące blogi związane z problematyką SMA, skupione wokół Fundacji, tworzą wirtualną sieć, która staje się siecią społeczną – współpracownicy organizacji tworzą „pomost” między organizacją a swoim otoczeniem społecznym. W ten sposób ta swego rodzaju wspólnota doświadczeń dysponuje nie tylko kapitałem finansowym, ale również społecznym, co przekłada się na możliwości realizacji działań statutowych. Ich konkretyzowaniu sprzyja wykorzystanie nowych mediów dla celów Fundacji, co umożliwia prowadzenie kampanii społecznych w Internecie. Na znaczenie nowych mediów w popularyzowaniu w społeczeństwie wiedzy o chorobach rzadkich zwrócił uwagę także Wiceminister Zdrowia, Krzysztof Łanda, twierdzące, że „Swój wkład we wzrost świadomości na pewno ma również medializacja życia, choćby poprzez Internet” [23].

Kampanie społeczne odbywają się przede wszystkim w sierpniu, który jest miesiącem poświęconym rdzeniowemu zanikowi mięśni, w czasie którego prowadzone są działania mające na celu podnoszenie wiedzy o tej chorobie oraz zintensyfikowanie jej społecznej rozpoznawalności. Fundacja SMA współuczestniczy w propagowaniu idei tej kampanii.

Spośród wydarzeń organizowanych na portalu społecznościowym Facebook, wyróżnia się MamSMAka na lizaka. Trudno nie zauważyć, że inspiracją tej akcji była inna, spopularyzowana na całym świecie akcja „Ice Bucket Chalange” przeprowadzona z myślą o chorych na stwardnienie zanikowe boczne (*sclerosis lateralis amyotrophica*, ALS). Ponieważ kampanie społeczne często budowane są na postaci „bohatera” – osoby publicznej, której pojawienie się podniesie prestiż wydarzenia i je uwiarygodni, Fundacja zadbała o to, by taka osoba się w niej pojawiła. Był to Łukasz Jakubiak reprezentujący znany w sieci jako autor prezentujący treści na kanale 20m². Brał on także udział w III Weekendzie ze SMA-kiem jako prowadzący motywacyjny wykład Znajdź siłę.

Postaci bohaterów wykorzystane zostały także w działaniach prowadzonych na żywo w czasie akcji Mięśnie dla Mięśni (MDM). Do kwestujących wolontariuszy w koszulkach z logo akcji spontanicznie dołączyły aktorki znane z telewizyjnego serialu Wawa Non Stop. Druga zbiórka odbyła się ona ponownie w czasie meczu futbolu amerykańskiego – wtedy jako

gość specjalny pojawił się zawodnik MMA Grzegorz Białas oraz, ponownie, aktorka wcielająca się w postać Dobrusi z serialu „Wawa Non Stop”.

Tematykę związaną z SMA, tyle że w postaci tradycyjnej, popularyzują także klasyczne, papierowe publikacje. Nieocenione z punktu widzenia przede wszystkim rodzin z niedawno zdiagnozowanymi dziećmi jest wydanie pierwszego polskiego poradnika „Rdzeniowy zanik mięśni (SMA): podstawowe informacje”. Zawarte tam zostały merytorycznie uporządkowane informacje dotyczące:

- etiopatogenezy
- dziedziczenia
- diagnostyki
- klasyfikacji
- przebiegu choroby z omówieniem poszczególnych typów SMA 1, 2, 3, 4 oraz typów mniej częstych.
- zagrożeń w SMA, o których zaliczono: osłabienie mięśni oddechowych, osłabienie mięśni gardła i przełyku, osłabienie mięśni tułowia; kwestie związane z odżywianiem, fizjoterapią, sprzętem rehabilitacyjnym
- aktualnych możliwości i perspektyw leczenia.

Powstanie tej niewielkiej książeczki jest szczególnie istotne, ponieważ niewiele jest dostępnych publikacji dotyczących tej choroby w języku polskim prezentujących aktualną międzynarodową wiedzę. Tworzący go autorzy czerpali z amerykańskiej publikacji *Facts About Spinal Muscular Atrophy*, Chicago 2009, 2011 [24]. Podkreślić należy także to, że Fundacja rozpowszechnia standardy opieki w SMA (*Consensus Statement for Standard of Care in Spinal Muscular Atrophy*). Zalecają one między innymi wdrożenie opieki multidyscyplinarnej w SMA. W zespole opiekującym się pacjentem z SMA powinien uczestniczyć: pulmonolog, dietetyk, ortopeda, ortotyk, fizjoterapeuta – działający pod nadzorem neurologa. Trzeba również uwzględnić udział terapeuty zajęciowego, logopedy i specjalisty komunikacji alternatywnej oraz mieć na uwadze kwestie sprzętu i technologii wspomagających. Standardy te, niedostępne w całości w polskich tłumaczeniach, mają ograniczone grono odbiorców, zostały jednak zawarte zostały w polskim informatorze wydanym przez Fundację.

Z kolei społeczne kwestie związane z SMA podejmowane są wśród najmłodszych w czasie prowadzonej w przedszkolach akcji COOLowe kółka od przedszkolaka. By zapoznać dzieci z problemami chorych, trenerzy Fundacji TPSW pozwolili przedszkolakom wejść w

rolę osoby poruszającej się na wózku inwalidzkim czy osoby niewidomej współpracującej ze zwierzętami asystującymi – psem i świnką. W kolejnej części została odczytana i wspólnie zinterpretowana opowieść o dziewczynce poruszającej się na wózku i jej asystującym labradorze – Spajku. Z kolei w części plastycznej przedszkolaki ozdabiały osłonki na szprychy kół dla dzieci poruszających się na wózkach. Projekt spotkał się z dużym zaangażowaniem ze strony uczestników.

Z charakterystyki SMA wynika, że jest to choroba będąca ogromnym wyzwaniem dla polityki zdrowotnej na szczeblu międzynarodowym i lokalnym oraz w wymiarze społecznym, rodzinnym i osobistym, a także w zakresie dostępu do wiedzy na temat choroby, zarówno specjalistycznej, jak i praktycznej tj. pozostającej w dyspozycji chorych. Administrowanie kwestiami dotyczącymi chorób rzadkich oraz alokowanie środków i rozdysponowywanie zadań w przypadku limitowanych zasobów jest podstawą działań światowej polityki zdrowotnej. Dlatego Komisja Europejska, nadzorująca poczynania krajów stowarzyszonych oraz współpracująca w tym zakresie z WHO, wyznaczyła podstawowe cele i zadania dotyczące tego problemu. Komisja Europejska i WHO systematycznie ewaluuje sytuację, a wyniki ocen udostępniają w raportach [2, 5].

Koordinacja problemu tak złożonego jak choroby rzadkie z poziomu UE wydaje się rozwiązaniem najefektywniejszym. Dlatego Komisja Europejska od lat wdraża podstawy polityki europejskiej w tym zakresie. Podstawowymi dokumentami uprawniającymi działania dotyczące chorób rzadkich i leków sierocych we wszystkich krajach członkowskich są: „*The Orphan Medicinal Product Regulation – Regulation (EC) No 141/2000 of the European Parliament and of the Council of 16 December 1999 on orphan medicinal products*”, czyli Rozporządzenie (WE) nr 141/2000 Parlamentu Europejskiego i Komisji Europejskiej z dnia 16 grudnia 1999 r. w sprawie sierocych produktów leczniczych [25] oraz „*The Council Recommendation on an action in the field of rare diseases – 8 June 2009*” [26].

Zgodnie z zaleceniem Rady Unii Europejskiej w sprawie działań w dziedzinie chorób rzadkich państwa członkowskie powinny były ustanowić i rozpocząć przed końcem roku 2013 realizację we własnym zakresie narodowych planów i strategii postępowania z chorobami rzadkimi w ramach EUROPLANU. Zgodnie z nimi, obejmować one powinny obszary takie jak:

- profilaktyka, diagnostyka, badania przesiewowe
- opracowanie rejestru pacjentów
- wysokospecjalistyczna opieka medyczna

- finansowanie terapii
- opieka społeczna
- informacja i edukacja [26].

W Polsce po szerokich konsultacjach pod egidą Krajowego Forum na Rzecz Terapii Chorób Rzadkich w roku 2011, których wyniki przekazano ministerialnemu zespołowi, podjęto prace nad opracowaniem założeń krajowego planu. Zespół ds. Chorób Rzadkich opracował w grudniu 2012 projekt Narodowy Plan – Mapa Drogowa. Przekazano go ministrowi przed końcem roku jako dokument strategiczny dla utworzenia Narodowego Planu dla Chorób Rzadkich. Na stronie internetowej Ministerstwa Zdrowia w drugim kwartale roku 2016 ukazała się informacja, że „Narodowy Plan dla Chorób Rzadkich będzie narzędziem pozwalającym zapewnić trwałą realizację polityki zdrowotnej ukierunkowanej na potrzeby pacjentów z chorobami rzadkimi, wprowadzi systemowe rozwiązania problemów zdrowotnych i socjalnych tej grupy chorych” [27]. Ta oficjalna informacja, przekazana w formie czasu przyszłego, poświadcza, że w Polsce dotychczas Narodowego Planu nie przyjęto, aczkolwiek poczyniono pewne, wydaje się znaczące, kroki w tym kierunku, czego odzwierciedleniem jest struktura *Narodowego Planu – Mapy Drogowej* [7] oraz postulaty zawarte w założeniach systemowych [28].

Obecnie jako główne problemy osób z chorobami rzadkimi wskazywany jest utrudniony dostęp do lekarzy specjalistów, wykwalifikowanych w zakresie danej jednostki chorobowej. W związku z czym zwraca się uwagę na konieczność prowadzenia szeroko zakrojonej edukacji na temat chorób rzadkich. Drugą ważką kwestię stanowi funkcjonalność opieki społecznej, która wymaga takiego zdefiniowania zakresu jej rzeczywistych możliwości, dzięki któremu będzie mogła udzielać chorym i ich rodzinom pomocy adekwatnej do potrzeb [23].

Działalność w tym zakresie prowadzą w Polsce dwie funkcjonujące na szczeblu ogólnopolskim instytucje. Pierwszą z nich jest Ministerialny Zespół ds. Chorób Rzadkich [29-34].

Historia powołania tego zespołu sięga roku 2006. Kwestię ujednolicenia działań na rzecz osób obciążonych chorobami rzadkimi w Polsce z wytycznymi unijnymi z tego zakresu podniesiono w czasie odbywającej się 21-23 lipca 2006 roku VI Krajowej Konferencji Rodzin MPS Leczenie, opieka medyczna i pomoc chorym na Mukopolisacharydozę i choroby pokrewne, zorganizowanej przez Stowarzyszenie Chorych na Mukopolisacharydozę i Choroby Pokrewne. Uczestnicy spotkania w konkluzji zainicjowali powołanie w Polsce Komitetu Sterującego ds. Chorób Rzadkich. Pięćdziesięciu sygnatariuszy zaznaczyło, że

decyzja o powołaniu komitetu wpisuje się w zalecenia unijne mające na celu wyrównanie dostępu do diagnostyki i leczenia – niezależnie od częstotliwości występowania poszczególnych schorzeń. Z kolei drugą instytucją jest Parlamentarny Zespół ds. Chorób Rzadkich [30]. Tworzony jest on przez 10 posłów i 1 senatora, którzy wyrazili zainteresowanie wdrożeniem w Polsce Narodowego Planu dla Chorób Rzadkich. Dotychczas odbyły się 22 posiedzenia. Celem działania zespołu jest – jak stanowi regulamin – wspieranie i doradzanie ministerialnemu Zespołowi ds. Chorób Rzadkich w realizowaniu jego statutowych zadań, wiążących się z opracowaniem Narodowego Planu dla Chorób Rzadkich.

Choroby rzadkie znajdują się w centrum zainteresowań państwa przez cały okres tworzenia Narodowego Planu. Wiceminister Zdrowia, Krzysztof Łanda, w opublikowanym online 6 marca 2017 roku wywiadzie, poinformował, że plan ten powstanie do końca roku 2017 i będzie gruntownie zmodyfikowaną wersją dokumentu, który powstał przed laty [34].

Poza ramami Narodowego Planu dla Chorób Rzadkich, w czasie prac nad zmianami w ustawie refundacyjnej, obejmującej dokument „Polityka Lekowa Państwa”, wdrażane jest podejście egalitarne w refundacji leków sierocych. Oznacza ono, że priorytetowo nie będzie traktowana analiza ekonomiczna, ale uzasadnienie ceny leku. W praktyce konsekwencją będzie ułatwiony dostęp do leczenia z wykorzystaniem ponad 200 terapii lekami już dopuszczonymi do obrotu w UE [31].

Podsumowując, analiza działań Fundacji SMA jako organizacji pozarządowej dedykowanej problemowi rzadkiej choroby, pokazuje, że są one w skali kraju wyjątkowe – dobrze zaplanowane i skutecznie realizowane z wykorzystaniem wielu płaszczyzn oddziaływania społecznego.

Fundacja SMA prowadzi działania mające na celu stworzenie pozytywnego wizerunku chorego z SMA oraz stworzenie sieci powiązań chorych, rodzin i profesjonalistów dążących do polepszenia sytuacji osób dotkniętych SMA, a także finansowego wsparcia badań naukowych dotyczących prac nad wprowadzeniem na rynek leków na SMA. Wynika to z po pierwsze z niewielkiej liczby podopiecznych, którymi są osoby cierpiące na rzadką chorobę, a po drugie, z ogromnego zaangażowania pracowników Fundacji, którzy są bezpośrednio związani z SMA (rodzice chorego dziecka bądź jako chorzy).

Można przyjąć, że z tego właśnie powodu – osobistych motywacji – Fundacja jest prężnie rozwijającą się organizacją, której inicjatywy dedykowane są rzadko spotykanej chorobie, przez co wyróżnia się na tle innych polskich organizacji pozarządowych.

WNIOSKI

1. Fundacja SMA sukcesywnie realizuje swój statut na płaszczyźnie finansowej, podejmując działania mające na celu zebranie funduszy na zakup sprzętu dla potrzeb podopiecznych, działania wspierające badania nad lekiem, działania integrujące: społeczność polskich pacjentów, społeczność pacjentów polskich i zagranicznych (włoskich, islandzkich) – przeciwdziałając tym samym wykluczeniu społecznemu; środowisko pacjenckie, lekarskie i farmaceutyczne – służą temu coroczne konferencje Weekend ze SMA-kiem.
2. Fundacja reprezentuje interesy pacjentów na arenie krajowej (działalność rzecznicza) oraz międzynarodowej (udział w pracach organizacji międzynarodowych i zjazdach poświęconych SMA).
3. By realizować swoje cele Fundacja posługuje się mediami własnymi (storna internetowa, *social media*), pozwalającymi na efektywne wykorzystanie narzędzi takich jak kampanie społeczne; korzysta z metod oferowanych przez *public relations*, by budować pozytywny wizerunek własny oraz osób chorych na SMA.
4. Fundacja SMA boryka się z problemami typowymi dla większości polskich organizacji pozarządowych. Najważniejszą kwestią jest ciągła potrzeba zabiegania o darczyńców i sponsorów. Jako kłopotliwe wskazywane jest również rozliczanie pozyskanych funduszy, głównie wynikające ze skomplikowania grantowych procesów formalnych. Problematiczne jest także pozyskiwanie kapitału ludzkiego, czyli wolontariuszy gotowych do podjęcia pracy w formie nieodpłatnej – przy każdej realizowanej przez Fundację inicjatywie pojawia się apel o udział wolontariuszy.

PIŚMIENNICTWO

1. Posada de la Paz M., Groft S.C., (ed.). Rare Diseases Epidemiology. Advances in Experimental Medicine and Biology. Springer Science+Business Media B.V., New York 2010.
2. Kaplan W., Laing R.: Priority Medicines for Europe and the World. World Health Organization, Geneva 2004. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/68769/1/WHO_EDM_PAR_2004.7.pdf (data pobrania: 12.01.2016).
3. EUCERD: 2014 Report on the State of the Art of Rare Diseases Activities in Europe – Part V: Activities of European Member States and other European countries in the field of rare diseases. European Union 2013.
4. <http://www.eucerd.eu/upload/file/Reports/2014ReportStateofArtRDAactivitiesV.pdf> (data

- pobrania: 12.05.2017).
5. EUCERD: 2014 Report on the State of the Art of Rare Diseases Activities in Europe – Part I: Overview of Rare Disease Activities in Europe. European Union 2014.
 6. <http://www.eucerd.eu/upload/file/Reports/2014ReportStateofArtRDAactivities.pdf> (data pobrania: 12.05.2017).
 7. Centrum Zdrowia Dziecka. http://www.czd.pl/index.php?option=com_content&view=article&id=957 (data pobrania: 12.07.2017).
 8. Kaplan W., Wirtz V.J., Mantel-Teeuwisse A., Stolk P., Duthey B., Laing R.: Priority Medicines for Europe and World 2013 Update. World Health Organization, Geneva 2013.
 9. Graliński J.: Narodowy Plan dla Chorób Rzadkich – mapa drogowa. Ministerstwo Zdrowia, Warszawa 2012.
 10. Minister Zdrowia: Program badań przesiewowych noworodków w Polsce na lata 2015-2018. Ministerstwo Zdrowia, Warszawa 2017. <http://www.mz.gov.pl/wp-content/uploads/2013/12/podpisany-27.02.2017-r.-program-badan-przesiewowych-noworodkow.pdf> (data pobrania: 12.05.2017).
 11. Orphanet. <http://www.orpha.net/national/PL-PL/index/strona-glowna/> (data pobrania: 12.05.2017).
 12. Engel P.A., Bagal S., Broback M., Boice N.: Physician and patient perceptions regarding physician training in rare diseases: The need for stronger educational initiatives for physicians. *J. Rare Disorders.*, 2013, 1, 1-15.
 13. Podolec P., Grodzicki T., Kopeć G. (red.): Program szkolenia z zakresu chorób rzadkich dla studentów wydziałów lekarskich uczelni medycznych. <http://www.crcd.eu/wp-content/uploads/2015/10/Program-nauczania-rcd.pdf> (data pobrania: 13.05.2017).
 14. D'Amico A., Mercuri E., Tiziano F.D., Bertini E.: Spinal muscular atrophy. *Orphanet J. Rare Dis.*, 2011, 6, 71. doi: 10.1186/1750-1172-6-71.
 15. Ruciński K., Rybarczyk-Bończak M., Saniewska D. (red.). Rdzeniowy Zanik Mięśni (SMA). Podstawowe informacje. Fundacja SMA, Warszawa 2015.
 16. Komisja Europejska: Świadomość europejska w zakresie rzadkich chorób, Eurobarometer 74.3, Wyniki dla Polski, 2010.
 17. http://ec.europa.eu/public_opinion/archives/ebs/ebs_361_fact_pl_pl.pdf (data pobrania: 15.05.2017).
 18. Wang C.H., Finkel R.S., Bertini E.S., Schroth M., Simonds A., Wong B., Aloysius A., Morrison L., Main M., Crawford T.O., Trela A., and Participants of the International

- Conference on SMA Standard of Care: Consensus Statement for Standard of Care in Spinal Muscular Atrophy. *J. Child Neurol.*, 2007, 22, 1027-1049.
19. Ustawa o działalności pożytku publicznego i o wolontariacie z dnia 24 kwietnia 2003 r. (Dz. U., nr 96 poz. 873 z późn. zm.).
20. Federacja Pacjentów Polskich. <http://www.federacjapp.pl/pl/o-fpp.html> (data pobrania: 18.05.2017).
21. Stangierska I., Horst-Sikorska W.: Ogólne zasady komunikacji między pacjentem a lekarzem. *Forum Med. Rodz.*, 2007, 1, 58-68.
22. Krajowe Forum na rzecz terapii chorób rzadkich Orphan. <http://www.rzadkiechoroby.pl> (data pobrania: 18.05.2017).
23. Fundacja SMA. <http://www.fsma.pl> (data pobrania: 18.05.2017).
24. Adamiak P., Charytka B., Gumkowska M. Polskie organizacje pozarządowe 2015. Stowarzyszenie Klon/Jawor, Warszawa 2015.
25. Bois Dentelle. <https://choroby-rzadkie.blogspot.com/2014/04/bois-dentelle-grupa-ludzi-z-chorobami.html> (data pobrania: 19.05.2017).
26. Łanda K.: Narodowy Plan zacznie funkcjonować od 2017 roku. <http://www.choroby-rzadkie.com/schorzenia/narodowy-plan-zacznie-funkcjonowac-od-2017-r> (data pobrania: 22.05.2017).
27. Muscular Dystrophy Association: Facts About Spinal Muscular Atrophy. MDA, Floryda 2009.
28. Rozporządzenie (WE) nr 141/2000 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 16 grudnia 1999 r. w sprawie sierocych produktów leczniczych. (Dz. U. UE L 018 z 22.01.2000).
29. Zalecenie Rady Europejskiej z dnia 8 czerwca 2009 r. w sprawie działań w dziedzinie rzadkich chorób. (Dz. U. UE C 151 z 3.7.2009).
30. Ministerstwo Zdrowia. <http://www.mz.gov.pl/zdrowie-i-profilaktyka/choroby-rzadkie/narodowy-plan-dla-chorob-rzadkich> (data pobrania: 12.06.2017).
31. Założenia systemowe przygotowane dla potrzeb tworzonego Narodowego Planu Dla Chorób Rzadkich na lata 2013-2017, Warszawa 2012. <http://www.rzadkiechoroby.pl/np/projekt%20-%20Plan%20dla%20Chorob%20Rzadkich-%20PL.pdf> (data pobrania: 12.06.2017).
32. Ministerstwo Zdrowia. <http://www.mz.gov.pl/zdrowie-i-profilaktyka/choroby-rzadkie/zesp-ol-do-spraw-chorob-rzadkich> (data pobrania: 12.06.2017).
33. Parlamentarny Zespół ds. Chorób Rzadkich <http://www.sejm.gov.pl/sejm7.nsf/agent.xsp?symbol=ZESPOL&Zesp=131> (data pobrania: 12.06.2017).

34. Łanda K: W Ministerstwie Zdrowia powstaje narodowy plan dla chorób rzadkich.
<http://newsrm.tv/w-mz-powstaje-narodowy-plan-dla-chorob-rzadkich/> (data pobrania:
19.06.2017).

OPIEKA PIELEŃNIARSKA NAD PACJENTEM Z AFAZJĄ

Patrycja Grabowska¹, Krystyna Klimaszewska²

1. Studentka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej UMB

WPROWADZENIE

Definicja afazji

Termin afazja wywodzi się od starogreckiego słowa *aphates*, co w dosłownym tłumaczeniu oznacza osobę niemówiącą. Jednak w praktyce afazja jest bardzo złożonym zaburzeniem [1].

Zaburzenia afatyczne od lat starają się zdefiniować i sklasyfikować specjaliści wielu różnych dziedzin nauki, między innymi: psychologii, logopedii, nauk medycznych oraz społecznych, filozofii, , lingwistyki, fizyki.

Termin afazji wprowadził w 1864 r. Trousseau, tłumacząc go jako zaburzenie mowy wywołane uszkodzeniem mózgu [2].

Polski neuropsycholog Mariusz Maruszewski definiuje afazję jako "spowodowane organicznym uszkodzeniem odpowiednich struktur mózgowych częściowe lub całkowite zaburzenie mechanizmów programujących czynności mowy człowieka, który uprzednio opanował te czynności. " Z definicji tej wynika, iż afazja może być rozpoznana u osoby, u której przedchorobowe funkcjonowanie mowy było prawidłowe [3].

Definicję Polskiego neuropsychologa poparli amerykańscy naukowcy (m.in. Norman Geschwind, Harold Goodglass, Edith Kaplan), którzy afazję odnoszą do grupy zróżnicowanych klinicznie zaburzeń komunikacji językowej w formie pisemnej, ustnej lub obu jednocześnie, spowodowanych uszkodzeniem mózgu [2, 4].

Definicje te potwierdzają, iż afazja jest zaburzeniem mowy, powstającym w skutek uszkodzenia struktur mózgu, a nie aparatu mowy. Język, gardło i krtień są tylko narzędziami w procesie komunikowania się [5].

Epidemiologia

W Polsce jak dotąd brak danych statystycznych dotyczących epidemiologii afazji. Ponieważ jest to bezspornie duża grupa ludzi, a zdefiniowanie afazji jest dość trudne i

czasochłonne, badania z wykorzystaniem skróconych testów, są często niemiarodajne, i umożliwiają jedynie ocenę częstości zaburzeń afatycznych, bez ich dokładnego różnicowania. Wiadomo jednak, że za ponad połowę przypadków afazji odpowiadają udary mózgu. Z analizy danych Ogólnopolskiego Narodowego Rejestru Udaru Mózgu za okres od 1 stycznia do 31 grudnia 2000 roku wynika, iż spośród pacjentów, którzy przeszli udar niedokrwienny lub krwotoczny aż 37% cierpiało na zaburzenia [3, 6].

Urazy czaszkowo-mózgowe wywołują około 25% przypadków afazji, natomiast pozostałe 25% to głównie guzy mózgu i zatrucia toksynami.

Z powodu coraz częstszego występowania w Polsce udarów mózgu, liczba chorych z afazją będzie się stale zwiększać. Według obecnych danych w Polsce już około pół miliona ludzi cierpi na afazję [4].

Patogeneza

Odbiór oraz przetwarzanie mowy zachodzi w systemie słuchowym, rozpoczynającym się ślimakiem, który przechodzi przez serię pośrednich ośrodków, aż do kory słuchowej (zakręt Heschla stanowiący pierwszorzędne pole słuchowe). Zamiana dźwięków w informację lingwistyczną zachodzi w okolicy Wernickiego, czyli w 22 polu Brodmanna. Okolice Wernickiego znajduje się w tylnej części zakrętu skroniowego górnego lewej półkuli, który zapewnia dostęp do sieci połączeń korowych. Umożliwia to przypisanie danym słowom znaczenia, a więc jest to miejsce, w którym dochodzi do rozpoznawania dźwięków mowy [5, 7]. Ośrodek Wernickiego połączony jest z korą asocjacyjną, w której zachodzą procesy rozumienia poszczególnych słów. Kora asocjacyjna, czyli tzw. ośrodek skojarzeniowy łączy się z ośrodkiem Broca, który jest odpowiedzialny za wytwarzanie mowy, mowę spontaniczną oraz powtarzanie. Poszczególne elementy aparatu artykulacyjnego, czyli mięśnie ust i policzków, języka, podniebienia miękkiego, gardła oraz dna jamy ustnej pobudzane są poprzez aktywność określonych okolic pierwszorzędowej kory ruchowej, przy udziale ośrodka Broki [8]. Najczęściej u osób praworęcznych, a także większości leworęcznych afazję powoduje uszkodzenie lewej półkuli mózgu. Czasem zdarza się jednak wystąpienie tzw. afazji skrzyżowanej, czyli uszkodzenie prawej półkuli mózgu u osoby praworęcznej.

Ciekawym zjawiskiem jest to, iż afazja spowodowana uszkodzeniem lewej półkuli zarówno u osób prawo- jak i leworęcznych przebiega bardzo podobnie. Świadczy to o pośredniczeniu prawej półkuli w niektórych funkcjach językowych. Chorzy z rozległym uszkodzeniem czołowo-ciemieniowo-skroniowym lewej półkuli mózgu zachowują zdolność do rozumienia mowy, stąd wiemy, że lokalizacja rozumienia mowy znajduje się w prawej

półkuli. Z tego właśnie powodu u niektórych leworęcznych pacjentów z uszkodzeniem lewej półkuli mózgu afazja może ustępować szybciej i w większym stopniu niż u osób praworęcznych [9, 10].

Czynniki wywołujące afazję

Udary mózgu są najczęstszą przyczyną afazji. Podczas udaru krwotocznego zaburzenia afatyczne pojawiają się stopniowo, w czasie od kilku minut, do kilku godzin. W przypadku tego udaru ustępowanie afazji często przebiega pomyślniej, ponieważ krwotok powoduje ucisk na tkankę mózgową, ale nie zawsze trwale ją uszkadza. W przypadku udaru niedokrwiennego początek afazji jest nagły i często nieodwracalny, z powodu niedotlenienia danych struktur mózgu [2, 11].

Urazy czaszkowo - mózgowe są drugą w kolejności najczęstszą przyczyną afazji. W wyniku np. wypadków komunikacyjnych, upadków podczas jazdy bez kasku, upadków z wysokości dochodzi do uszkodzenia struktur mózgu, warunkujących prawidłową komunikację [5].

Guzy mózgu, zarówno nowotwory, jak i inne struktury uciskające tkankę mózgową (ropnie, tętniaki) mogą zaburzać prawidłową komunikację się chorego.

Toksyny, na przykład alkohol metylowy, narkotyki, chemikalia, tlenek węgla mogą uszkodzić mózg i w ten sposób doprowadzić do afazji.

Infekcje układu nerwowego, przewlekłe, takie jak gruźlica, kiła, opryszczkowe zapalenie mózgu oraz AIDS bywają przyczyną afazji.

Choroby zwyrodnieniowe ośrodkowego układu nerwowego, przede wszystkim choroba Alzheimera lub choroba Picka. W tym przypadku afazja spowodowana jest procesami neurodegeneracyjnymi zachodzącymi w mózgu. Początkowo powodują one trudności z doбором odpowiednich słów, a z czasem zaburzenia zarówno rozumienia, jak i płynności mowy. Jest to tak zwana pierwotna afazja postępująca, która stopniowo zabiera możliwości komunikowania się z otoczeniem [12].

Napady padaczkowe w przypadku dorosłych stanowią objaw Todda. W tej sytuacji terapia lekami przeciwdrgawkowymi może zapobiec zaburzeniom afatycznym [13].

Klasyfikacja kliniczna afazji

Afazja jest zaburzeniem, które bardzo ciężko sklasyfikować, z powodu wielu trudności diagnostycznych. Istnieje wiele modeli klasyfikacyjnych afazji [2].

Klasyfikacja wg Weisenburga i McBride

W Polsce popularnym i prostym podziałem jest klasyfikacja wg T.H.Weisenburga, K.E. McBride, w którym wyróżnia się: afazję ruchową, afazję czuciową, afazję mieszaną, afazję nominalną, afazję totalną

Klasyfikacja wg Wernickiego-Lichthima-Greshwinda

Drugi model to model Wernickiego-Lichthima-Greshwinda dzielący afazję ze względu na płynność, bądź brak płynności mowy:

Mowa płynna:

Zachowane rozumienie: z zachowanym powtarzaniem – afazja amnestyczna, z zaburzonym powtarzaniem – afazja przewodzenia;

Zaburzone rozumienie: z zachowanym powtarzaniem - transkoryowa afazja czuciowa; z zaburzonym powtarzaniem - afazja Wernickiego;

Mowa niepłynna:

Zachowane rozumienie: z zachowanym powtarzaniem – transkoryowa afazja ruchowa; z zaburzonym powtarzaniem – afazja Broca;

Zaburzone rozumienie: z zachowanym powtarzaniem - transkoryowa afazja mieszaną; z zaburzonym powtarzaniem - afazja totalna (całkowita).

Klasyfikacja ze względu na zespoły "korowe" i "podkorowe" [2].

Zespoły "korowe" :

- Afazja Broca
- Afazja Wernickiego
- Afazja przewodzeniowa
- Afazja amnestyczna
- Afazje transkoryowe
- Afazja totalna

Zespoły "podkorowe"

- Afazja torebkowo-prążkowiowa
- Afazja wzgórzowa

Opis wybranych rodzajów afazji

Afazja motoryczna (inaczej Broca, ruchowa, ekspresyjna, wyrażeniowa, niepłynna, przednia). U pacjentów z afazją Broca w badaniach neuroobrazowych zauważalne jest najczęściej uszkodzenie okolicy Broca (dolna część okolicy przedruchowej lewego płata czołowego). Według najnowszych badań utrwalone objawy powstają przy bardziej rozległym

uszkodzeniu, które obejmuje także struktury podkorowe, bruzdę środkową i wyspę. Pacjenci cierpiący na afazję motoryczną często cierpią na niedowład prawej połowy ciała, ponieważ w płacie czołowym mózgu znajdują się także ośrodki odpowiadające za poruszanie ciałem. W przypadku tego rodzaju afazji zaburzone są wszystkie formy mowy ekspresyjnej, a więc spontaniczne wypowiedzanie myśli, powtarzanie, głośnie nazywanie przedmiotów. Pacjent rozumie, co się do niego mówi, wykonuje wszystkie polecenia, jednak sam nie potrafi dobrać słów, by wyrazić swoje myśli. Mowę taką charakteryzuje tzw. styl telegraficzny oraz agramatyzm. Wypowiedzi chorego zazwyczaj są krótkie, składające się z prostych zdań lub pojedynczych słów, wypowiedzianych z trudem. Chory nie używa przyimków, myli czasy i przypadki, używa jedynie wyrazów głównych, np.: "chcieć woda". Bardzo często zdarza się także powtarzanie i ciągle wtrącanie słów takich jak "proszę" i "dziękuję". Oprócz tego bardzo często pojawiają się problemy z pisanem, ponieważ większość pacjentów ma prawostronny niedowład i jest zmuszona używać do pisania lewej ręki, która w większości nie jest kończyną dominującą. Zjawisko to nazywamy apraksją współczulną lewej dłoni [2, 14].

Afazja sensoryczna (inaczej Wernickiego, czuciowa, odbiorcza, receptywna, płynna, tylna). W tym typie afazji występuje uszkodzenie lewego płata skroniowego, a dokładniej tylnej części pierwszego zakrętu skroniowego. W wyniku zaburzeń słuchu fonematycznego chory zupełnie lub częściowo nie rozumie mowy innych. Nie ma fizycznie uszkodzonego słuchu, jednak nie jest w stanie zrozumieć sensu i znaczenia słów, które słyszy. W tym przypadku mowa zazwyczaj jest płynna, ale pozbawiona logicznej treści, pacjent często tworzy neologizmy i sam nie jest w stanie zrozumieć sensu wypowiedzianych przez siebie słów [3, 15].

Afazja przewodzeniowa (inaczej kondukcyjna, centralna, aferentna ruchowa). W tym przypadku uszkodzenie dotyczy istoty białej, a w szczególności pęczka łukowatego, poniżej zakrętu nadbrzeżnego. W afazji kondukcyjnej mowa jest spontaniczna, płynna, zmieniona przez liczne parafazje głoskowe (zamiany głosek lub ich pomijanie). Taki chory ma problem z nazywaniem, czytaniem na głos i zapisywaniem usłyszanych słów lub zdań [2, 16].

Afazja amnestyczna (inaczej nominacyjna, anomia). Zaburzenia amnestyczne często towarzyszą afazji Broca oraz Wernickiego. Pacjent nie potrafi przypomnieć sobie nazwy danego przedmiotu, radzi sobie z tym opisując dany przedmiot, np. "to do picia" - "woda". Choremu wystarczy przypomnieć początek wyrazu, aby sam sprawnie wypowiedział daną nazwę. W tym przypadku pisanie, czytanie i rozumienie są prawidłowe [17].

Trankorowa afazja czuciowa. Jest wynikiem uszkodzenia styku skroniowo-potylicznego położonego za okolicą Wernickiego. W tym typie afazji występuje płynna mowa i prawidłowe powtarzanie, natomiast zaburzone jest nazywanie, pisanie oraz rozumienie zarówno ze słuchu, jak i pisanego tekstu [2, 18].

Trankorowa afazja ruchowa. Jest wynikiem uszkodzenia części przedczołowej mózgu, w tym włókien dochodzących do okolicy Broca. W tym przypadku mowa jest płynna, bardzo skrótowa, wręcz telegraficzna, rozumienie ze słuchu jest względnie zachowane [19].

Transkorowa afazja mieszana. Objawy afazji wywołuje mechanizm izolacji obszaru mowy od pozostałych części kory, zazwyczaj na skutek niedokrwienia w dystalnych częściach tętnicy środkowej. Pacjent nie jest zdolny do tworzenia zdań, jego rozumienie jest upośledzone [15, 20].

Afazja totalna (inaczej całkowita, globalna). Uszkodzenie występuje w obszarze szeroko okalającym bruzdę Sylwiusza, czyli całym tzw. polu mowy. Jest to najcięższa postać afazji. Chory wypowiada niezrozumiałe słowa lub pojedyncze głoski, lub w ogóle nie mówi. Bardzo często nie potrafi porozumiewać się gestami, a jedynie ruchami powiek, gałek ocznych lub głowy. Zdarza się, że pacjent nie rozumie kierowanych do niego wypowiedzi lub poleceń. Afazja całkowita może przerodzić się po pewnym czasie w jedną z łżejszych postaci, jednak niejednokrotnie bywa tak, że pacjent pozostaje w tym stanie [10, 21].

Diagnostyka

Z powodu wielu trudności, które sprawia diagnostyka afazji zajmują się nią specjaliści wielu dziedzin nauki. Są to między innymi : neuropsycholodzy, psychologzy, neurolingwiści, logopedzi. Diagnostykę afazji często dzieli się na:

- Specyficzną - badania "róźnicowe" oraz ocena funkcjonalna
- Niespecyficzną - badania neurologiczne oraz laboratoryjne [8].

Diagnostyka specyficzna

Dokonuje się tu :

- oceny zaburzeń poszczególnych funkcji,
- klasyfikacji na zespoły "korowe" i "podkorowe"
- oceny zaburzeń funkcjonalnych, określających zaburzenia i zachowania funkcji mózgowych oraz patomechanizm zaburzeń

Diagnostyka różnicowa afazji

Jest to pierwsza i podstawowa składowa diagnostyki afazji. Obecnie dzięki diagnostyce różnicującej udaje się zakwalifikować ponad 3/4 przypadków afazji.

W pierwszej fazie następuje podział afazji na jeden z zespołów - korowy lub podkorowy. W obu zespołach oceniane są umiejętności nazywania, rozumienia wypowiedzi, wypowiadania się a także powtarzania. Dodatkowo, gdy ma się do czynienia z zespołem podkorowym pod uwagę brane jest również: zdolność powtarzania słów i wyrażeń do 10 razy na minutę (tzw. praksja werbalna), wykonywanie szybkich i dokładnych ruchów języka (praksja oralna), hemiplegia (porażenie połowicze) lub hemipareza (niedowład połowiczny) prawej połowy ciała, w przypadku pacjenta praworęcznego [9, 10].

Diagnostyka funkcjonalna afazji

Dokonuje jej neuropsycholog, jest to szczegółowa informacja o zmianach funkcjonalnych, które wystąpiły po uszkodzeniu mózgu.

W diagnostyce funkcjonalnej wyróżnia się trzy etapy:

- Wywiad, za pomocą którego zbierane są szczegółowe informacje o pacjencie, takie jak: wiek, rodzaj uszkodzenia mózgu, oraz czas w jakim ono wystąpiło, rodzaj oraz umiejscowienie niedowładów lub porażień. Od rodziny chorego należy pozyskać informacje dotyczące funkcjonowania przedchorobowego (w szczególności o: zdolności adaptacyjnej, zaburzeń emocjonalnych, problemów z zapamiętywaniem, inteligencji)
- Obserwacji zachowania pacjenta
- Oceny funkcji poznawczych w badaniu neuropsychologicznym. Zwraca się tu uwagę na: motywację i stan emocjonalny pacjenta, zdolność koncentracji, orientację, funkcje językowe, radzenie sobie z planowaniem i wykonywaniem zadań [11, 22].

Diagnostyka niespecyficzna

W jej skład wchodzi badanie neurologiczne i psychiczne oraz standardowe i dodatkowe techniki diagnostyczne laboratoryjne.

Badania neurologiczne

Standardowe badanie neurologiczne rozpoczyna się od badania głowy, postępując wzdłuż kończyn w dół. Po ocenie stanu świadomości (np. skalą Glasgow) i badaniu głowy sprawdza się odruchy oponowe (pacjent koniecznie leży płasko na wznak).

Następnie badany jest objaw Kerniga (jest to ograniczona możliwość wyprostowania nogi w stawie kolanowym, po wcześniejszym zgięciu jej w stawie biodrowym i kolanowym. Kolejno bada się wszystkie nerwy czaszkowe według obowiązujących standardów.

Po zbadaniu nerwów czaszkowych badany jest układ ruchu. W tym przypadku ocenie podlegają : spontaniczne ułożenie, występowanie mimowolnych ruchów, ruchomość bierna w poszczególnych stawach oraz napięcie mięśniowe.

Kolejnym etapem jest badanie odruchów ścięgniastych. Do zbadania ich używany jest młotek neurologiczny. Oceniana jest reakcja ruchowa oraz symetryczność odruchów w obu kończynach.

Oprócz tego sprawdzane są odruchy: podeszwowy, Babińskiego, Chaddocka i Oppenheima. Po zbadaniu układu ruchu kolejnym etapem jest badanie czucia. Ma ono charakter subiektywny, i wymaga współpracy pacjenta. Ostatnim etapem jest badanie czynności wyższych, w tym przypadku mowy [13, 23].

Podstawowe laboratoryjne techniki diagnostyczne:

- **Tomografia komputerowa** - nieinwazyjna ,najistotniejsza i najdokładniejsza metoda, umożliwiająca lokalizację uszkodzenie mózgu.
- **Elektroencefalografia** - nieinwazyjna metoda diagnostyczna, badająca czynność bioelektryczną mózgu (elektryczną aktywność komórek nerwowych).
- **Dodatkowe laboratoryjne techniki diagnostyczne**
- **Rezonans magnetyczny** - nieinwazyjna metoda, wykorzystująca naturalne magnetyczne właściwości ciała ludzkiego. Badanie to pozwala uzyskać obraz odpowiedniej tkanki. Rezonans magnetyczny jest badaniem bardzo ważnym szczególnie przy udarze niedokrwiennym, ponieważ już po kilku godzinach pozwala zlokalizować nawet najmniejszy obszar uszkodzenia, co w przypadku tomografii komputerowej jest możliwe po kilku dniach.
- **Emisyjna tomografia pozytonowa** - w badaniu tym do mózgu pacjenta wprowadza się mikroskopową ilość substancji radioaktywnej i zapisuje wzory czynności mózgu. Minusem tego badania jest to, słaba rozdzielczość zapisu, przez co trudno jest określić rozmiar uszkodzenia mózgu. W wyniku obrazowym kolor czerwony lub żółty oznacza pracujące obszary mózgu, natomiast niebieski lub zielony - obszary niepracujące.
- **Angiografia mózgu** - badanie to wymaga użycia kontrastu, dzięki niemu możliwe jest obejrzenie jednej konkretnej lub większej grupy naczyń. Metoda ta używana jest do badania ukrwienia mózgu, np. przy tętniakach mózgu lub zwężeniu/zamknięciu naczyń.

- **Badanie przepływu krwi w mózgu** - drogą inhalacji wprowadzona zostaje substancja radioaktywna, a głowa pacjenta jest otoczona czujnikiem radioaktywnym. W ten sposób notowane jest funkcjonowanie mózgu [24].

Leczenie

Leczenie afazji jest z reguły procesem bardzo długim i wymagającym wiele chęci i motywacji ze strony pacjenta. Początkowo jest to leczenie choroby podstawowej, jednak należy pamiętać, że w leczeniu afazji bardzo ważna jest "terapia przyłóżkowa". Mimo ogólnego osłabienia pacjenta już w tym pierwszym okresie należy dużo do niego mówić, nazywać przedmioty znajdujące się w jego otoczeniu, informować o czynnościach wykonywanych przy nim, wydawać proste polecenia, oraz sprawdzać reakcje pacjenta.

Kolejnym bardzo ważnym etapem w procesie leczenia afazji jest złożona terapia logopedyczna. Bardzo dobrym rozwiązaniem są placówki terapeutyczne, w których pacjent objęty jest opieką: terapeuty mowy, terapeuty zajęciowego, fizjoterapeuty oraz psychologa. Program terapeutyczny dobierany jest do indywidualnych potrzeb pacjenta. Może to być terapia językowa, w skład której wchodzi: rozwijanie umiejętności porozumiewania się podczas rozmowy, kontrolowanie zautomatyzowanej wypowiedzi, rozwijanie umiejętności rozumienia oraz zadawania pytań. Istnieją również niejzykowe programy terapeutyczne, takie jak: terapia sztuką, wzrokowo- gestowa, intonacyjno - muzyczna.

W późniejszym okresie leczenia, gdy pacjent przebywa w domu, bardzo ważny w powrocie do sprawności jest udział rodziny. Terapeuta powinien ułożyć odpowiedni program angażujący bliskich pacjenta.

W przypadku afazji motorycznej może to być :

- zachęcanie chorego do rozmowy, kontaktowania się z otoczeniem
- pobudzanie pacjenta do spontanicznych wypowiedzi
- nauka mowy zautomatyzowanej, na przykład poprzez polecenie liczenia do 10, wymienianie nazw (np. dni tygodnia, miesiące)
- częste powtarzanie nazw otaczających pacjenta przedmiotów
- nauka budowania poprawnych zdań.

W przypadku afazji sensorycznej :

- hamowanie potoków słów;
- zwracanie choremu uwagi na to, by słuchał wypowiedzi innych

- poprawa rozumienia: prostych poleceń (np. przy użyciu gestów), zdań, wyrazów [1, 25].

Mimo, iż na afazję nie ma lekarstwa, to jednak są leki, wspomagające pracę układu nerwowego, zwiększające koncentrację i możliwości uczenia się oraz poprawiające pamięć, co jest bardzo ważne w terapii afazji. Lekiem często w tym celu stosowanym jest Piracetam. [1]

Czynniki warunkujące efektywność rehabilitacji

Skuteczność rehabilitacji jest zależna od wielu czynników :

- **rodzaj afazji** - pacjenci cierpiący z powodu afazji przewodzeniowej dosyć szybko wracają do zdrowia, natomiast w przypadku afazji Wernickiego proces ten jest dłuższy i cięższy
- **etiologia** - afazja spowodowana udarem jest cięższa niż afazja wywołana urazem czaszkowo-mózgowym
- **stopień zaburzenia afatycznego** - w przypadku afazji totalnej powrót do zdrowia trwa najdłużej i jest najcięższy
- **czas trwania choroby** - w początkowej fazie choroby (2-3 tygodnie) można zaobserwować najlepsze efekty terapeutyczne
- **wiek** - istnieje niepotwierdzona teoria, iż młodszy pacjenci wykazują większą poprawę w krótszym czasie
- **rodzaj stosowanej terapii** - najlepsze skutki mają programy terapeutyczne dostosowane do rodzaju afazji oraz osobowości pacjenta
- **lokalizacja i rozmiar uszkodzenia mózgu** - im większy obszar mózgu objęty jest uszkodzeniem, tym trudniej pacjentowi powrócić do sprawności
- **asymetria mózgowa** - jest to czynnik związany z dominacją półkuli lewej dla czynności językowych. Według badań N. Geschwinda lewy płąt skroniowy i tylne obszary lewej półkuli mózgu są większe niż prawej półkuli (w której zauważalne jest powiększenie płata czołowego). Poprawa następuje szybciej u pacjentów, u których proporcje te były odwrócone [3, 26].

CEL PRACY

Afazja jest zaburzeniem trudnym przede wszystkim dla chorego, ale również jego bliskich. Nowe okoliczności powodują niejednokrotnie konieczność zmiany trybu życia,

wywołują strach, lęk, uczucie bezradności, a niejednokrotnie również wstyd. Afazja powoduje także problemy na wielu życiowych polach: psychicznym, społecznym, fizjologicznym, ekonomicznym.

Celem pracy było :

- rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjenta z afazją
- opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarstwa

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem objęto 64-letniego mężczyznę z rozpoznaną afazją Broca. Chory został przyjęty na Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku.

Aby rozpoznać problemy pielęgnacyjne oraz sformułować indywidualny plan opieki pielęgniarstwa wykorzystano metodę indywidualnych przypadków.

Materiał badawczy dotyczący pacjenta zebrano na podstawie :

- obserwacji pielęgniarstwa
- wywiadu pielęgniarstwa
- pomiarów parametrów życiowych
- analizy dokumentacji medycznej, w tym historii choroby, karty zleceń, karty gorączkowej, karty kontroli ciśnienia tętniczego

Obserwacja pielęgniarstwa - metoda, która jest "świadomym i systematycznym gromadzeniem danych o podmiocie opieki poprzez spostrzeganie tego, co robi, jak się zachowuje w określonej sytuacji zdrowotnej, opiekuńczej, jak reaguje na inne osoby czy zdarzenia."

Wywiad pielęgniarstwa - metoda, która jest zaplanowaną i ukierunkowaną rozmową z pacjentem, mającą na celu zgromadzenie danych zarówno obiektywnych, jak i subiektywnych.

Pomiar parametrów życiowych-czynność wykonywana przez pielęgniarkę, aby ilościowo opisać cechy lub wartości występujące u pacjenta. Ze względu na rodzaj uzyskanego wyniku, metody pomiaru dzielimy na:

- **metodę bezpośrednią** polegającą na przyrządowym lub bez przyrządowym zmierzeniu danej wartości lub cechy oraz odczytaniu wartości liczbowej, oceniając jednocześnie ten wynik (np. pomiary temperatury, tętna, ciśnienia tętniczego krwi.)

- **metodę pośrednią** polegającą na tym, iż uzyskany wynik pomiaru porównywany jest z odpowiednią skalą, z której można odczytać wynik oraz dokonać jego oceny (np. siatki centylowe, wskaźnik Body Mass Index, skala Glasgow).

Analiza dokumentacji medycznej - metoda polegająca na pozyskiwaniu istotnych dla pielęgnowania danych z dokumentacji medycznej pacjenta. Dokumentacja jest źródłem informacji o pacjencie, jego rodzinie, a także o stosowanych metodach i środkach terapeutycznych. Dokumentacja pacjenta hospitalizowanego obejmuje : historię choroby, indywidualną kartę zleceń lekarskich, kartę obserwacji, kartę gorączkową, wyniki konsultacji medycznych oraz badań diagnostycznych [27, 28, 29].

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjent A.D., lat 64, został przyjęty do Kliniki Neurologii z Pododdziałem Udarowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w trybie nagłym, dnia 14.03.2017r. z powodu utraty przytomności i niedowładu połowiczego prawej strony ciała.

Przy przyjęciu pacjent był przytomny, nie był w stanie unieść lewej kończyny górnej i dolnej, miał opadnięty kącik ust, wykazywał cechy afazji Broca - był w stanie wykonać proste polecenia, rozumiał treści zadawanych mu pytań, jednak sam nie był w stanie wyrazić swych myśli słowami. W trakcie przyjęcia RR wynosiło 154/101 mmHg, HR 79 u/min.

W badaniu neurologicznym stwierdzono niedowład i połowiczy prawostronny, dodatni objaw Babińskiego po stronie prawej oraz zaburzenia mowy typu afazji Broca. Pacjentowi wykonano rezonans magnetyczny głowy. W wyniku badań stwierdzono korowo-podkorowe ognisko niedokrwienne, naczyniopochodne w płacie czołowym lewej półkuli mózgu. Pacjent w ciągu ostatnich 3 miesięcy narzekał na stres związany z odejściem żony, oraz planowanym przejściem na emeryturę. Od 20 lat choruje na nadciśnienie tętnicze, jednak nie przyjmuje regularnie leków. Od 48 lat pali papierosy, obecnie około 40 dziennie. W wywiadzie rodzina nie podaje innych chorób ani alergii.

W dniu przeprowadzonej obserwacji pacjentowi podano: Cerebrolizyna 20ml i.v., Xylocaina 2% 10 ml. i.v., Memotropil 12.0, i.v., Clexane 0,4 ml.s.c., Bisoratio 1 x1 tabl., Acard 75mg. 1 x 1tabl. W dniu przeprowadzonej obserwacji (3 doba pobytu w szpitalu) parametry życiowe wynosiły: RR 141/97, HR 70u/min., oddechy 16/minutę, temperatura ciała 37,2° C. Utrzymywał się prawostronny niedowład, afazja oraz dysfagia. Pacjent ma utrzymane wkłucie obwodowe oraz cewnik Foleya, do którego spłynęło 700 ml. słomkowego

moczu. Na zadawane pytania chory odpowiadał jedynie skinieniem głowy. Pacjent zgłaszał ból głowy (6 pkt. w skali Vaas), był apatyczny, niechętnie współpracował, nie chciał przyjmować posiłków. Jest załamany swoim stanem zdrowia, bardzo dużo śpi i płacze, nie ma wsparcia ze strony synów. Jest niesamodzielny w czynnościach dnia codziennego.

Indywidualny proces pielęgnowania

1. Problem pielęgnacyjny: Brak komunikacji werbalnej pacjenta z otoczeniem wywołany afazją Broca.

Cel opieki: Ułatwienie pacjentowi komunikowania się z otoczeniem.

Podjęte działania:

- Okazanie pacjentowi zrozumienia, cierpliwości oraz akceptacji.
- Wykonywanie z pacjentem ćwiczeń usprawniających mowę :
 - pobudzanie pacjenta do spontanicznych wypowiedzi
 - nauka mowy zautomatyzowanej, na przykład poprzez polecenie liczenia do 10, wymienianie nazw (np. dni tygodnia, miesiący)
 - częste powtarzanie nazw otaczających pacjenta przedmiotów
 - nauka budowania poprawnych zdań.
- Zapewnienie choremu zajęć z logopedą.
- Stworzenie warunków odpowiednich do porozumiewania się:
 - ograniczona liczba osób na sali chorego
 - motywowanie chorego do porozumiewania się
 - chwalenie pacjenta nawet za najmniejsze osiągnięcia

W przypadku, gdy pacjentowi wciąż nie udaje się nawiązać kontaktu słownego pozwolić mu posługiwać się pismem lub tablicami z rysunkami danych przedmiotów lub czynności.

- Przestrzeganie zasad obowiązujących podczas komunikowania się z pacjentem z afazją:
 - mówić do pacjenta wolno i wyraźnie, używając krótkich zdań, złożonych z prostych słów
 - wyraźnie akcentować ważne słowa
 - podczas prób wypowiedziania się przez pacjenta nie należy mu przerywać, okazywać zdenerwowania
 - nakierowywać pacjenta, podając mu pierwszą sylabę przedmiotu, który pokazuje.

Ocena działania: Pacjent chętniej wykonuje ćwiczenia, zaczyna wypowiadać pojedyncze słowa.

2. Problem pielęgnacyjny: Ból głowy (6 pkt. w skali VAS) spowodowany podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi (141/97 mmHg)

Cel opieki: Zmniejszenie nasilenia bólu głowy.

Podjęte działania:

- Monitorowanie bólu za pomocą skali VAS.
- Kontrola parametrów życiowych:
 - RR 141/97 mmHg
 - HR 70 u./min.
 - liczba oddechów - 16/minutę
- Udokumentowanie uzyskanych pomiarów, poinformowanie lekarza o nieprawidłowych wynikach.
- Zapewnienie pacjentowi ciszy i spokoju.
- Uspokojenie pacjenta, zalecenie mu snu.
- Podaż leków hipotensyjnych zgodnie ze zleceniem lekarza.

Ocena działania: W wyniku zastosowanych działań ciśnienie tętnicze utrzymuje się w granicach normy (128/89 mmHg), a ból głowy zmniejszył się do 2 pkt w skali VAS.

3. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia odleżyn z powodu długotrwałego unieruchomienia pacjenta.

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka powstawania odleżyn.

Podjęte działania:

- Ocena ryzyka powstania odleżyn wg skali Norton
- Ułożenie pacjenta na materacu przeciwoodleżynowym.
- Zastosowaniem udogodnień w łóżku (np. wałek pod piętę)
- Zmiana pozycji pacjenta co 2godziny.
- Odpowiednia pielęgnacja pacjenta:
 - obserwacja skóry pacjenta
 - delikatne i dokładne osuszanie skóry
 - natłuszczanie skóry narażonej na otarcia (np. na piętach)

- szczególna pielęgnacja miejsc najbardziej narażonych na powstanie odleżyn (np. okolice kości ogonowej, tył głowy, pięty, płatki uszu)
- oklepywanie miejsc narażonych na ucisk,
- delikatny masaż – szczególnie kończyn, np. podczas smarowania oliwką
- Poprawianie pościeli tak, by nie tworzyły się na niej zagniecenia
- Unikanie przesuwania chorego po materacu przy obracaniu (prawidłowo należy podnieść ciało pacjenta)
- Dieta wysokobiałkowa

Ocena działania: W wyniku podjętych działań nie zaobserwowano powstawania odleżyn.

Problem pozostaje do dalszej obserwacji i pielęgnacji.

1. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia przykurczów, spowodowane długotrwałym unieruchomieniem.

Cel opieki: Zapobieganie powstawaniu przykurczy.

Podjęte działania:

- Wykonywanie z pacjentem ćwiczeń biernych.
- Zastosowanie udogodnień w łóżku pacjenta.
- Odpowiednie ułożenie niedowładnych kończyn.
- Stosowanie masażu w celu rozluźnienia mięśni.

Ocena działania: W wyniku ćwiczeń i zastosowanych udogodnień nie zaobserwowano powstania przykurczów. Problem pozostaje do dalszej pielęgnacji.

2. Problem pielęgnacyjny: Dysfagia spowodowana osłabieniem mięśni gładkich przełyku.

Cel opieki: Ułatwienie pacjentowi spożywania posiłków.

Podjęte działania:

- Zapewnienie pacjentowi pozycji siedzącej na 15 minut przed i po posiłku.
- Pomoc pacjentowi w przygotowaniu np. kanapek, a w razie potrzeby karmienie go.
- Zachęcanie pacjenta do jak największej samodzielności.
- Polecenie pacjentowi wolnego i spokojnego przeżuwania i przełykania posiłku.
- Obecność przy pacjencie, pilnowanie, by się nie zakrztusił.
- W razie potrzeby i narastania problemu założenie sondy żołądkowej na zlecenie lekarza.

Ocena działania: Pacjent odmawia przyjęcia posiłku. Problem do dalszej pielęgnacji.

3. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zakażenia układu moczowego z powodu założonego cewnika Foley'a.

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia zakażenia układu moczowego.

Podjęte działania:

- Kontrola diurezy oraz barwy moczu, zgłaszanie wszelkich nieprawidłowości lekarzowi.
- Dokładna toaleta krocza oraz cewnika minimum 2 razy dziennie, a także każdorazowo po defekacji.
- Zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki
- Ograniczenie do minimum manipulowania przy cewniku.
- Zapobieganie cofania się moczu
- Regularne opróżnianie worka z moczem
- Codzienna wymiana worka na mocz.
- Dbanie o drożność cewnika (powinien przebiegać nad nogą pacjenta)

Ocena działania: W wyniku podjętych działań nie wystąpiły niepożądane objawy. Problem pozostaje do dalszej obserwacji i pielęgnacji.

4. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zakażenia z powodu założonego wkłucia obwodowego

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia zakażenia.

Podjęte działania:

- Zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki w czasie wykonywania czynności przy wkłuciu.
- Zmiana plastra mocującego co 24 godziny, lub każdorazowo w razie potrzeby (zabrudzenia, zamoczenia)
- Utrzymanie drożności wkłucia poprzez przepłukiwanie 2-5 ml 0,9% NaCl przed każdorazowym podaniem leków.
- Obserwacja miejsca wkłucia pod kątem niepożądanych objawów, takich jak:
 - Zaczerwienienie
 - Ból
 - obrzęk
 - świąd
- Wymiana wenflonu co 72 godziny, lub częściej w razie potrzeby.

- Unikanie zbędnych manipulacji przy dostępie naczyniowym.
- Każdorazowe zabezpieczenie kaniuli jałowym koreczkiem.
- W przypadku zaobserwowania stanu zapalnego usunięcie wkłucia i zastosowanie okładu z Altacetu.
- Prowadzenie dokumentacji wkłucia obwodowego.

Ocena działania: W wyniku podjętych działań nie wystąpiły objawy niepożądane. Problem pozostaje do dalszej pielęgnacji i obserwacji.

5. Problem pielęgnacyjny: Niepokój chorego spowodowany swoim stanem zdrowia i pobytem w szpitalu.

Cel opieki: Uspokojenie pacjenta i poprawa jego samopoczucia.

Podjęte działania:

- Przekonanie o skuteczności stosowanego leczenia.
- Informowanie pacjenta o wykonywanych przy nim czynnościach i zabiegach, co pozwoli na aktywny i świadomy udział chorego w leczeniu oraz zmniejszy lęk przed tym, co nieznane.
- W razie potrzeby zapewnienie pacjentowi kontaktu z psychologiem.

Ocena działania: W wyniku podjętych działań pacjent jest spokojniejszy.

6. Problem pielęgnacyjny: Dyskomfort pacjenta spowodowany deficytem samoopieki i samopielęgnacji.

Cel opieki: Zapewnienie pacjentowi warunków intymności Poprawa wydolności chorego w zakresie samoopieki i samopielęgnacji.

Podjęte działania:

- Pomoc pacjentowi w toalecie całego ciała
- Namawianie pacjenta, aby sprawną ręką umył sobie twarz, uczesał włosy.
- Pomoc w zmianie bielizny osobistej
- Zapewnienie pacjentowi intymności podczas wykonywania toalety
- Okazywanie pacjentowi zrozumienia i empatii, aby zdobyć jego zaufanie i zniwelować dyskomfort
- W razie potrzeby zapewnienie pacjentowi kontaktu z psychologiem.

Ocena działania: W wyniku podjętych działań chory próbuje wykonywać czynności, które jest w stanie zrobić sam - myje twarz, sięga po wodę. Dyskomfort uległ zmniejszeniu.

7. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zaparc z powodu długotrwałego unieruchomienia

Cel opieki: Zminimalizowanie ryzyka wystąpienia zaparc.

Podjęte działania:

- Zastosowanie diety bogato resztkowej:
 - zwiększenie ilości błonnika pokarmowego do 20-30 g na dobę,
 - zwiększenie ilości spożywanych płynów do 2-3 litrów na dobę
- Częsta zmiana pozycji,
- wykonywanie ćwiczeń oddechowych
- masaż brzucha dłońią przez 2-3minuty, kilka razy na dobę
- W razie potrzeby stosowanie doustnych środków przeczyszczających na zlecenie lekarza
- W razie potrzeby zastosowanie zabiegów dorektalnych (np. lewatywa lub wlewka doodbytnicza)
- Dbanie o regularne wypróżnienia
- Monitorowanie częstości wypróżnień

Ocena działania: Dzięki podjętym działaniom zaparcia nie wystąpiły. Problem pozostaje do dalszej obserwacji i pielęgnacji.

8. Problem pielęgnacyjny: Deficyt wiedzy pacjenta dotyczący skutków palenia tytoniu

Cel opieki: Mobilizacja pacjenta do rzucenia nałogu.

Podjęte działania:

- Edukacja pacjenta na temat szkodliwości palenia tytoniu, wymienienie skutków nikotynizmu takich jak : nowotwór płuc, niewydolność płuc, choroba wieńcowa.
- Zapoznanie pacjenta z dostępnymi na rynku środkami ułatwiającymi rzucenie nałogu, np. plastry lub gumy
- Edukacja pacjenta dotycząca zmniejszonej skuteczności stosowanych leków hipotensyjnych u palaczy

Ocena działania: Pacjent został wyedukowany na temat szkodliwości palenia tytoniu. Jest świadomy jakie skutki niesie za sobą nikotynizm, chce zerwać z nałogiem.

WNIOSKI

W toku przeprowadzonych badań wyciągnięto następujące wnioski:

1. Głównymi problemami pielęgnacyjnymi chorego z afazją były :

- Brak komunikacji werbalnej pacjenta z otoczeniem wywołany afazją Broca.
- Ból głowy (6 pkt. w skali VAS) spowodowany podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi (141/97 mmHg)
- Ryzyko wystąpienia odleżyn z powodu długotrwałego unieruchomienia pacjenta.
- Ryzyko wystąpienia przykurczów, spowodowane długotrwałym unieruchomieniem
- Dysfagia spowodowana osłabieniem mięśni gładkich przełyku.
- Ryzyko wystąpienia zakażenia układu moczowego z powodu założonego cewnika Foley'a.
- Ryzyko wystąpienia zakażenia z powodu założonego wkłucia obwodowego.
- Niepokój chorego spowodowany swoim stanem zdrowia i pobytem w szpitalu.
- Dyskomfort pacjenta spowodowany deficytem samoopieki i samopielęgnacji.
- Ryzyko wystąpienia zaparć z powodu długotrwałego unieruchomienia
- Deficyt wiedzy pacjenta dotyczący skutków palenia tytoniu

2. Sformułowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarzkiej oraz przeprowadzenie działań pielęgnacyjnych i edukacyjnych umożliwiło objęcie pacjenta kompleksową opieką.

PODSUMOWANIE

W przypadku pacjenta z afazją bardzo ważną rolę pielęgniarki jest wsparcie psychiczne pacjenta, oraz okazywanie mu cierpliwości i akceptacji. Dzięki temu pacjent nie czuje się wykluczony, uczy się na nowo mówić i radzić sobie z czynnościami życia codziennego – a co za tym idzie – szybciej odzyskuje wiarę w siebie i sprawność.

PIŚMIENNICTWO

1. Wnukowska K. : ABC Afazji, Wydawnictwo Harmonia, 2012.
2. Jodzio K., Nyka W.M.: Zaburzenia językowe oraz mowy w praktyce ogólnolekarskiej. Forum Medycyny Rodzinnej, 2008, 14-22.
3. Ryglewicz D., Milewska D.: Epidemiologia afazji u chorych z udarem mózgu. [w:] Udar Mózgu. Problemy Interdyscyplinarne, Wydawnictwo Medyczne Via Medica, 2004, 65-70.

4. Rożnowska K.: Udar mózgu, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2006, 71-80.
5. Kirschner H.S.: Zaburzenia języka i mowy. Afazja [w:] Neurologia w praktyce klinicznej. Zasady diagnostyki i postępowania. Prusiński A. (red.) Wydawnictwo Czelej Sp. zo.o, Lublin, 2006, 171-193.
6. Zyss T.: Neurofizjologiczne podłoże procesu mówienia - rola somatosensorycznej kontroli zakrętów zaśrodkowych [w:] Biologiczne uwarunkowania rozwoju i zaburzeń mowy, Michalik M. (red.). Collegium Columbinum, Kraków, 2011, 35-44.
7. Berlit P.: Neurologia, kompendium. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 60-63.
8. Jaracz K., Kozubski W.: Pielęgniarstwo neurologiczne, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2015.
9. Sitek E.J., Barczak A., Narożańska E., Harciarek M., Brockhuis B., Dubaniewicz-Wybieralska M., Sławek J.: Afazja pierwotna postępująca — zastosowanie nowych kryteriów diagnostycznych w praktyce klinicznej [w:] Polski przegląd neurologiczny, 2014, 10 (1):23-33.
10. Knychalska-Zbierańska M.: Afazja - złodziejka słów : studium przypadku [w:] Logopedia Silesiana, Przybyła O. (red.), Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 2014, 271 – 285.
11. Piasecki B., Nowogrodzka A.: Krótka historia neuropsychologii. Nowiny Lekarskie: dwumiesięcznik naukowy Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu 2010, 5, 419-423.
12. Panasiuk J.: Diagnoza logopedyczna w przebiegu chorób neurologicznych u osób dorosłych [w:] Diagnoza logopedyczna. Podręcznik akademicki. Czapiewska E., Milewski S. (red.). Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Sopot, 2012, 263-245.
13. Adamkiewicz B., Klimek A., Głabiński A.: Neurologia dla studentów wydziału pielęgniarstwa, Wolters Kluwer, Warszawa, 2010, 11 – 29.
14. Rajtar A.M., Przewoźnik D.A., Starowicz-Filip A., Będowska-Korpała B.: Dysfunkcje wykonawcze w afatycznych zaburzeniach mowy po udarze mózgu. Postępy Psychiatrii i Neurologii 23, Elsevier, 2014, 41-46.
15. Kaczmarek B.L.J.: Cudowne krosna umysłu. Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin, 2012, 111-129.
16. Pąchalska M.: Rehabilitacja chorego z afazją [w:] Afazjologia. Pąchalska M. (red.) Wydawnictwo naukowe PWN, Warszawa, 2011, 230-237.

17. Żulewska J., Nowis- Zalewska M.: Ćwiczenia dla osób z afazją. Formy gramatyczne. Część 1., Wydawnictwo Harmonia, Gdańsk, 2015.
18. Smolińska A., Ślusarz R.: Problemy pielęgnacyjne pacjentów po udarze mózgu [w:] Wybrane problemy pielęgnacyjne pacjentów w schorzeniach układu nerwowego. Jabłońska R., Ślusarz R. (red.), Wydawnictwo Continuo, Wrocław, 2012, 67-79.
19. Matuszak K., Bonikowska A., Kuczma M., Hagner W.: Problemy komunikacji u osób z afazją. Wiadomości Lekarskie 2011, 4, 310-312.
20. Panasiuk J.: Przeszłość i przyszłość w badaniach nad afazją [w:] Logopedia. Wybrane aspekty historii, teorii i praktyki. Bray - Kaczorowska K., Milewski S. (red.). Harmonia Uniwersalia, Gdańsk, 2012, 243-249.
21. Pąchalska M.: Terminologia afazjologiczna [w:] Afazjologia. Pąchalska M. (red.) Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2011, 24-31.
22. Sznurowska E., Szarmach A., Dubaniewicz – Wybieralska M., Świerkocka – Miastkowska M., Studniarek M.: Zakrzepica zatok żylnych w badaniach obrazowych. Udar Mózgu. Problemy Interdyscyplinarne., 2009, 11 (1), 13-22.
23. Barczak A., Pierwotna afazja postępująca – opis przypadku, Polski Przegląd Neurologiczny, 2007; 3, 110-115.
24. Jodzio K.: Diagnostyka neuropsychologiczna w praktyce klinicznej. Difin S.A., Warszawa, 2011.
25. Jodzio K., Nyka W.M.: Neuropsychologia medyczna wybrane zagadnienia. Wydawnictwo Arche, Sopot, 2008, 90-91.
26. Gabriel K.: Czytam. Rehabilitacja chorych z afazją. Wydawnictwo Edukacyjne, Kraków, 2012, 1-3.
27. Pąchalska M.: Neuropatologia afazji [w:] Afazjologia. Pąchalska M. (red.) Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2011, 101-114.
28. Ślusarska B., Zarzycka D., Zahradniczek K. (red.): Podstawy Pielęgniarstwa tom I – założenia teoretyczne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2015.
29. Kózka M., Płaszewska – Żywko L. (red.): Modele opieki pielęgniarstwa nad chorym dorosłym. Podręcznik dla studiów medycznych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2010, 231-234.

PROCES PIELEGNOWANIA PACJENTA Z UDAREM NIEDOKRWIENNYM

Urszula Gromotowicz¹, Krystyna Klimaszewska²

1. Studentka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej UMB

WPROWADZENIE

Charakterystyka udarów mózgu

Światowa Organizacja Zdrowia udar mózgu dokonany definiuje 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 24h i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa”[1].

Udar mózgu jest chorobą zmieniającą życie chorego, jego najbliższych i rodziny. W przebiegu udaru niedokrwienego mózgu zachodzi uszkodzenie ośrodków mózgowych, które odpowiadają za sprawność poznawczą i ruchową, więc wielu pacjentów cierpi na afazję, zaburzenia chodu, zaburzenia kontroli postawy ciała. Choroba ta wymaga ciężkiej, zespołowej pracy lekarzy, pielęgniarek i rodziny, aby chory mógł powrócić do życia z przed wystąpienia incydentu mózgowego. Ryzyko wystąpienia udaru mózgu może być uwarunkowane genetycznie. U bliźniąt monozygotycznych współczynnik zgodności udaru mózgu jest większy niż u bliźniąt dizygotycznych. Obciążony wywiad rodzinny zwiększa 2-3 krotnie ryzyko wystąpienia udaru. Istnieją sugestie, że wystąpienie udaru być może jest częściowo uwarunkowane zmiennością genetyczną [1, 2, 3, 4, 5].

Udary mózgu dzielimy na:

- udar niedokrwieny, który stanowi 80-85% wszystkich udarów
- udar krwotoczny, występuje około 20-25% przypadków [2].

Udar krwotoczny mózgu spowodowany jest wynaczynieniem krwi do mózgu. Niedotleniona struktura nerwowa szybko ulega zmianom degradacyjnym, tj. zniszczeniu struktur tkanki mózgowej. Nadciśnienie tętnicze powoduje 60 % przypadków udaru krwotocznego mózgu. Wyróżnia się dwa rodzaje udaru krwotocznego:

- krwotok śródmózgowy: Cechą charakterystyczną są silne, oraz pulsujące bóle głowy, wymioty oraz delikatne zaburzenia świadomości. Dzieli się on na:

- krwotok potyliczny - objawiający się bólem oka po stronie wystąpienia krwawienia,
 - krwotok skroniowy - wyczuwalny jest ból ucha,
 - krwotok czołowy - występuje ból czoła oraz niedowład górnej kończyny,
 - krwotok ciemieniowy - charakteryzuje się zaburzonym czuciem po przeciwnej stronie krwawienia, oraz ból okolicy ciemieniowo- skroniowej
- krwotok podpajęczynówkowy: Charakteryzują go krwawienia do obszarów płynowych otaczających mózg. Najczęstszym powodem wystąpienia krwotoku jest pęknięcie tętniaka. Tego typu udary zdarzają się w różnym wieku, lecz bywają też przypadki wystąpienia u młodych ludzi. Następstwem są: krwawienia nawrotowe, krwotok wewnątrzkomorowy i obrzęk mózgu. Rozpoznanie incydentu mózgowego możliwe jest za pomocą TK lub MR w sekwencjach gradientowych [2, 6].

Podział udaru niedokrwiennego mózgu

Udar mózgu jest poważnym schorzeniem neurologicznym, który zagraża życiu. Rozpoznanie stwierdza się po pojawieniu się ogniskowego deficytu neurologicznego, bądź wystąpieniu zaburzeń czynności mózgu, które utrzymują się powyżej 24 godzin i mają przyczynę naczyniową. Podział udaru niedokrwiennego ze względu na przebieg kliniczny przedstawia się następująco:

- Napad niedokrwienny mózgu przemijający (TIA). Oznacza wystąpienie incydentu ogniskowego ubytku czynności ograniczonej czynności mózgowia, również siatkówki, który wywołany jest niedokrwieniem. Zazwyczaj znajdującego się w obszarze jednego unaczynienia OUN, nie przekraczającego 24h. Większość (78-85%) epizodów nie przekracza godziny, a zazwyczaj trwa od kilku do kilkunastu minut.
- Niedokrwienny odwracalny ubytek neurologiczny (RIND). W tym przypadku objawy kliniczne udaru mijają w ciągu 21 dni.
- Dokonany udar mózgu, zawał mózgu (CIS). Rozpoznaje się go gdy ustabilizowane klinicznie objawy udaru mózgu nie mają tendencji do cofnięcia się. Następuje trwałe uszkodzenie mózgu.
- Udar postępujący (PND). W pierwszej dobie stwierdza się progresję objawów ogniskowych i zaburzeń funkcji mózgu [1, 2, 7, 8].

Czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu

Udar mózgu generuje dość wysokie koszty leczenia poprzez zapewnienie choremu opieki oraz rehabilitacji. Stanowi on, więc problem nie tylko medyczny ale także ekonomiczny. Koszt leczenia jednego pacjenta z udarem mózgu wynosi 60000 złotych. W Polsce poziom opieki nad chorym po udarze mózgu nie jest jeszcze zadowalający, więc ważne jest działanie profilaktyczne.

Tabela I. Profilaktyka pierwotna udaru mózgu. Podział czynników ryzyka udaru mózgu

Modyfikowalne		Niemodyfikowalne
Pewne	Prawdopodobne	
nadciśnienie tętnicze	niewielka aktywność fizyczna	płeć męska
migotanie przedsionków	otyłość	Wiek powyżej 55 lat
cukrzyca	nadużywanie alkoholu	Niedobór czynników krzepnięcia
palenie tytoniu	stosowanie hormonalnej terapii zastępczej	Niski status społeczny i ekonomiczny
Hiperlipidemia, stężenie cholesterolu powyżej 240mg/dl)	stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych	Rasa czarna i żółta
Zwężenie tętnic szyjnych powyżej 60%		Uwarunkowania genetyczne
		Udar mózgu przebyty przez rodziców

Źródło: [Korzeniowska K., Wietlicka I., Szalek E., Jabłeczka A.: Udary mózgu-opisy przypadków. Farmacja Współczesna, Akademia Medycyny, 2010, 3, 214-220 [8].

Błaszczyk B., Czernecki R., Prędoła- Panecka H.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udarów mózgu. Polski Przegląd Neurologiczny, Via Medica, 2008, 9, 71-75 [9].

Epidemiologia udaru mózgu

Udar mózgu dotyka społeczeństwo krajów o niższym poziomie rozwinięcia i mniejszym dochodzie narodowym ale również krajów lepiej rozwiniętych. Uważa się, że w najbliższym czasie incydenty naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego dorównają poziomowi występowania zawałów mięśnia sercowego. Udar mózgu jest trzecią przyczyną zgonów u ludzi dorosłych w stosunku do częstości. Jest również główną przyczyną inwalidztwa na świecie. Mężczyźni w wieku starszym chorują nieco częściej na udar

niedokrwienny mózgu niż kobiety. Rocznie w Europie śmiertelność związana z udarem wynosi od 63,5 do 273,4 incydentów na 100 tysięcy ludzi, liczba roczna nowych udarów stanowi od 100 do 200 na około 100 tysięcy ludzi. W Polsce rejestruje się około 70 000 zachorowań rocznie. Pomimo znacznych postępów w leczeniu, problem udarów niedokrwiennych nadal rośnie. Różnice między krajami w zapadalności i śmiertelności z powodu udaru spowodowane są różnym poziomem rozwoju profilaktyki oraz opieki nad pacjentem po udarze mózgu [4, 9, 10, 11].

Etiologia udaru niedokrwiennego mózgu

Udar mózgu jest stanem zagrożenia życia, wymaga on udzielenia natychmiastowej pierwszej pomocy choremu. Ważne jest prawidłowe rozpoznanie rodzaju i miejsca udaru mózgu, ponieważ pomaga wdrożyć odpowiednio szybko leczenie oraz rehabilitację.

- Udar zakrzepowo- zatorowy. Stanowi od 14 do 40% występujących udarów spowodowanych: zatorowością tętniczo-tętniczą: w tym przypadku materiał zatorowy przemieszcza się z niższego odcinka tętnicy do wyższego odcinka lub wytworzeniem się skrzepu, który zamyka światło naczynia lub znacznie zmniejsza światło tętnic szyjnych oraz śródczaszkowych.
- Udar zatorowy. Stanowi 15-30% wszystkich udarów. Spowodowany mechanizmem zatorowości, kiedy źródło znajduje się poza naczyniami mózgowymi lub w naczyniach doprowadzających krew do mózgu.
- Udar zatokowy (lak unarny) Występuje podobnie jak udar zatorowy czyli 12-30%. Zazwyczaj jest skutkiem choroby małych naczyń. Wynikają z niedrożności drobnych naczyń przeszywających. Ogniska niedokrwienne wynoszą zazwyczaj kilka milimetrów, rzadko są większe.
- Udar hemodynamiczny Spowodowany jest zaburzonym systemem perfuzji w obszarze OUN. Wynika z niewydolności krążenia np. wstrząsu hipowolemicznego lub zatrzymania krążenia. Mechanizm powstania polega na wytworzeniu się zawałów mózgu na granicy dorzecza unaczynienia większych pni tętniczych. Może być tak również, kiedy duże, zewnątrzczaszkowe tętnice ulegają zamknięciu w odcinkach proksymalnych np. w miejscu rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej [1, 4].

Diagnostyka udaru niedokrwiennego mózgu

W obrazowaniu klinicznym udaru niedokrwiennego mózgu szerokie znaczenie ma badanie kliniczne, które obejmuje układ nerwowy i układy pozamózgowe. Całościowa

interpretacja wszystkich objawów pomaga określić stan kliniczny. Ułatwia rokowanie i planowanie przebiegu diagnostyki i leczenia

- Tomografia komputerowa (KT). Jest to podstawowe badanie diagnostyczne, które odróżnia udar krwotoczny od niedokrwiennego. W przypadku udaru niedokrwiennego badanie KT stanowi charakter wyeliminowania, ponieważ w początkowej fazie udaru niedokrwiennego badanie nie uwidacznia znacznych zmian. Zastosowanie technik czynnościowych w KT spowodowało wzrost znaczenia tej metody badania. Stosowanie perfuzji KT polega na uzyskaniu czynnościowych obrazów topograficznych. Podczas dożylnego podawania środka kontrastowego rejestruje się obrazy KT, dzięki czemu określa się przepływ krwi przez mózg i jej objętość w określonych rejonach mózgu.
- Rezonans magnetyczny (MRI) Zaletami tego badania są:
 - możliwość wczesnego wykrycia zmian niedokrwiennych, już po około 3-6 godzinach. Metoda FLAIR polega na ukazaniu obszarów z małą ilością wody ciemniejszym kolorem, a obszarów z dużą ilością wody jaśniejszym.
 - wielopłaszczyznowość podglądu zmiany, pozwala to na precyzyjne analizowanie miejsca i obszaru ogniska niedokrwiennego.

Badanie MRI pozwala na zobrazowanie niedokrwiennych zmian w przypadku klinicznych zespołów pnia mózgu.

- Badanie angiograficzne. Jest bardziej przydatne w przypadku TIA niż w udarze mózgu dokonanym.
- Badanie ultrasonograficzne dopplerowskie naczyń szyjnych, mózgowych i kręgowych. Jest badaniem nieinwazyjnym, tętnic mózgowych. Wykorzystuje się to badanie do ustalenia stopnia zwężenia tętnic szyjnych [1, 12, 13, 14,15].

Objawy udaru niedokrwiennego mózgu

W początkowej fazie choroby zauważyć można słabe objawy deficytu neurologicznego.

W kolejnych godzinach lub dniach objawy mogą ulec gwałtownej progresji. Optymalny czas na wdrożenie leczenia trombolitycznego obejmuje około 4, 5 godziny od momentu wystąpienia pierwszych objawów udaru mózgu.

Ważne jest, więc aby szybko i prawidłowo rozpoznać występujące objawy choroby.

Tabela II. Objawy udaru niedokrwinnego

Wystąpienie asymetrii twarzy	obniżony kącik ust
	opadająca powieka
	drętwienie okolicy twarzy
Zaburzenie mowy	niewyraźna i bełkotliwa mowa
	trudności w zrozumieniu mowy
	problemy w doborze odpowiednich słów
Zaburzenia w równowadze	brak możliwości pionizacji
Zawroty głowy, którym towarzyszą nudności oraz wymioty	
Osłabienie siły mięśniowej	zaburzenie czucia w kończynach lub tułowi
	porażenie kończyn
	zaburzenie chodu i aktywności fizycznej
Inne zaburzenia	wzmoczona senność
	przypadki utraty przytomności, czasami śpiączka
	napad padaczki
	nadwrażliwość na światło i hałas
Zaburzenie zwieraczy	najczęściej nie trzymanie moczu

Źródło: Siminska J., Pietkun K., Porzych P., Głowacka I., Grzyb S., Hagner W., Grobelska K., Nowacka K.: Udar niedokrwieny mózgu- postępowanie przedszpitalne i wczesnoszpitalne. Journal of Education, Health and Sport [13].

Powikłania udaru niedokrwinnego mózgu

U niektórych chorych po udarze mózgu rozwijają się kolejne powikłania, które łącząc się z istniejącymi deficytami neurologicznymi stwarzają problemy w procesie leczenia. Występowania powikłań po udarze mózgu jest częste i dotyczy od 40 do 96 procent pacjentów. Problemy pojawiają się również w opiece domowej wiele miesięcy po przebytym udarze mózgu. Niektóre powikłania np. zatorowość płuca, są groźne dla życia chorego i wymagają natychmiastowej hospitalizacji

- ✓ wzmożone ciśnienie śródczaszkowe, które spowodowane jest obrzękiem mózgu,
- ✓ ból głowy,
- ✓ ukrwotoczenie ogniska niedokrwinnego: stan chorego ulega pogorszeniu oraz następuje zmiana obrazu radiologicznego,

- ✓ powikłania ze strony układu krążenia:
 - o niewydolność krążenia,
 - o zaburzenia rytmu serca,
 - o zaburzone przewodnictwo serca,
 - o niedokrwienie mięśnia sercowego,
 - o zmiany w ciśnieniu tętniczym krwi,
- ✓ powikłania zakrzepowo- zatorowe:
 - o zakrzepowe zapalenie żył głębokich,
 - o zator tętnicy płucnej,
- ✓ zakażenie bakteryjne dróg oddechowych i układu moczowego,
- ✓ zmiany stężeń glukozy we krwi,
- ✓ zaburzenia wodno-elektrolitowe organizmu,
- ✓ występowanie przykurczy stawowych i bóle niedowładnych kończyn,
- ✓ występowanie zaburzeń emocjonalnych, w tym depresji,
- ✓ upadki pacjentów oraz ich skutki,
- ✓ odleżyny powstałe na skutek unieruchomienia,
- ✓ wystąpienie powtórnego udaru niedokrwinnego mózgu,
- ✓ zaparcia stolca [1, 16].

Leczenie udaru niedokrwinnego

W Polsce coraz częściej stosowane są nowoczesne metody leczenia udarów mózgu. Leczenie na oddziale udarowym znacznie poprawia rokowanie w porównaniu z leczeniem na oddziale wewnętrznym. Chory wymaga natychmiastowej, specjalistycznej pomocy medycznej. Udar mózgu jest wyzwaniem nie tylko dla lekarza ale również pielęgniarki, która sprawuje opiekę nad chorym, pomaga mu w powrocie do zdrowia, zarówno fizycznego jak i psychicznego.

Kontrolowanie parametrów życiowych pacjenta

- ✓ Ciśnienie tętnicze krwi
- ✓ Temperatura ciała
- ✓ Częstotliwość akcji serca
- ✓ Częstotliwość oddechów
- ✓ Saturacja krwi
- ✓ Pomiar glikemii
- ✓ Poziom elektrolitów w surowicy

Leczenie trombolityczne dożylne

Ma na celu rekanalizację zamkniętego lub zwężonego naczynia. Zalecane jest w leczeniu świeżego udaru niedokrwienego mózgu. Należy lek podać do 4,5 godziny od wystąpienia pierwszych objawów. Najlepiej leczenie rozpocząć w pierwszej godzinie udaru mózgu. Podaje się go tylko w 100 procentowej pewności, że jest to udar niedokrwieny. Rt-Pa stosuje się w dawce 0,9 mg/kg/ mc, 10 procent dawki leku podaje się przez 2 minuty w bolusie, a pozostałą część przez godzinę we wlewie. Tą metodą leczenia objętych zostaje tylko 10% pacjentów ze względu na liczne przeciwwskazania. Przeciwwskazania do leczenia trombolitycznego:

- udar mózgu, który rozpoczął się drgawkami,
- objawy krwotoku podpajęczynówkowego,
- stosowanie heparyny 48 godzin przed wystąpieniem udaru mózgu,
- przebyty wcześniej udar ze współistniejącą cukrzycą,
- liczba płytek krwi nie przekraczająca 100 000 mm³,
- ciśnienie tętnicze przekraczające 185/110 mmHg,
- skaza krwotoczna,
- przebyte niedawno krwawienie, które zagraża życiu,
- przebyty duży zabieg operacyjny w ciągu 3 miesięcy,
- zapalenie wsierdza i osierdza,
- retinopatia krwotoczna,
- ostre zapalenie trzustki,
- choroby wątroby.

Wskazania do leczenia trombolitycznego

- wiek od 18 do 80 lat,
- rozpoznany udar niedokrwieny mózgu z deficytem neurologicznym,
- w badaniu TK lub MR wykluczenie krwawień śródczaszkowych,
- objawy trwające powyżej 30 minut bez możliwości poprawy.

Tromboliza dotętnicza

Rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu dotętnicze stosuje się podczas niedrożności dużych tętnic wewnątrzczaszkowych oraz przy niedrożności tętnicy szyjnej i kręgowej. Podaje się do 6 godzin od pojawienia się pierwszych objawów udaru niedokrwienego, w dawce 22 mg lub 0,3 mg/ kg m. c. Trombolizę dotętniczną stosuje się gdy

istnieją przeciwwskazania do trombolizy dożylniej, lub nie uzyska się udrożnienia naczynia po podaniu leku dożylnie. Rzadkie stosowanie Rt-Pa spowodowane jest:

- brakiem leku i jego ceną,
- niewielką ilością ośrodków, które spełniają kryteria do podawania leku,
- zbyt późnym przybyciem do szpitala,
- źle zorganizowaną pracą w szpitalach,
- dużą liczbą przeciwwskazań.

Leczenie antyagregacyjne

Leki antyagregacyjne hamują powiększanie się skrzepu w naczyniach. Lekiem polecanym w leczeniu udaru niedokrwinnego jest kwas acetylosalicylowy (ASA). Stosuje się go gdy istnieją przeciwwskazania do rt-Pa. Lek podaje się w dawce od 160mg do 300mg doustnie lub doodbytniczo, w czasie do 48 godzin od wystąpienia pierwszych objawów. Lek obniża ryzyko zgonu i wystąpienia powtórnego udaru mózgu. Podczas podawania ASA należy wykonać KT.

Mechaniczna rekanalizacja tętnic

Embolektomia jest coraz bardziej popularną metodą leczenia niedrożności większych tętnic w udarze niedokrwinnym. Obecnie stosuje się stenty niedoczepiane, które uwalniają się w skrzeplinie, przysgniatając ją do ściany naczynia ułatwia jej usunięcie. Leczenie stosuje się pod kontrolą angiograficzną w czasie 6-15 godzin od początku udaru [12, 17, 18, 19, 20, 21].

Rehabilitacja po udarze mózgu

Wszyscy pacjenci z udarem mózgu muszą być hospitalizowani na oddziale udarowym, który zapewni opiekę i rehabilitację. Aby móc rozpocząć usprawnianie stanu chorego powinien być stabilny, tzn. wydolny oddechowo, krążeniowo. Należy wyrównać glikemię oraz sprawdzić, czy w organizmie nie toczy się proces zapalny. Chorego trzeba pozyskiwać do rehabilitacji, nie można jej wykonywać bez jego woli, wytrwałości, i chęci uczestniczenia w rehabilitacji. Podczas usprawniania trzeba uczyć pacjenta układania porażonych kończyn. Przebieg ćwiczeń kończyn powinno wyglądać następująco: unoszenie i opuszczanie kończyn do pozycji wyjściowej, odwodzenie, następnie przywodzenie, wykonywanie ruchów obrotowych w stawie biodrowym i barkowym. Prostowanie oraz odwodzenie ręki w nadgarstku, zwijanie palców w pięść, a następnie prostowanie. Polecenie pacjentowi

wykonywania samodzielnych ćwiczeń czynno- biernych, poprzez wykonywanie kontrolowanych ruchów kończynami. Nogi wykonują więcej czynności lokomocyjnych, więc ich całkowita funkcja jest szybciej przywracana.

Cele wczesnej rehabilitacji to:

- Zmniejszenie ryzyka śmierci
- Profilaktyka wystąpienia powikłań
- Zmniejszenie ryzyka wystąpienia niepełnosprawności
- Poprawa jakości życia chorego
- Poprawa stanu psychicznego pacjenta

Zasady postępowania rehabilitacyjnego:

- Wszystkie ruchy lepiej, żeby były inicjowane od strony niedowładnej
- Łóżko, oraz szafka powinny być ustawione tak aby był dostęp od niepełnosprawnej strony
- Częste układanie pacjenta na porażonej stronie
- Zachęcanie chorego do aktywności fizycznej w miarę możliwości
- Ćwiczenia należy stopniować
- Przestrzeganie prawidłowej pozycji podczas leżenia, siedzenia, stania, oraz chodzenia

Nauka pacjenta ćwiczeń mięśni twarzy:

- Wsuwanie i chowanie języka
- Ssanie, lizanie lizaka
- Dmuchanie piórka, wody przez słomkę
- Wymawianie spółgłosek, samogłosek [2, 4, 10, 18, 22, 23, 24, 25].

Pielęgowanie pacjenta po udarze mózgu

Pacjenci po udarze mózgu wymagają dokładnej i wnikliwej opieki. Ważną rolę w powrocie do zdrowia odgrywa pielęgniarka, która kontroluje wszystkie stany odbiegające od normy.

- Układ sercowo- naczyniowy - Ważne jest aby u chorego ciśnienie tętnicze nie było zbyt niskie. Ogromną rolę odgrywa leczenie, które utrzymuje prawidłową pojemność minutową, oraz częstotliwość rytmu serca.
- Gospodarka węglowodanowa - We wczesnej fazie udaru należy utrzymywać prawidłowy poziom stężenia glukozy w surowicy. Podwyższona glikemia powoduje gorsze rokowanie. Optymalny poziom glukozy wynosi 80-110 mg/dl. Leczenie należy

rozpocząć gdy stężenie glukozy przekracza 180 mg/dl, oraz nie należy obniżać glikemii poniżej 110 mg/dl.

- Ciepłota ciała - W pierwszych 48 godzinach udaru niedokrwiennego mózgu temperatura ciała może być podwyższona. Powoduje to powiększenie ogniska zawałowego oraz pogarsza rokowanie. Należy zlokalizować i rozpocząć leczenie potencjalnego zakażenia.
- Gospodarka wodno- elektrolitowa - Należy prowadzić bilans płynów u pacjenta z rozpoznany udarem mózgu. Należy przetaczać płyny dożylnie aby nie doprowadzić do niewydolności serca. Konieczne jest również kontrolowanie stężenia elektrolitów we krwi, oraz nie doprowadzać do powstania obrzęków [18, 22, 26, 27, 28].

CEL PRACY

1. Rozpoznanie indywidualnych problemów pielęgnacyjnych pacjenta po udarze niedokrwiennym mózgu.
2. Przedstawienie indywidualnego procesu pielęgnowania oraz wskazówek do pielęgnacji pacjenta po udarze niedokrwiennym mózgu.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem został objęty mężczyzna w wieku 73 lat, po przebytych udarze niedokrwiennym mózgu, w piątej dobie pobytu na Oddziale Neurologii z Pododdziałem Udarowym. Przeprowadzona została analiza dokumentacji medycznej pacjenta: historia choroby pacjenta, karta zleceń lekarskich, indywidualna karta chorego, oraz wyniki badań. Dokonano pomiarów parametrów życiowych: HR, RR, saturacji, EKG, temperatury ciała, oddechy, masę i wzrost chorego.

Proces pielęgnowania jest postacią takiej opieki, która stosuje świadome rozpoznanie stanu biologicznego, psychicznego i społecznego pacjenta, ale również podejmowania celowych i świadomych działań, przyczyniających się do utrzymania lub zmiany dotychczasowego stanu

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjent W. G. lat 73, został przyjęty do szpitala w trybie nagłym z podejrzeniem rozległego udaru niedokrwiennego mózgu. Przy przyjęciu chory leżący, w skali Barthel 2 punkty. Przebywa na oddziale neurologicznym i jest w złym stanie fizycznym. Przyjęty do szpitala z powodu pojawienia w sposób nagły zaburzeń połykania i osłabienia kończyn, oraz utraty przytomności. W badaniu KT głowy wykazano w strukturach głębokich obu półkul mózgu drobne, różnoczasowe ogniska naczyniopochodne. Diagnostykę poszerzono o badanie echokardiograficzne, w którym stwierdzono: przerost mięśnia lewej komory, powiększony lewy przedsionek, zachowana funkcja skurczowa lewej komory.

Pacjent po przebytych udarach w 5 dobie pobytu, jest porażony połowicznie w stopniu ciężkim z zauważalnymi przykurczami górnych kończyn. Temperatura ciała wynosi 38,5° ciśnienie tętnicze 150/100 mmHg. Chory na oddechu własnym. Na oddziale pacjenta zmonitorowano, założono kaniulę dożylną, pobrano krew i mocz na badanie. Zły stan zdrowia uniemożliwia samodzielne spożywanie posiłków. Występuje zaburzenie połykania pokarmów. Pacjent karmiony jest przez sondę. Ciągłe przebywanie w łóżku grozi zaleganiem wydzieliny w drzewie oskrzelowym, co może doprowadzić do rozwoju opadowego zapalenia płuc.

Z chorym kontakt jest ograniczony. Konieczne jest monitorowanie parametrów życiowych i podstawowych funkcji życiowych. Chory uzależniony jest całkowicie od otoczenia. Notowana jest wysoka temperatura a także podwyższone ciśnienie tętnicze. Pacjent nie kontroluje zwieraczy. Ma założony cewnik Foley'a na stałe.

Pacjent jest emerytem mieszkającym z żoną. Z wywiadu przeprowadzonego z rodziną uzyskano informację, że mężczyzna jest osobą cichą i spokojną. Mężczyzna przebył już 2 udary niedokrwienne mózgu. Udary nie ograniczyły sprawności ruchowej i umysłowej w znacznym stopniu. Pacjent sam wykonywał czynności dnia codziennego. Lubił czytać książki. Pacjent posiada wykształcenie zawodowe, pracował jako elektryk, obecnie przebywa na emeryturze. Mieszka w domu jednorodzinnym dwupiętrowym. Warunki mieszkaniowe zadowalające.

Indywidualny plan opieki pielęgniarstwiej

1. Problem pielęgnacyjny: Stan zagrażający życiu pacjenta determinowany rozpoznany udarem niedokrwiennym mózgu.

Cel opieki: Ustabilizowanie czynności życiowych pacjenta.

Podjęte działania:

- ciągła kontrola parametrów życiowych: ciśnienie, tętno, oddech, temperatura, EKG
- założenie wkłucia do żyły obwodowej, i rozważenie konieczności założenia dostępu do żyły centralnej
- monitorowanie diurezy moczu
- obserwacja stanu ogólnego pacjenta, informowanie lekarza o pogorszeniu
- prowadzenie farmakoterapii wg. zleceń lekarza

Ocena działania: Stan ogólny, oraz parametry życiowe pacjenta są stabilne.

2. Problem pielęgnacyjny: Unieruchomienie spowodowane niedowładem kończyn.

Cel opieki: Usprawnienie chorego - pomoc pacjentowi w codziennych czynnościach

Podjęte działania:

- eliminacja zaniedbania połowiczego poprzez:
- inicjowanie wszelkich czynności od strony chorej
- prawidłowe układanie kończyn niedowładnych
- zapobieganie powstawaniu przykurczy mięśni
- unoszenie wezglowia łóżka
- prowadzenie ćwiczeń biernych w łóżku
- ustawienie szafki przy łóżku po stronie chorej
- pomoc lub wykonanie toalety ciała chorego
- zaspokojenie podstawowych potrzeb fizjologicznych pacjenta
- zapewnienie wsparcia fizycznego i psychicznego.

Ocena działania: Po zastosowaniu usprawniania ruchowego i pomocy w codziennych czynnościach pacjent jest w lepszym stanie fizycznym.

3. Problem pielęgnacyjny: Zaleganie wydzieliny w drzewie oskrzelowym, spowodowane unieruchomieniem.

Cel opieki: Utrzymanie drożności dróg oddechowych

Podjęte działania:

- zastosowanie pozycji pół wysokiej ułatwiającej oddychanie
- stosowanie inhalacji oddechowej
- podanie pacjentowi leków mukolitycznych
- zastosowanie drenażu ułożeniowego, ułatwiającego ewakuację wydzieliny z drzewa oskrzelowego

- zapobieganie zachłyśnięciu podczas spożywania pokarmów
- odsysanie śluzu i wydzieliny
- monitorowanie utlenowania krwi poprzez saturację lub gazometrię
- w razie konieczności zastosowanie tlenoterapii poprzez „wąsy nosowe”
- informowanie lekarza o pogorszonej pracy oddychania

Ocena działania: Wydzielina z dróg oddechowych została ewakuowana, utlenowanie krwi uległo poprawie.

4. Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia zaburzeń elektrolitowych i metabolicznych.

Cel opieki: Utrzymanie prawidłowej gospodarki wodno elektrolitowej i metabolicznej

Podjęte działania:

Kontrolowanie gospodarki wodno-elektrolitowej:

- obserwacja w kierunku wystąpienia wymiotów, biegunki i odnotowania w karcie obserwacyjnej
- kontrola i zapis ilości moczu w worku
- zapisywanie wszystkich przyjmowanych posiłków i płynów
- obserwacja napięcia, oraz stanu skóry i błon śluzowych
- prowadzenie bilansu płynów
- określenie stężenia elektrolitów (sód, potas)
- w razie wystąpienia niedoborów elektrolitowych

Prowadzenie profilu glikemii:

- w przypadku wystąpienia hipoglikemii podanie dożylnie 10% lub 20% glukozy
- w przypadku hiperglikemii stosowanie insulinoterapii
- po stosowaniu leczenia systematyczne kontrolowanie glikemii
- kontrolowanie przyjmowanych posiłków

Ocena działania: Zaburzenia wodno elektrolitowe oraz metaboliczne nie występują.

5. Problem pielęgnacyjny: Ból głowy wywołany wysokim ciśnieniem wynoszącym 150/100 mmHg.

Cel opieki: Obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, zniwelowanie bólu głowy.

Podjęte działania:

- pomiar ciśnienia tętniczego krwi

- ocena poziomu bólu
- poinformowanie lekarza o wysokim ciśnieniu tętniczym
- zapewnienie ciszy na sali chorego
- zgaszenie światła
- prowadzenie farmakoterapii obniżającej ciśnienie tętnicze krwi
- zapewnienie prawidłowej pozycji złożeniowej, głowa ułożona na wysokości 30°
- kontrolowanie skuteczności środków farmakologicznych

Ocena działania: Po zastosowanych działaniach ciśnienie tętnicze krwi unormowało się.

6. Problem pielęgnacyjny: Sucha, matowa skóra, łatwo łuszcząca się

Cel opieki: Zapewnienie optymalnego nawilżenia skóry

Podjęte działania:

- unikanie skrajnie niskich, bądź wysokich temperatur
- unikanie stosowania drażniących płynów
- stosowanie emolientów
- odpowiedni poziom nawodnienia pacjenta
- nawilżanie skóry po toalecie np. balsamami, oliwkami.

Ocena działania: Stan nawilżenia skóry uległ poprawie.

7. Problem pielęgnacyjny: Złe samopoczucie z powodu podwyższonej temperatury wynoszącej 38,5°.

Cel opieki: Ustabilizowanie temperatury ciała

Podjęte działania:

- pomiar temperatury i zapis w karcie gorączkowej
- zastosowanie nefarmakologicznych metod obniżenia temperatury np. okłady kąpiele
- zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu na sali
- zmiana bielizny pościelowej i piżamy
- częsta toaleta chorego spowodowana wzmożoną potliwością
- zastosowanie farmakoterapii wg zlecenia lekarza
- kontrolowanie temperatury po zastosowanych metodach
- uzupełnienie strat wodnych utraconych w wyniku nadmiernej potliwości.

Ocena działania: Temperatura ciała ustabilizowała się i wynosi 36,8 stopni Celsjusza.

8. Problem pielęgnacyjny: Edukacja chorego i jego rodziny w leczeniu oraz profilaktyce wtórnej udaru mózgu.

Cel opieki: Przekazanie niezbędnej wiedzy na temat życia po przebytych udarach.

Podjęte działania:

- zalecenie mierzenia ciśnienia w domu, minimum dwa razy dziennie
- konieczność regularnego przyjmowania leków
- zalecenie redukcji masy ciała
- zmniejszyć ilość cholesterolu w diecie
- ograniczyć spożywanie alkoholu oraz palenia papierosów
- zalecenie spożywania większej ilości warzyw i owoców, a zmniejszenie tłustych i smażonych potraw
- zalecenie rozwijania aktywności fizycznej w miarę możliwości zdrowia chorego
- przystosowanie domu do opieki nad chorym, poprzez: usunięcie progów, kupienie odpowiedniego łóżka, z materacem przeciwoleżynowym, zastosowanie barierek, oraz uchwytów, umożliwienie pacjentowi przemieszczania się na wózku inwalidzkim
- pomoc pacjentowi w codziennej toalecie
- stosowanie pielęgnacji skóry ciała, zapobiegająca wystąpieniu odleżyn
- zastosowanie pampersów, cewnika moczowego w przypadku konieczności
- stosowanie zmiany pozycji złożeniowej co dwie godziny
- polecenie rodzinie kontaktu z pielęgniarką środowiskową

Ocena działania: Rodzina chorego została wyedukowana i jest przygotowana do przyjęcia chorego do domu.

9. Problem pielęgnacyjny: Utrudniony kontakt z chorym z powodu afazji.

Cel opieki: Ułatwienie nawiązania kontaktu z pacjentem.

Podjęte działania:

- upewnienie się, że występuje zaburzenie mowy wynikające z afazji
- nawiązanie kontaktu z chorym
- okazanie zainteresowania i zrozumienia problemami pacjenta
- zachęcanie pacjenta aby starał się mówić
- chwalenie za małe postępy w mówieniu
- -używanie przedmiotów, karteczek z napisami do kontaktowania się z chorym.

Ocena działania: Kontakt z chorym polepszył się po zastosowaniu środków pomocniczych.

10. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wprowadzenia infekcji do cewnika naczyniowego.

Cel opieki: Minimalizacja ryzyka wprowadzenia zakażenia.

Podjęte działania:

- założenie karty obserwacyjnej kaniuli
- podczas zakładania dostępu należy dokonać dokładnego umycia i dezynfekcji miejsca wkłucia
- stosowania jednorazowego sprzętu do kaniulacji żyły
- przy każdym manewrze na wenflonie powinna być wykonana dokładna dezynfekcja
- zabezpieczenie kaniuli jednorazowym koreczkiem
- stosowanie jednorazowych strzykawek i drenów podczas podawania leków
- przygotowane leki i płyny muszą być jałowe
- przepłukiwanie 0,9% NaCl przed i po podaniu leków
- obserwacja miejsca wkłucia i zachowanie pacjenta podczas podawania leków
- w razie wystąpienia zaczerwienienia, bólu, obrzęku natychmiast usunąć wenflon.

Ocena działania: Brak oznak wystąpienia zakażenia.

11. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wprowadzenia zakażenia układu moczowego przez założony cewnik Foley'a.

Cel opieki: Minimalizacja wprowadzenia zakażenia do układu moczowego.

Podjęte działania:

- zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki podczas zakładania cewnika moczowego
- badanie moczu na posiew z zachowaniem pełnej jałowości
- zakładanie cewnika moczowego powinno odbywać się w jałowych rękawiczkach
- po toalecie należy zdezynfekować okolicę cewki moczowej w sposób od zewnątrz w kierunku cewki moczowej
- kontrola czasu założenia cewnika i worka na mocz
- ułożenie worka na mocz poniżej łóżka na wieszaku
- utrzymywanie w czystości cewnika moczowego oraz worka
- prowadzenie płynoterapii dożylniej aby rozcieńczać mocz
- kontrola ilości i charakteru moczu w worku
- prowadzenie bilansu płynów na zlecenie lekarza
- obserwacja aby cewnik nie był zagięty oraz nie znajdował się pod ciałem pacjenta
- obserwacja skóry wokół cewnika moczowego.

Ocena działania: Po zastosowaniu odpowiednich działań nie zaobserwowana zakażenia układu moczowego.

12. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko niedożywienia związane z założoną sondą do żołądkową.

Cel opieki: -minimalizacja ryzyka niedożywienia pacjenta.

Podjęte działania:

- kontrola ilości podawanych posiłków
- uniesienie wezgłowia chorego na czas karmienia
- obserwacja pacjenta podczas i po podanym posiłku
- przed każdym karmieniem pacjenta należy sprawdzić położenie sondy
- przed podaniem pokarmu należy odessać treść w celu sprawdzenia zalegania pokarmu, jeśli występuje rezygnujemy z karmienia
- podawane pokarmy powinny być o odpowiedniej konsystencji, aby możliwe było podanie do sondy żołądkowej
- temperatura potraw powinna być optymalna
- zadbanie aby dieta była zbilansowana, oraz zawierała wszystkie niezbędne składniki odżywcze.

Ocena działania: Po wprowadzeniu odpowiedniej diety oraz sposobu karmienia nie zauważalne jest wystąpienie niedożywienia.

13. Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia odleżyn na skutek unieruchomienia.

Cel opieki: Przeciwdziałanie powstawaniu odleżyn.

Podjęte działania:

- wykonanie skali wystąpienia odleżyn np. skala Norton
- częsta zmiana pozycji złożeniowej chorego co 2 godziny
- prawidłowe sianie łóżka, aby zagniecenia pod ciałem były wyrównane
- dbanie o to aby pacjent nie leżał na zamkach guzikach, cewnikach i innych przedmiotach
- zastosowanie materaca przeciwoodleżynowego
- stosowanie masażu miejsc narażonych na powstanie odleżyn
- dokładna pielęgnacja ciała chorego
- częsta zmiana bielizny pościelowej i piżamy

- niedopuszczenie aby chory długo leżał w mokrej pieluszcze
- zapewnienie dostarczania pacjentowi większej ilości białka w diecie

Ocena działania: Po zastosowaniu odpowiedniej pielęgnacji skóry brak jest oznak powstawania odleżyn.

14. Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia powikłań zatorowo-zakrzepowych spowodowanych unieruchomieniem.

Cel opieki: Zapobieganie wystąpieniu zaburzeń zatorowo – zakrzepowych.

Podjęte działania:

- prowadzenie gimnastyki kończyn dolnych, w celu poprawy krążenia
- układanie kończyn powyżej poziomu serca
- w razie konieczności zastosowanie bandażu lub pończoch uciskowych
- stosowanie według zleceń lekarza farmakoterapii np. heparyna
- kontrolowanie nawodnienia pacjenta
- obserwacja kończyn pod kątem występowania obrzęków, zmian skórnych, oziębienia lub ocieplenia.

Ocena działania: Brak oznak wystąpienia zakrzepicy.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji:

- Pomoc pacjentowi w codziennej toalecie
- Prowadzenie profilaktyki przeciwoleżynowej, przeciwzapalnej i przeciwzakrzepowej
- Monitorowanie ciśnienia tętniczego krwi min 2x dziennie
- Edukacja rodziny/opiekunów na temat konieczności zmiany diety na lekkostrawną
- Wyeliminowanie używek
- Kontrolowanie przyjmowania leków według zlecenia lekarza .

WNIOSKI

1. Opierając się na zastosowanych metodach badawczych wyłoniono szereg problemów pielęgnacyjnych:
 - Stan zagrażający życiu pacjenta determinowany rozpoznany udarem niedokrwiennym mózgu.

- Unieruchomienie spowodowane niedowładem kończyn.
 - Zaleganie wydzieliny w drzewie oskrzelowym, spowodowane unieruchomieniem.
 - Możliwość wystąpienia zaburzeń elektrolitowych i metabolicznych.
 - Sucha, matowa skóra, łatwo łuszcząca się.
 - Ból głowy wywołany wysokim ciśnieniem wynoszącym 150/100 mmHg.
 - Złe samopoczucie z powodu podwyższonej temperatury wynoszącej 38,5°
 - .Edukacja chorego i jego rodziny w leczeniu oraz profilaktyce wtórnej udaru mózgu.
 - Utrudniony kontakt z chorym z powodu afazji.
 - .Ryzyko wprowadzenia infekcji do cewnika naczyniowego.
 - Ryzyko wprowadzenia zakażenia układu moczowego przez założony cewnik Foley’a.
 - Ryzyko niedożywienia związane z założoną sondą do żołądkową
 - Możliwość wystąpienia odleżyn na skutek unieruchomienia
 - Możliwość wystąpienia powikłań zatorowo-zakrzepowych spowodowanych unieruchomieniem.
2. Po analizie zgromadzonych danych o pacjencie, oraz wiedzy o stanie zdrowia wyodrębniono szereg problemów pielęgnacyjnych, stworzono indywidualny plan opieki pielęgniarstwa. Zawarto w nim działania, które pozwalają na realizowanie założonych celów. Po realizacji założonych działań sformułowano obiektywną i krytyczną ocenę
 3. Ważnym elementem w opiece nad pacjentem po udarze niedokrwiennym mózgu jest rozpoznanie potrzeb chorego, oraz zastosowanie działań, które je zaspokoją . Należy przestrzegać przyjmowania leków według zlecenia lekarza, oraz kontrolowania ciśnienia tętniczego krwi. Chory po udarze mózgu często jest unieruchomiony w łóżku, więc należy zadbać o komfort jego życia.

PIŚMIENNICTWO

1. Jaracz K., Kozubski W.: Pielęgniarstwo Neurologiczne. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2008.
2. Jaszak J., Ogrodnik J., Burak- Czapiuk B., Kukowska D.: Rola pielęgniarki we wczesnej rehabilitacji pacjenta po udarze mózgu [w:] Rola pielęgniarki w procesie pielęgnowania pacjentów zależności od jednostki chorobowej, pod red. Borusiewicz A., Łodzińska J., Pawłowski M., Ponichtera P., Zabielska P. Wydawnictwo Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży, Łomża 2013.

3. Rykała J., Kwolek A.: Wpływ wybranych czynników na jakość życia oraz stan funkcjonalny pacjentów po udarze mózgu. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, Wydawnictwo UR, 2009, 4, 384-391.
4. Siminska J., Pietkun K., Porzych P., Głowacka I., Świętkowska A., Ogurkowski K., Grzyb S., Nowacka K., Beuth W.: Przegląd wybranych metod rehabilitacyjnych kończyny górnej u pacjentów po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu. Journal of Education, Health and Sport, 2016, 6, 240-248.
5. Gromadzka G.: Genetyczne uwarunkowania udaru mózgu. Polski Przegląd Neurologiczny, Via Medica, 2011, 7, 53-72.
6. Wnuk M. Słowik A.: Udar mózgu na dyżurze. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2016.
7. Sienkiewicz- Jaros H. Stany nagłe Neurologia. Medical Tribune Polska, Warszawa 2016.
8. Korzeniowska K., Wietlicka I., Szalek E., Jabłecka A.: Udary mózgu-opisy przypadków. Farmacja Współczesna, Akademia Medycyny, 2010, 3, 214-220.
9. Błaszczyk B., Czernecki R., Prędota- Panecka H.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udarów mózgu. Polski Przegląd Neurologiczny, Via Medica, 2008, 9, 71-75.
10. Starosta M., Niwald M., Machnia M., Miller E.: Przebieg wczesnej rehabilitacji po udarze mózgu i ostrym zespole wieńcowym u chorego z przebytą obustronną amputacją podudzi. Opis przypadku, Aktualn Neurol, 2015, 15, 99-102.
11. Jarosławska B., Błaszczyk B.: Jakość życia chorych po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu leczonych w rejonie szpitala powiatowego. Studia Medyczne, 2012, 26, 19-29.
12. Ryglewicz D.: Postępy w zakresie diagnostyki i leczenia udarów mózgu. Polski Przegląd Neurologiczny, Via Medica, 2007, 3, 1-4.
13. Siminska J., Pietkun K., Porzych P., Głowacka I., Grzyb S., Hagner W., Grobelska K., Nowacka K.: Udar niedokrwienny mózgu- postępowanie przedszpitalne i wczesnoszpitalne. Journal of Education, Health and Sport, 2016, 6, 439-453.
14. 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.
15. Kołodziejaska E. M. . Mitosek-Szewczyk K., Stelmasiak Z.: Wybrane biomarkery w udarze mózgu. Studia medyczne. 2012, 26, 79-82.
16. Broła W., Fudala M., Przybylski W., Czarniecki J.: Profilaktyka późnych powikłań udaru mózgu. Polski Przegląd Neurologiczny, Via Medica, 2008, 9, 21-26.

17. Strepikowska A., Buciński A.: Udar mózgu-czynniki i profilaktyka. Polska Farmacja, 2009, 65, 46-50.
18. Wiszniewska M., Kobayashi A., Członkowska A.: Postępowanie w udarze mózgu Skróty Wytycznych Grupy Ekspertów Sekcji Chorób naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z 2012 roku, Polski Przegląd Neurologiczny, Via Medica, 2012, 8, 161-175
19. Kobayashi A., Czepiel W.: Wewnątrznaczyniowe metody leczenia udaru niedokrwiennego mózgu. Polski Przegląd Neurologiczny, Via Medica, 2008, 4, 18-19.
20. Górański K., Zięba T., Kowalczyk L., Podemski R.: Analiza leczenia trombolitycznego u chorych z niedokrwinnym udarem mózgu na podstawie własnych doświadczeń. Udar mózgu, Via medica, 2007, 9, 47-51.
21. Członkowska A.: Udary mózgu- możliwości wczesnej interwencji. Polski Przegląd Neurologiczny, Via Medica, 2010, 6, 1-2.
22. Mazurek J., Blaszkowska A., Rymaszewska J.: Rehabilitacja po udarze mózgu- Aktualne wytyczne. Nowiny lekarskie, 2013, 82, 1, 83-88.
23. Ślusarz R., Szewczyk M.: Pielęgniarstwo w neurochirurgii. Wydawnictwo Medyczne, Warszawa 2006.
24. Kwolko A.: Rehabilitacja w udarze mózgu. Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów 2009.
25. Adamczyk K., Turowski K.: Procedury pielęgnowania w neurologii i neurochirurgii. Wydawnictwo Neurocentrum w Lublinie, Lublin 2007.
26. Smolińska A., Książkiewicz B.: Pielęgnowanie chorych z udarem mózgu. Choroby Serca i Naczyń. Via medica, 2007, 4, 6-9.
27. Adamczyk K.: Pielęgnowanie chorych po udarach mózgowych. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2003.
28. Jabłońska R., Ślusarz R.: Wybrane problemy pielęgnacyjne pacjentów w schorzeniach układu nerwowego. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2012.

PROBLEMY WYSTĘPUJĄCE PODCZAS OPIEKI NAD PACJENTEM Z MARSKOŚCIĄ WĄTROBY – OPIS PRZYPADKU

Patrycja Kalinowska¹, Dorota Joanna Kondzior²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Definicja

Marskość wątroby jest nieodwracalną chorobą, w której dochodzi do uszkodzenia komórek wątroby (hepatocytów) i do przebudowy architektury wątroby we włóknisto-guzkowy narząd [1]. W wyniku tego dochodzi do zmniejszenia ilości czynnego mięszu wątroby i do zaburzeń czynności tego narządu. Marskość wątroby jest ostatnim stadium wielu chorób wątroby i prowadzi do zagrażających życiu powikłań [1, 2, 3].

Epidemiologia

Występowanie marskości wątroby jest zależne od kraju. Wskaźnik zapadalności na tą chorobę jest znacznie wyższy w krajach uboższych niż w tych bogatszych. W Polsce chorobowość na marskość wątroby ocenia się na ok. 200 na 100 000 mieszkańców, a śmiertelność na ok. 1,5 % rocznie i nie jest to najwyższy wskaźnik w Europie. Największą umieralność zanotowano zaś w Szwajcarii i we Włoszech [4, 5]. W większości krajów najczęstszą przyczyną marskości wątroby jest WZW jednak w Europie najczęstszym czynnikiem etiologicznym jest alkoholowe uszkodzenie wątroby [5].

Etiologia

Czynnikami etiologicznym marskości wątroby są:

- alkohol (etanol) – marskość alkoholowa
- WZW typu B, C, D – marskość pozazapalna [6]
- insulinooporność z którą wiąże się zespół metaboliczny (otyłość, cukrzyca, hiperlipidemia, wzrost ciśnienia tętniczego krwi, zaburzenia przemian lipidów, leki, substancje toksyczne – NAFLD [6, 7]

- autoimmunologiczne niszczenie wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych – pierwotna marskość żółciowa
- zaburzenia odpływu żółci – wtórna marskość żółciowa

Najczęściej występującymi rodzajami marskości są: marskość alkoholowa, pozazapalna i marskość w przebiegu chorób metabolicznych [6].

Alkoholowa marskość wątroby jest skutkiem zmian strukturalnych oraz czynnościowych wątroby spowodowanych przez nadużywanie alkoholu. Marskość ta jest ostatnim etapem alkoholowej choroby wątroby. „Do najlepiej poznanych czynników, rozwoju ALD należą: ilość spożywanego alkoholu, wiek, płeć, stan odżywienia, współistnienie wirusowego zapalenia wątroby typu C” [8].

Kolejną bardzo często występującą marskością jest marskość pozazapalna powodowana przez wirusy HBV, HCV i HDV (rzadziej).

Wirus HBV jest odpowiedzialny za ok. 30 % przypadków marskości wątroby, najbardziej narażeni na zarażenie tym wirusem są: pracownicy służby zdrowia, osoby utrzymujące kontakty seksualne z wieloma partnerami, homoseksualiści oraz osoby uzależnione od dożylnych środków odurzających. Główną metodą zapobiegania zarażeniu są szczepienia ochronne. Wg WHO należy zaszczepić już noworodki w ciągu 24 h od urodzenia z następczym podaniem dwóch lub trzech dawek przypominających. „Preparaty szczepionek anti-HBV są uznawane za bezpieczne a ich skuteczność w zapobieganiu zakażeniu ocenia się w zakresie 80-95 %” [9].

Leczenie zakażeń przewlekłych HBV polega na stosowaniu interferonu alfa lub analogów nukleotydowych [10].

Zakażenie wirusem HCV na ogół jest chorobą przewlekłą i około 20% ze wszystkich zakażeń tym wirusem może prowadzić do przewlekłej choroby wątroby, marskości wątroby oraz raka wątroby. Do zakażenia może dojść przez kontakt z zakażoną krwią lub jej pochodnymi [2]. Przebieg choroby często jest skąpoobjawowy lub bezobjawowy co dość mocno opóźnia rozpoznanie tej choroby jednak w przeciwieństwie do zakażenia HBV czy HIV choroba ta jest w pełni wyleczalna [11]. Leczenie zakażenia wirusem HCV polega na łącznym stosowaniu rybawiryny z interferonem alfa (choć niektóre źródła mówią o zastąpieniu rybawiryny lamiwudyną) jednak leczenie takie można zastosować tylko w marskości wątroby w stopniu A wg klasyfikacji Childa [10]. Niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby (NAFLD) również jest dość częstą przyczyną rozwoju marskości wątroby, wynika ona ze stłuszczenia wątroby spowodowanego nadmierne gromadzenie się tłuszczu w komórkach wątroby u osób, które nie nadużywają alkoholu. W krajach wysoko

rozwinętych uznawana jest za najczęstszą chorobę wątroby [7]. Pierwotna marskość żółciowa jest to przewlekła choroba wątroby, w której dochodzi do autoimmunologicznego niszczenia wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych, charakterystyczne dla niej także jest obecność przeciwciał mitochondrialnych i cholestaza.

Do czynników ryzyka rozwoju tej postaci marskości zaliczamy: nawracające zakażenia układu moczowo – płciowego, czynniki genetyczne, palenie tytoniu oraz współistnienie innych chorób autoimmunologicznych.

Objawy

Do najczęstszych objawów pierwotnej marskości żółciowej należą: zmęczenie, świąd skóry, żółtaczka jednak u wielu ludzi choroba ta może przebiegać bezobjawowo. Leczenie polega na podawaniu kwasu ursodezoksycholowego (UDCA), lek ten jest zarówno bezpieczny jak i skuteczny. Oprócz leczenia PBC ważne jest także leczenie świądu, który znacząco obniża jakość życia chorego, w tym przypadku lekiem w wyborze jest cholestyramina, zaś lekiem II rzutu jest ryfampicyna [12].

Objawy kliniczne zależą od wielu czynników, jednak u 1/3 części chorych choroba może przebiegać bezobjawowo. Objawy można podzielić na: objawy ogólne, skórne, zaburzenia metaboliczne, zaburzenia w układzie pokarmowym, objawy nadciśnienia wrotnego [3].

Tabela I. Objawy marskości wątroby [3, 13].

Objawy ogólne	Objawy skórne	Zaburzenia metaboliczne	Zaburzenia w układzie pokarmowym	Objawy nadciśnienia wrotnego
- osłabienie - spadek wydolności fizycznej - męczliwość - utrata łaknienia - spadek masy ciała - wygląd kasztanowego ludzika - stan podgorączkowy	- żółtaczka - świąd skóry - przeczosy - pajęczki naczyniowe - gładkie, czerwone usta i język - rumień dłoni i stóp - białe paznokcie - przykurcz Dupuytren'a	U mężczyzn - ginekomastia - zaburzenia potencji - atrofia jąder - łysina U kobiet - zaburzenia menstruacji	- wzdęcia - nudności - wymioty - powiększenie śledziony - twarda, guzkowa wątroba	- wodobrzusze „głowa meduzy”

Diagnostyka

W diagnostyce marskości wątroby wykorzystuje się wiele metod zarówno inwazyjnych jak i nieinwazyjnych. Do metod inwazyjnych zaliczamy badanie histopatologiczne wycinka wątroby. Nieinwazyjne metody oceny włóknienia wątroby dzielimy na obrazowe i laboratoryjne [14].

Diagnostyka inwazyjna

Biopsja wątroby jest podstawowym badaniem wykorzystywanym w rozpoznaniu chorób wątroby jest tzw. „złotym standardem”. Badanie to pozwala określić stopień włóknienia, aktywność zapalną i współistnienie innych patologii, jednakże jak każde badanie inwazyjne jest przeciwwskazane w niektórych przypadkach [2,14].

Tabela II. Przeciwwskazania do biopsji wątroby [15].

Bezwzględne	Względne
Brak współpracy ze strony pacjenta	Patologiczna otyłość (preferowana biopsja transjugularna)
Niewyjaśnione krwawienia w wywiadzie	Płyn w jamie otrzewnej (preferowana biopsja transjugularna)
Wydłużenie czasu protrombinowego o > 4 sekundy, INR . 1,5	Zapalenie opłucnej po stronie prawej
Liczba płytek krwi poniżej 60 000/mm ³	Stan zapalny pod prawą kopułą przepony
Przedłużony czas krwawienia (>10 min)	Podejrzenie zakażenia tasiemcem bąblowcowym
Stosowanie leków przeciwplatek	Hemofilia
Brak możliwości przetoczenia krwi i preparatów krwiopochodnych	Poszerzenie w/wnątrzwątrobowych przewodów żółciowych
Obecność dużej zmiany o charakterze naczyniaka lub dobrze unaczynionego guza w prawym płacie wątroby	Bakteryjne zapalenie dróg żółciowych
Brak możliwości ustalenia odpowiedniego miejsca biopsji za pomocą opukiwania i/lub badania ultrasonograficznego	
Zmiany ropne skóry w okolicy planowanej biopsji	

Brak współpracy ze strony chorego jest bezwzględny przeciwwskazaniem do wykonania tego zabiegu, ponieważ każdy nagły ruch pacjenta w trakcie wprowadzania igły biopsyjnej może spowodować krwawienie. U chorych niewspółpracujących, u których konieczne jest wykonanie biopsji wątroby, można to zrobić w dożylnym, krótkotrwałym znieczuleniu ogólnym. Jak każdy zabieg inwazyjny biopsja wątroby niesie za sobą powikłania. Należą do nich: ból, krwawienie, powikłania infekcyjne, perforacja jelit, wyciek żółci, krwawienie z dróg żółciowych, odma opłucnowa, oraz krwawienie do jamy opłucnej a nawet istnieje ryzyko zgonu po przezskórnej biopsji wątroby. W związku z licznymi przeciwwskazaniami i powikłaniami zaistniała potrzeba poszukiwania innych metod diagnostycznych [15].

Diagnostyka nieinwazyjna

Pierwszą grupą metod nieinwazyjnych są badania obrazowe zaliczamy do nich: ultrasonografię jamy brzusznej, tomografię komputerową i rezonans magnetyczny a także elastografia ultrasonograficzna tzw. Fibroscan i elastografia rezonansu magnetycznego [1, 2]. Drugą grupą metod nieinwazyjnych są badania laboratoryjne, wśród nich wyróżniamy testy bezpośrednie oraz testy pośrednie proste i zaawansowane. Wskaźniki proste pośrednie są parametrami biochemicznymi, które mogą być wykonywane powszechnie w szpitalach czy poradniach zaliczamy do nich:

- aktywność aminotransferaz, której wzrost wskazuje na nasilenie procesów zapalnych i martwicy
- stężenie bilirubiny, które ocenia funkcje klirensową wątroby
- stężenie cholesterolu, którego znaczny spadek mówi o zwiększonym uszkodzeniu komórek wątroby
- stężenie albumin, które pozwala ocenić zdolność wątroby do syntezy protein
- liczba płytek krwi, której znaczny spadek jest częstym objawem marskości wątroby
- wydłużenie czasu protrombinowego czy wzrost INR

oraz wiele innych, jednak te markery nie mogą jednoznacznie świadczyć o wykluczeniu bądź potwierdzeniu choroby, ponieważ zmiany ich wartości mogą być skutkiem wielu innych chorób czy zaburzeń niezwiązanych z wątrobą [14, 16].

Z kolei wskaźniki zaawansowane pośrednie są parametrami specjalistycznymi, które są związane z procesami fibrynolizy/fibrynogenezy i nie są oznaczane powszechnie, ponieważ wymagane jest użycie specjalnych zestawów diagnostycznych zaliczamy do nich np.: wskaźniki APRI, PGA, Fibrotest czy Actitest [14].

Wskaźnik APRI jest najbardziej prostym z wyżej wymienionych testów i polega na wyliczeniu stosunku transaminazy asparaginowej do liczby płytek krwi.

Wskaźnik PGA jest dokładniejszym testem a pod uwagę brane są: aktywność gamma-glutamylotransferazy, stężenie apopoproteiny A1 oraz wartości wskaźnika protrombinowego.

Fibrotest opiera się na analizie 6 parametrów, a Actitest aż na 7 i uważa się, że oba te testy mogą być stosowane jako alternatywa dla biopsji w monitorowaniu procesu włóknienia wątroby.

Ostatnią grupą badań laboratoryjnych są wskaźniki bezpośrednie, które służą do analizy stężeń cząsteczek bezpośrednio biorących udział w procesach fibrolizy lub fibrogenezy, zaliczamy do nich: ELF test, Fibrometer, FibroSpect II, Hepascore, MP3, wskaźnik Levoy i wskaźnik SHASTA.

Najbardziej popularnymi spośród wymienionych testów jest ELF test, który opiera się na pomiarze aminokońcowego propeptydu prokolagenu typu III, inhibitora metaloproteinazy 1 macierzy pozakomórkowej oraz kwasu hialuronowego, czyli bezpośrednich markerów wątroby [16, 17].

Nieinwazyjne metody oceny włóknienia wątroby są badaniami bezpiecznymi, dostępnymi oraz stosunkowo niedrogimi jednakże nie są w stanie zastąpić biopsji wątroby, która jest „złotym standardem” rozpoznawania chorób wątroby [14, 16].

Powikłania

Nadciśnienie wrotne

„Jest definiowane jako zespół kliniczny cechujący się zaburzeniami hemodynamicznymi powstałymi na skutek utrudnionego odpływu krwi z łożyska wrotnego”. Jest to najczęstsze powikłanie marskości wątroby a jego konsekwencją jest zastój krwi w obszarze wrotnym i wytworzenie krążenia obocznego, które powstaje w miejscu stykania się układu wrotnego i krążenia systemowego [18]. Nadciśnienie wrotne prowadzi do rozwoju wielu innych powikłań tj.: wytworzenie żylaków przełyku i żylaków dna żołądka, co pewni najistotniejszą rolę w obrazie klinicznym i hemodynamicznym a także poszerzenie żył okołopępkowych z rozwojem „głowy meduzy”, poszerzenie żył krezkowych i odbytu, przekrwienia błony śluzowej żołądka, wystąpienia hipersplenizmu oraz wodobrzusza [1, 18].

Krwotok z żylaków przełyku

Jest to najgroźniejsze powikłanie nadciśnienia wrotnego. Wyróżniamy 3 grupy czynników ryzyka krwawień u chorych z marskością wątroby:

- czynniki pochodzenia naczyniowego, czyli nadciśnienie wrotne, zaburzenia funkcji cytokin związanych z napięciem ściany naczyń i zastój naczyniowy w kończynach dolnych (żylaki podudzi oraz zastój naczyniowy pochodzenia hydrostatycznego)
- czynniki związane z obniżoną liczbą oraz zaburzoną funkcją płytek krwi
- czynniki związane z niedoborem czynników krzepnięcia i zaburzeniami fibrynolizy [19].

Krwotok żyłaków przełyku jest powikłaniem nie tylko groźnym ale także często nawracającym (nawroty określa się na około 60 % w ciągu roku) [1].

Wodobrzusze

Jest to nadmierne gromadzenie się płynu w jamie otrzewnowej, które objawia się powiększeniem i napięciem obwodu brzucha, uwypukleniem pępka lub przepukliną pępkową, a także może wystąpić zmniejszenie dobowego wydalania moczu, zwiększeniem masy ciała oraz duszność, która wskazuje, że w jamie otrzewnowej nagromadziło się ok. 15 l płynu. Wodobrzusze jest złym znakiem rokowniczym u chorych z marskością wątroby [1, 3].

Zespół wątrobowo - nerkowy

Jest groźnym powikłaniem, które występuje u chorych z zdekompensowaną marskością wątroby i polega na potencjalnie odwracalnym zaburzeniu funkcji nerek [20, 21]. U pacjentów, u których rozwija się ten zespół można zaobserwować cechy zaawansowanej marskości wątroby, czyli wzrost stężenia albumin i bilirubiny, wodobrzusze, obrzęki obwodowe, nadciśnienie wrotne a także encefalopatie wątrobową [21].

Wyróżnia się dwa typy HRS:

- 1 typ HRS polega na uszkodzeniach wielonarządowych z bardzo szybko postępującą niewydolnością ważnych dla życia narządów tj. serce, wątroba, czy nerki
- 2 typ HRS wyraża się umiarkowanie podwyższonym stężeniem kreatyniny oraz opornym na leczenie wodobrzuszem, a choroba rozwija się powoli

Rokowniczo typ 1 HRS jest znacznie gorszy niż typ 2, ponieważ w typie 1 choroby przeżywalność wynosi ok. 2 tygodni od momentu rozpoznania choroby a w 2 nawet do kilkunastu miesięcy, jednak pod wpływem niekorzystnych warunków tj. zakażenie, krwawienie z przewodu pokarmowego czy nadmierne odwodnienie może dojść do rozwoju typu 1 z istniejącego już typu 2. Zespół wątrobowo-nerkowy może być przyczyną ostrego

uszkodzenia nerek (AKI), a jedynym sposobem wyleczenia HRS jest przeszczep wątroby [20].

Zespół wątrobowo – płucny

Jego przyczyną jest poszerzenie płucnego łożyska naczyniowego i polega on na występowaniu duszności, płytkiego oddechu, hipoksemii oraz kaszlu u chorych z marskością wątroby [1, 22].

Encefalopatia wątrobowa

Jest późnym powikłaniem marskości wątroby i stanowi zespół zaburzeń neuropsychicznych [1,23].

Tabela III. Stopniowanie kliniczne nasilenia encefalopatii wątrobowej [23].

Stopień	Stan świadomości	Intelekt i zachowanie	Badanie neurologiczne
0	Prawidłowy	Nieobecne lub minimalne zaburzenia pamięci, koncentracji uwagi, funkcji intelektualnych, i koordynacji ruchowej	Brak odchyłeń (asterixis nieobecny)
1	Zaburzenia rytmu snu i czuwania – nadmierna senność lub/i bezsenność	Słaba koncentracja uwagi Zmniejszone zdolności intelektualne – błędy w prostych działaniach matematycznych, zapominanie Drażliwość, naprzemienna euforia i drażliwość	Dyskretny asterixis Zmiana charakteru pisma
2	Dezorientacja Ospalność i apatia	Zamazana mowa Znacznie upośledzone zdolności intelektualne, zmiany osobowości, zachowania niewłaściwe do sytuacji	Wyraźne asterixis i drżenie rąk Dyzartria Osłabienie odruchów ścięgniastych
3	Splątanie i senność (pacjenta można wybudzić)	Niezdolność wykonywania zadań intelektualnych Całkowita dezorientacja odnośnie czasu i miejsca Niepamięć wsteczna, okresowe napady szału, urojenia, mowa niezrozumiała	Wygórowane odruchy ścięgniaste Objaw Babińskiego Oczopląs, objawy pozapiramidowe
4	Śpiączka z reakcją lub bez reakcji na bodźce	Niemożliwe do oceny (śpiączka)	Sztywność odmóżdżeniowa Szerokie źrenice bez reakcji na światło

Przyczyną tego zaburzenia jest upośledzona zdolność wątroby do odtruwania wchłoniętych z jelit substancji toksycznych tj. amoniak czy benzodiazepiny, które w efekcie działają toksycznie na OUN. Wyróżnia się encefalopatię jawną i utajoną, czyli subkliniczną. Encefalopatia jawna jest postacią pełnoobjawową, w której występują zaburzenia neurologiczne i psychiczne. Do klasyfikacji ciężkości tej postaci używa się 4-stopniowej skali West Haven [1, 23].

W encefalopatii utajonej chorzy mają problem z koncentracją uwagi na jednej czynności oraz szybką reakcją. Tę postać encefalopatii wykrywa się za pomocą EEG, testów psychometrycznych. Zaliczyć do nich można test Reitana, czyli test łączenia liczb, test labiryntu oraz test gwiazdy. Wyróżnić tu także można zestaw 5 testów oceniających czynność mózgu skalą punktową od 6 do -18 punktów, czyli tzw. PHES. Innymi badaniami używanymi do rozpoznawania encefalopatii są: stężenie amoniaku we krwi oraz badania obrazujące tj. TK, MRI [23].

Samoistne bakteryjne zapalenie otrzewnej

Jest ono groźnym powikłaniem wodobrzusza, spowodowanym przez zakażenie płynu puchlinowego. Na ogół przebiega skąpoobjawowo, a jedynym objawem może być gorączka lub wstrząs septyczny. Jest to niespecyficzne zapalenie, ponieważ rzadko występują typowe objawy zapalenia otrzewnej. Rozpoznanie polega na nakłuciu jamy brzusznej oraz wykonaniu posiewu płynu puchlinowego [3].

Rak wątrobowokomórkowy

Jest on nowotworem złośliwym, który zajmuje 5 lub 6 miejsce na świecie pod względem częstości występowania i około 2 razy częściej dotyczy mężczyzn niż kobiet. Najczęściej występuje u ludzi z marskością wątroby spowodowaną przez zakażenie HBV, HCV, a także przez długotrwałą ekspozycję na aflatoksyny [24].

Leczenie żywieniowe

U chorych z niewyrównaną marskością wątroby i cechami niedożywienia leczenie żywieniowe jest bardzo ważne i polega na:

- przyjmowaniu 35-40 kcal/kg masy ciała/ dobę
- podaży białka 1,2-1,5 g/kg masy ciała/ dobę
- zmniejszeniu zawartości sodu u chorych z wodobrzuszem

- zwiększeniu zawartości aminokwasów alifatycznych u pacjentów z encefalopatią wątrobową, ponieważ hamują one postęp oraz poprawiają procesy poznawcze
- stosowaniu probiotyków u chorych z encefalopatią wątrobową i samoistnym bakteryjnym zapaleniem otrzewnej
- profilaktycznym przyjmowaniu preparatów zawierających witaminy i mikroelementy
- ograniczeniu podaży soli do 2 g/24 h u chorych z wodobrzuszem
- ograniczeniu podaży płynów w sytuacji wystąpienia hiponatremii z powodu przewodnienia
- całkowita abstynencja alkoholowa [25, 26].

Leczenie powikłań

Marskość wątroby jest chorobą nieodwracalną, a więc nie ma leków, które mogłyby odwrócić ten proces, a jedynym skutecznym sposobem jest transplantacja wątroby, jednak do czasu wykonania przeszczepu należy włączyć leczenie powikłań i leczenie żywieniowe.

Leczenie powikłań:

Nadciśnienie wrotne – stosowanie nieselektywnych beta – adrenolityków (NSBB) tj.: propranolol, nadolol i timolol, które przez zmniejszenie pojemności minutowej serca oraz zwiększenie oporu naczyń trzewnych powodują zmniejszenie ciśnienia wrotnego. Innym stosowanym lekiem z tej grupy jest karwedilol, który jest specyficznym lekiem, bo „wykazuje również dodatkową aktywność naczyniorozkurczową związaną z blokadą receptorów alfa1 – adrenergicznych” dlatego też jest lekiem preferowanym u tych pacjentów [27].

Wodobrzusze – w tym powikłaniu oprócz leczenia żywieniowego, czyli zmniejszeniu ilości soli w diecie do 2g/24h oraz przyjmowaniu ok 1-2 l płynów dziennie można także zastosować leki moczopędne tj. spironolakton czy furosemid. Kurację należy rozpocząć od spironolaktonu, ponieważ jest to diuretyk oszczędzający potas dopiero przy braku skuteczności tego leku należy włączyć leczenie furosemidem. W przypadku wodobrzusza opornego, czyli nieskuteczności maksymalnych dawek wymienionych leków oraz dużego wodobrzusza, a dodatkowo występowania duszności u chorego należy wykonać paracentezę, czyli nakłucie jamy brzusznej i upuszczenie płynu puchlinowego [1, 28].

Spontaniczne bakteryjne zapalenie otrzewnej – leczenie polega na stosowaniu antybiotykoterapii empirycznej, czyli podawaniu cefalosporyn III generacji albo amoksycyliny z kwasem klawulonowym ewentualnie chinolonów. Dodatkowo należy zastosować wlewy albumin oraz podawać probiotyki. Wykazano, że probiotyki mogą obniżyć

stężenie bilirubiny, zwiększyć stężenie albumin, zwiększyć aktywność ALT oraz skrócić czas protrombinowy [1].

Zespół wątrobowo-płucny – leczenie tego zespołu polega na unikaniu substancji hepatotoksycznych oraz ograniczeniu sodu w diecie, jednak najbardziej skutecznym sposobem jest transplantacja wątroby [1, 3].

Zespół wątrobowo-nerkowy – najskuteczniejszym sposobem leczenia tego zespołu jest przeszczep wątroby, jednak do czasu wykonania transplantacji należy wdrażać leczenie zachowawcze, czyli stosowanie analogów wazopresyny (np.: terlipresyna) i albumin często w terapii skojarzonej. Zamiast analogów wazopresyny można stosować noradrenalinę, która działa podobnie jak terlipresyna ale jest od niej dużo tańsza. Dodatkowo należy wyrównywać zaburzenia wodno-elektrolitowe [1, 28].

Encefalopatia wątrobowa – leczenie encefalopatii głównie polega na przyspieszeniu pasażu jelitowego, co spowoduje zmniejszenie wchłaniania toksyn. Można to osiągnąć poprzez podawanie laktulozy. Bardzo ważna jest także podaż antybiotyków tj.: neomycyna, ryfaksymina czy metronidazol. W przypadku braku odpowiedzi na leczenie oraz w nawracających epizodach encefalopatii bez konkretnej przyczyny należy wykonać transplantację wątroby [1].

Krwotok z żyłaków przełyku – najszybsze zatamowanie krwawienia można osiągnąć przez założenie sondy przełykowo – żołądkowej, która uciska naczynia przełyku i żołądka, jednak jest to zabieg tymczasowy, ponieważ później pacjentowi i tak trzeba wykonać zabieg endoskopowy. Do takich zabiegów zaliczamy zakładanie podwiązek na żyłaki, zakładanie samorozprężającego się stentudoprzełykowego lub wykonanie skleroterapii, czyli ostrzykiwania żyłaków lekiem obliterującym. Inną metodą leczenia jest wytworzenie przezszyjnegowrotno – systemowego zespolenia wewnątrzwątrobowego tzw. TIPS, jednak w Polsce ta metoda jest słabo dostępna. Wiedząc, że krwotoki z żyłaków przełyku mają charakter nawrotowy, chorem należy podawać beta-blokery, które obniżają nadciśnienie wrotne, a więc zapobiegają kolejnym krwawieniom [1, 28].

Rak wątrobowokomórkowy – leczenie tego schorzenia opiera się na klasyfikacji BCLC, która składa się z 5 stadiów:

- stadium 0 – bardzo wczesny HCC, guz pojedynczy < 2 cm, HCC in situ
- stadium A – wczesny HCC, pojedynczy guz 2-5 cm lub 3 zmiany ≤ 3 cm
- stadium B – pośrednie HCC, wieloogniskowe
- stadium C – pośrednie zaawansowane HCC, naciek żyły wrotnej

- stadium D – schyłkowe HCC.

Metody leczenia

Najskuteczniejszymi metodami leczenia tego raka są resekcja i przeszczep wątroby.

- Resekcję guza wątroby można wykonać u osób znajdujących się w stadium 0 lub A wg klasyfikacji BCLC, wymaga się od nich dobrej czynności wątroby (stadium A w klasyfikacji Childa – Pugh) oraz braku istotnego klinicznie nadciśnienia wrotnego
- Przeszczepienie wątroby wykonuje się u pacjentów, którzy spełniają tzw. kryteria mediolańskie, czyli „pojedynczy guz o średnicy do 5 cm lub do 3 niezależnych zmian, z których żadna nie przekracza średnicy 3 cm, przy współistnieniu niewydolności wątroby z nadciśnieniem wrotnym”
- Miejscowe leczenie ablacyjne (destrukcyjne) stosuje się u pacjentów z wczesną postacią HCC, u których nie można wykonać innych metod leczenia charakterystycznych dla tej postaci HCC. Można tu wyróżnić: ablację chemiczną, czyli wstrzykiwanie etanolu, który spowoduje martwicę tkanek nowotworowych, termoablację, która polega na podgrzewaniu tkanek do 60-100° C oraz krioablację, w której dochodzi do zamrożenia tkanek guza do 20-60° C poniżej zera
- Chemoembolizacja jest metodą którą wykonuje się w nieresekcyjnych HCC oraz w stadium B wg BCLC
- Radioembolizacja polega na dotętniczym podaniu radioaktywnych cząsteczek
- Chemioterapia z wykorzystaniem sorafenibu [24].

Transplantacja wątroby

Przeszczepienie wątroby często jest jedynym ratunkiem dla osób z zaawansowaną marskością wątroby. Ważną skalą oceniającą pacjentów do przeszczepienia wątroby jest skala Childa – Pugh [3].

W Polsce najczęstszym wskazaniem do wykonania tego zabiegu jest marskość pozazapalna zwłaszcza w przebiegu WZW typu C, marskość poalkoholowa i nowotwory [29]. W przebiegu WZW typu C często dochodzi do reinfekcji przeszczepionej wątroby, dlatego też przed wykonaniem transplantacji należy rozważyć wdrożenie leczenia przeciwwirusowe, jednak często się tego nie robi ze względu na złą tolerancję tych leków przez pacjentów oraz małą skuteczność w niewyrównanej marskości wątroby [30].

W większości przypadków wyniki przeszczepu są dobre i wydłużają życie chorego na marskość wątroby [29].

Tabela IV. Klasyfikacja Childa (zmodyfikowana przez Pugh'a) niewydolności wątroby [3].

Oceniany parametr	Punkty wg stopnia nieprawidłowości		
	1	2	3
Encefalopatia	Nie ma	Stopień 1-2	Stopień 3-4
Wodobrzusze	Nie ma	umiarkowane	napięte
Bilirubina w PBC	<2 (<35) <4 (<70)	2-3 (35-50) 4-10 (70-170)	>3 (>50) >10 (>170)
Albumina (g/dl)	>3,5	2,8 - 3,5	<2,8
Czas protrombinowy (w s ponad normę)	1-4	5-10	>10
Punktacja ogółem	5-6	7-9	10-15
Wynik w skali Childa	A	B	C

Fitoterapia

Jest to leczenie za pomocą roślin o działaniu hepatoprotekcyjnym, zaliczyć do nich można np.: karczocha, hibiskusa, rozmaryn lekarski, szalwię lekarską czy też orzech chiński jednak największe znaczenie ma ostropest plamisty, ponieważ zawiera sylimarynę, która odgrywa największą rolę w terapii roślinnej chorób wątroby.

Fitoterapia poprawia funkcjonowanie komórek wątroby i jest bezpieczna dlatego powinna być stosowana u pacjentów ze schorzeniami wątroby, a także w jej profilaktyce [6].

Rokowanie

Rokowanie pacjentów w marskości wątroby ocenia się na podstawie przyczyn choroby oraz wystąpienia powikłań.

Według skali Child-Pugh-Turcotee jednoroczne przeżycia dla grupy A wynoszą 100%, dla grupy B-80%, a dla grupy C tylko 45%. Najczęstszą przyczyną śmierci chorych na marskość wątroby jest krwotok z żyłaków przełyku dlatego tak ważne jest leczenie nadciśnienia wrotnego, które prowadzi do ich powstania oraz zapobieganie kolejnym krwawieniom.

CELE PRACY

1. Identyfikacja problemów pielęgnacyjnych u wybranego pacjenta.
2. Opracowanie indywidualnego planu opieki.
3. Ocena wykonanych działań pielęgnacyjnych zawartych w procesie pielęgnowania.
4. Udzielenie dalszych wskazówek pacjentowi dotyczących samoopieki i samopielęgnacji.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem objęto 60-letniego pacjenta hospitalizowanego w Klinice Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Chory został przyjęty do kliniki w trybie planowym.

Materiał zebrano na podstawie obserwacji pacjenta, wywiadu, analizy dokumentacji medycznej oraz pomiarów bezpośrednich.

Obserwacja jest to najstarsza metoda pielęgnarska, którą wykorzystuje się do zbierania danych o pacjencie poprzez zamierzone dostrzeganie zewnętrznego wyglądu pacjenta, jego zachowania, a także funkcjonowania układów i narządów w zdrowiu i w chorobie [31, 32].

Wywiad pielęgnarski jest to planowa, ukierunkowana rozmowa pielęgniarki z pacjentem a czasami także z jego rodziną prowadząca do zgromadzenia wiarygodnych danych o pacjencie [31,32].

Analizę dokumentacji medycznej dokonano na podstawie historii choroby, która składa się z formularza historii choroby, karty obserwacji, karty gorączkowej, karty zleceń lekarskich, wyników badań diagnostycznych i badań dodatkowych [31,32].

Pomiar w pielęgnowaniu jest to zespół określonych czynności podejmowanych przez pielęgniarkę; pozwala to na uzyskanie opisu ilościowego wartości lub cech występujących u pacjenta. Uzyskany wynik porównywany jest z ogólnie przyjętą normą przypisaną dla konkretnej populacji z uwzględnieniem ich wieku [31,32].

Analizie poddano pomiary bezpośrednie: tętno, ciśnienie tętnicze krwi, ilość oddechów, wzrost i masę ciała.

Metodą realizacji badań była analiza indywidualnego przypadku z zastosowaniem procesu pielęgnowania.

Proces pielęgnowania jest ideą opieki pielęgnarskiej polegającej na wykorzystaniu rozpoznanego stanu biopsychospołecznego a także duchowego i kulturowego pacjenta. Jest

to podejmowanie celowych i planowych działań przyczyniających się do poprawy lub utrzymania dotychczasowego stanu zdrowia. Oparty jest on na czterech etapach:

1. Gromadzenie danych, analiza oraz diagnoza pielęgniarstwa.
2. Planowanie opieki.
3. Realizacja planu opieki.
4. Ocena działań pielęgniarstwa [31,32].

WYNIKI

Opis przypadku

Rozpoznanie: Marskość wątroby

Epikryza: 60-letni mężczyzna z rozpoznaną marskością wątroby na podłożu alkoholowym przyjęty do szpitala w trybie planowym. Pacjent miał duże wodobrzusze i obrzęki kończyn dolnych, które w znaczny sposób utrudniały mu funkcjonowanie w codziennym życiu. W badaniu fizykalnym zwracało uwagę zażółcenie skóry i białkówek oraz napadowy, suchy kaszel i duszność wysiłkowa. W badaniu endoskopowym stwierdzono obecność żylaków przełyku. Chory zgłaszał także świąd skóry i problemy ze snem. Stan psychiczny pacjenta był dobry, był on pewny siebie i komunikatywny a swoje samopoczucie określał jako dość dobre. Mimo dobrego nastawienia o hospitalizacji chory nie chciał zmieniać swojej diety i zaprzestać picia alkoholu.

Leczenie: 20% albuminy, Spironol, Furosemid, Hepa–Merz.

Indywidualny plan opieki pielęgniarstwa

1. **Problem pielęgnacyjny:** Ryzyko wystąpienia krwawienia z istniejących już żylaków przełyku.

Cel opieki: Niedopuszczenie do wystąpienia krwawienia.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

- bezwzględny zakaz spożywania alkoholu,
- wyjaśnienie choremu terminów „smoliste stolce” i „fusowate wymioty” i poinformowanie o konieczności zgłaszania tych objawów,
- podawanie β -blokerów obniżających ciśnienie wrotne na zlecenie lekarza,
- regularna kontrola ciśnienia tętniczego, tętna i oddechów,

- poinformowanie o konieczności natychmiastowego kontaktu z lekarzem w przypadku wystąpienia krwawienia.

Ocena działania: β -blokery podano, poinformowano o objawach krwawienia. Krwawienie nie wystąpiło.

2. Problem pielęgnacyjny: Występowanie duszności wysiłkowej i kaszlu napadowego spowodowanych zespołem wątrobowo- płucnym.

Cel opieki: Zminimalizowanie duszności. Ułatwienie oddychania.

Realizacja opieki pielęgniarstwiej:

- eliminacja czynników nasilających duszności tj. wysiłek fizyczny,
- unikanie substancji hepatotoksycznych tj.: alkoholu, paracetamolu, glikokortykosteroidów, niektórych leków przeciwgrzybiczych zwłaszcza flukonazolu, niektórych antybiotyków zwłaszcza tetracyklin,
- kontrola podstawowych parametrów życiowych tj. ciśnienie tętnicze, tętno, oddechy, temperatura, zabarwienie powłok skórnych,
- prowadzenie tlenoterapii (podanie tlenu o przepływie 2l/min),
- zachęcenie pacjenta do wykonywania ćwiczeń oddechowych,
- wietrzenie sali, zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu na sali.

Ocena działania: Pacjent chętnie wykonuje ćwiczenia oddechowe, tlenoterapia jest prowadzona. Duszność nadal występuje, kaszel się zmniejszył. Problem wymaga dalszej obserwacji.

3. Problem pielęgnacyjny: Występowanie wodobrzusza w przebiegu marskości wątroby.

Cel opieki: Zmniejszenie wodobrzusza.

Realizacja opieki pielęgniarstwiej:

- obserwacja i pomiar narastania wodobrzusza poprzez kontrolę masy ciała chorego, pomiar obwodu brzucha oraz ich udokumentowanie,
- prowadzenie bilansu płynów,
- prowadzenie DZM,
- podawanie choremu około 1-2 litrów płynów dziennie,
- podawanie leków moczopędnych na zlecenie lekarza,
- podawanie albumin zgodnie z IKZL,

- przygotowanie chorego do paracentezy i asystowanie lekarzowi podczas tego zabiegu oraz monitorowanie stanu pacjenta po nakłuciu jamy otrzewnej (ciśnienie tętnicze co pół godziny, tętno, oddechy, diureza, obserwacja stanu ogólnego chorego oraz stanu opatrunku pod kątem krwawienia, wysięku),
- zapobieganie przewodnieniu poprzez zmniejszenie ilości sodu w diecie do 2g/24h oraz podawanie leków moczopędnych zgodnie z kartą zleceń lekarskich.

Ocena działania: Paracenteza została wykonana, upuszczono 3 litry płynu, parametry po zabiegu w normie. Furosemid został podany. Wodobrzusze zmniejszyło się. Problem wymaga dalszej obserwacji.

4. Problem pielęgnacyjny: Dyskomfort pacjenta spowodowany swiędem skóry w przebiegu żółtaczki.

Cel opieki: Zmniejszenie dyskomfortu pacjenta. Zmniejszenie swiędza skóry. Zapobieganie zakażeniu skóry.

Realizacja opieki pielęgniarstwiej:

- podanie cholestyraminy na zlecenie lekarza,
- założenie choremu na dłonie bawełnianych rękawiczek ,
- unikanie przegrzewania skóry, zapewnienie luźnej, przewiewnej bielizny osobistej,
- poinformowanie chorego o zachowaniu higieny rąk i krótko obciętych paznokci,
- poinformowanie chorego o możliwości zakażenia skóry w wyniku drapania, zalecenie choremu zamiast drapania swędzącej skóry, pocieranie palcem lub płytką paznokciową,
- obserwacja skóry pacjenta pod kątem zakażenia.

Ocena działania: Pacjent pomimo wyjaśnienia celu założenia rękawiczek nie chciał ich nosić. Zakażenia nie zaobserwowano. Świąd skóry zmniejszył się po podaniu cholestyraminy.

5. Problem pielęgnacyjny: Występowanie obrzęków kończyn dolnych w przebiegu choroby.

Cel opieki: Zminimalizowanie obrzęków.

Realizacja opieki pielęgniarstwiej:

- codzienna kontrola masy ciała chorego i pomiar narastania obrzęków oraz udokumentowanie uzyskanych wyników,

- prowadzenie bilansu płynów,
- podawanie albumin na zlecenie lekarskie,
- podawanie leków moczopędnych zgodnie z IKZL.

Ocena działania: Pomiary wykonano, albuminy oraz furosemid zostały podane. Obrzęki nieznacznie zmniejszyły się. Problem wymaga dalszej obserwacji.

6. Problem pielęgnacyjny: Trudności w zakresie samoopieki i samopielęgnacji spowodowane dusznościami wysiłkowymi i obrzękami kończyn dolnych utrudniającymi poruszanie się.

Cel opieki: Zmniejszenie trudności w zakresie samoopieki i samo pielęgnacji.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

- pomoc w wykonywaniu toalety ciała,
- pomoc pacjentowi w chodzeniu do łazienki i korzystania z wc,
- pomoc w zmianie bielizny osobistej i pościelowej,
- edukacja rodziny w zakresie pomocy choremu i zwróceniu uwagi na nie wyręczanie pacjenta.

Ocena działania: Pacjent stara się robić większość rzeczy sam a rodzina chętnie uczestniczy w procesie terapeutycznym.

7. Problem pielęgnacyjny: Brak chęci chorego do trzymania diety i życia wg wskazówek personelu szpitala.

Cel opieki: Zachęcenie pacjenta do zmiany stylu życia.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

- wyjaśnienie choremu konsekwencji dalszego spożywania alkoholu i nietrzymania się diety,
- przygotowanie broszurek na temat choroby.

Ocena działania: Pacjent twierdzi, że rozumie konsekwencje wynikające z jego stylu życia.

8. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia encefalopatii wątrobowej z powodu wysokiego stężenia amoniaku we krwi.

Cel opieki: Zapobieganie rozwojowi encefalopatii.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

- obserwacja zachowania pacjenta pod kątem objawów rozwijającej się encefalopatii tj. zaburzenia orientacji, pamięci, koncentracji uwagi, świadomości, osobowości aż do pełnego splątania i śpiączki,
- podawanie na zlecenie lekarza antybiotyków źle wchłaniających się z przewodu pokarmowego,
- podawanie leków przyspieszających pasaż jelitowy zgodnie z kartą zleceń lekarskich,
- kontrola oddawanych stolców w ciągu dnia,
- wyjaśnienie choremu jak ważne jest zwalczanie zaparć oraz unikanie leków uspokajających zwłaszcza benzodiazepin,
- przygotowanie pacjenta do badania EEG.

Ocena działania: Nie zaobserwowano żadnych objawów mogących świadczyć o rozwoju encefalopatii. Choremu podano neomycynę. Po podaniu laktulozy chory oddał trzy stolce. Pacjent twierdzi, że rozumie jak ważne jest zwalczanie zaparć oraz to, że nie może przyjmować benzodiazepin Problem wymaga dalszej obserwacji.

9. Problem pielęgnacyjny: Złe samopoczucie chorego spowodowane problemami ze snem.

Cel opieki: Poprawa samopoczucia. Uzyskanie efektywnego snu.

Realizacja opieki pielęgniarstwiej:

- wietrzenie sali przed snem,
- poinformowanie o unikaniu drzemek w ciągu dnia,
- zapewnienie odpowiedniej temperatury na sali,
- zapewnienie ciszy i spokoju,
- ograniczenie bodźców świetlnych,
- podanie leków nasennych jeśli lekarz tak zaleci.

Ocena działania: Pacjent nadal skarży się na kłopoty ze snem.

10. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zakażenia w miejscu wkłucia obwodowego.

Cel opieki: Niedopuszczenie do rozwoju zakażenia.

Realizacja opieki pielęgniarstwiej:

- założenie wkłucia dożylnego i podawanie leków zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki,
- codzienna zmiana opatrunku wokół kaniuli lub częściej jeżeli istnieje taka potrzeba,
- obserwacja skóry w miejscu wkłucia,
- utrzymanie drożności wenflonu poprzez przepłukiwanie go solą fizjologiczną,
- codzienny pomiar ciśnienia tętniczego tętna, temperatury i oddechów

Ocena działania: Nie zaobserwowano żadnych zmian świadczących o zakażeniu.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji

1. Zalecenia dietetyczne

- bezwzględne wykluczenie alkoholu,
- spożywanie 5-6 niewielkich posiłków w ciągu dnia,
- ograniczenie soli do 2g na dobę, nie dosalać potraw,
- ograniczenie ilości białka do 120 gram na dobę,
- zaleca się gotowanie w wodzie, na parze, duszenie bez tłuszczu i pieczenie w folii,
- produktami przeciwwskazanymi są: alkohol, kawa, mocna herbata, ostre przyprawy, pokarmy wzdymające tj. kapusta, groszek, cebula, rośliny strączkowe, śliwki, gruszki a także ograniczyć seler i buraki,
- uzupełnianie witamin, selenu oraz cynku.

2. Codzienny pomiar masy ciała, pomiar obwodu brzucha i obwodów obręzków.

3. Kontrolowanie ilości płynów dostarczanych do organizmu i wydalanych.

4. Zapewnienie odpowiedniej ilości snu około 7-8 godzin na dobę oraz częsty odpoczynek w pozycji leżącej.

PODSUMOWANIE – WNIOSKI

W toku przeprowadzonych badań wysunięto następujące wnioski:

1. Na podstawie obserwacji, przeprowadzonego wywiadu pielęgniarstwa, analizie dokumentacji medycznej oraz pomiarów wyodrębnione zostały następujące problemy pielęgnacyjne:

- Ryzyko wystąpienia krwawienia z żyłaków przełyku
- Dusznosc wysilkowa i napadowy kaszel

- Wodobrzusze
 - Świąd skóry
 - Obrzęki kończyn dolnych
 - Trudności w zakresie samoopieki i samopielęgnacji
 - Niechęć do trzymania się diety
 - Ryzyko wystąpienia encefalopatii wątrobowej z powodu wysokiego stężenia amoniaku we krwi
 - Złe samopoczucie spowodowane problemami ze snem
 - Ryzyko zakażenia w miejscu wkłucia
2. Opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarstwa nad pacjentem z marskością wątroby i zaproponowano czynności zmierzające do rozwiązania rozpoznanych problemów.
 3. Oceniono realizację działań pielęgniarstwa zaplanowanych w procesie pielęgnowania.
 4. Przeprowadzono rozmowę edukacyjną na temat diety oraz ogólnego stylu życia w marskości wątroby.

PIŚMIENNICTWO

1. Głowacki M. K., Mach T.: Marskość wątroby. *Farmacja Polska*, 2011; 67, 10: 698-704.
Wirkowska A., Pączek L.: Włóknienie i marskość wątroby przyczyny indukujące. Część I. *Przegląd Lekarski*, 2011; 68, 4: 224-225.
2. Szczeklik A., Gajewski P.: Marskość wątroby [w:] *Interna Szczeklika 2016/2017*, pod red. Gajewskiego w. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2016: 677-685.
Sierpińska L.: Przygotowanie chorego z marskością wątroby do samoopieki. *Magazyn pielęgniarki i położnej*, 2011; 1, 2: 32.
3. Marlicz W., Raszeja-Wyszomirska J., Ławniczak M., Milkiewicz P.: Zaburzenia mikroflory jelitowej w marskości wątroby - potencjalne implikacje kliniczne i terapeutyczne.
5. *Gastroenterologia Polska*, 2008; 15, 3: 195-197.
Zawadzki M.: Fitoterapia uszkodzeń wątroby. *Gabinet Prywatny*, 2008; 6-7: 66-68.
Głowacki M., Mach T.: Niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby. *Farmacja Polska*, 2011; 67, 9: 622-623.
6. Szymańska M., Prystupa A., Korpianiuk-Sowińska A., Schabowski J., Mosiewicz J.: Alkoholowa choroba wątroby w praktyce lekarskiej. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2011; 17, 3: 149-153.

7. Hartleb M., Kukla M., Adamek B.: Strategie postępowania z chorymi zakażonymi HBV w świetle nowych wytycznych WHO. *Medycyna po Dyplomie*, 2016; 1: 28-32.
- Simon K.: Późne następstwa wirusowego zapalenia wątroby typu B i typu C –współczesne możliwości ich terapii. *Zakażenia*, 2009; 1: 58-59.
8. Simon K., Charytoniuk A., Rotter K.: Kosekwencje kliniczne, epidemiologiczne i ekonomiczne związane z nieleczeniem pacjentów zakażonych HCV. *Gastroenterologia Polska*, 2013; 20, 4: 133-138.
9. Kanikowska A., Grzymisławski M.: Pierwotna marskość żółciowa – diagnostyka, obrazk kliniczny i leczenie. *Gastroenterologia Polska*, 2012; 19, 1: 25-29.
10. Hahn J. M.: Marskość wątroby [w:] *Choroby wewnętrzne*, pod red. Skoczyńskiej w. Wydawnictwo Medpharm, Wrocław 2015: 404-405.
11. Panasiuk A.: Jeżeli nie biopsja wątroby, to może laboratoryjne testy nieinwazyjne. *Medical Science ReviewHepatology*, 2012; 12: 32-35.
12. Hartleb M., Habior A., Cichoż-Lach H., Wosiewicz P., Mach T., Milkiewicz P., Gutkiewicz K., Gabriel A., Górnicka B., Walewska-Zielecka B., Wiercińska-Drapało A., Socha P., Ferenc M., Grzymisławski M., Kukla M., Musialik J., Krawczyk M., Ciećko-Michalska I., Raszeja - Wyszomirska J., Prystupa A., Jarosławski J., Babiński T., Wasilewicz M.: Znaczenie biopsji wątroby w praktyce klinicznej - rekomendacje Sekcji Hepatologicznej Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii. *Gastroenterologia Kliniczna*, 2014; 6, 2: 60-63.
13. Baszczuk A., Kęsy L., Kopczyński Z.: Wartość badań laboratoryjnych w diagnostyce włóknienia wątroby. *Nowiny Lekarskie*, 2012; 81, 2: 175-179.
14. Błazik E., Durlak M.: Mechanizmy włóknienia wątroby i metody ich oceny. *Medical Science ReviewHepatology*, 2010; 10: 25-27.
15. Cichoż - Lach H. , Cieliński K., Słomka M., Grzyb M., Kasztelan – Szczerbińska B.:
16. Nadciśnienie wrotne – elementy etiopatogenezy. *Gastroenterologia Polska*, 2008; 15, 3: 187-189.
17. Simon K., Serafińska S., Pazgan-Simon M.: Ryzyko krwotoku u pacjentów z pozazapalną marskością wątroby. *Medical Science Review Hepatology*, 2010; 10: 40-44.
18. Dylewska M., Wieliczko M.: Zaburzenia czynności nerek w chorobach wątroby. *Wiadomości Lekarskie*, 2015; 68, 4 czII: 63-633.
19. Madej G., Simon K., Łabędzka H., Czajkowska M., Czerwony M.: Zespół wątrobowo-nerkowy – współczesne możliwości terapeutyczne. *Gastroenterologia Polska*, 2008; 15, 3: 191.

20. Boryczka G., Musialik J., Rudzki K., Nalewajka-Kołodziejczak J., Baron J., Hartleb M.: Częstość występowania płucnego przecieku krwi u chorych z marskością wątroby kwalifikowanych do leczenia transplantacyjnego. *Wiadomości Lekarskie*, 2009; 62, 4: 212.
21. Hartleb M.: Encefalopatia wątrobowa u chorych z marskością wątroby. *Gastroenterologia Kliniczna*, 2013; 5, 2-3: 106-122.
22. Krawczyk M., Wasilewicz M. P., Hartleb M., Krzakowski M., Milkiewicz P., Habor A., Górnicka B., Cierpka L., Król R., Cichoż-Lach H., Raszeja-Wyszomirska J.: Rozpoznanie i leczenie raka wątrobowokomórkowego – rekomendacje Sekcji Hepatologicznej Polskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego. *Gastroenterologia Praktyczna*, 2016; 1: 37-54.
23. Kanikowska A., Grzymisławski M.: Żywnienie pacjentów z niewyrównaną marskością wątroby. *Terapia*, 2008; 6: 75-77.
24. Stachowska E.: Jak żyć pacjenta przed przeszczepem wątroby? *Medical Science ReviewHepatology*, 2012; 12: 29-31.
25. Rojek Ł., Adrych K., Smoczyński M.: Leki beta-adrenolityczne w marskości wątroby. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2011; 5, 1: 31-33.
26. Milkiewicz P.: Zaawansowana marskość wątroby – prowadzenie pacjentów oczekujących na przeszczepienie wątroby. *Gastroenterologia Kliniczna*, 2010; 2, 3: 81-86.
27. Małkowski P., Czerwiński J., Wasiak D., Łaba M., Pszeny A., Gutowska D., Pacholczyk M., Chmura A., Łągiewska B., Adadyński L., Kosieradzki M., Kwiatkowski A., Trzebicki J., Kaliciński P., Pawłowska J., Pączek L., Durlik M.: Stan przeszczepienia wątroby w Polsce na tle wyników europejskich. *Medical Science ReviewHepatology*, 2007; 7: 3-7.
28. Hartleb M.: Hepatologia - postępy 2011. *Medycyna Praktyczna*, 2012; 4: 34.
29. Górajek-Jóźwik J.: Pielęgowanie [w:] *Pielęgniarstwo. Ćwiczenia I. Podręcznik dla studentów I absolwentów kierunków pielęgniarstwo i położnictwo*, Ciechaniewicz W. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2007; 1: 71-77.
30. Górajek-Jóźwik J.: Pielęgowanie zindywidualizowane [w:] *Podstawy pielęgniarstwo, Podręcznik dla studentów I absolwentów kierunków pielęgniarstwo i położnictwo. Tom I, Założenia teoretyczne*, Ślusarska B., Zarzecka A., Zachraniczek K. (red.). Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004: 209-292.

PACJENT Z CHOROBAŁ ALZHEIMERA

Martyna Turowska¹, Beata Kowalewska²

1. Oddział Neurologiczny, Szpital Wojewódzki w Łomży
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Według skali starości demograficznej opracowanej przez ONZ populację określa się jako starą wówczas, gdy odsetek osób po 65r.ż., które WHO nazywa osobami starszymi, stanowi więcej niż 7% ogólnej liczby ludności [1,2]. Z danych zgromadzonych przez GUS wynika, iż w Polsce w 2012 r. żyło 38,534mln ludzi, z czego ok. 5,433mln to osoby w wieku 65 lat i więcej. Grupa ta stanowiła zatem ok. 14% ogółu społeczeństwa [3]. Nie trudno więc zauważyć, iż populacja Polski jest populacją starą. Ponadto według prognoz przedstawionych przez GUS na lata 2008- 2035 oraz danych pochodzących z poprzednich lat wynika, iż w całym kraju był, jest i nadal będzie odnotowywany systematyczny wzrost odsetka osób starszych. Proces ten dotyczy nie tylko Polski, ale również większości państw Unii Europejskiej [2,3,4].

Starzenie się całej populacji, postęp w medycynie oraz korzystne zmiany w stylu życia ludności są ściśle związane z długością trwania życia. W 2012 r. wynosiło ono przeciętnie 72,7 lat, natomiast według prognoz, w roku 2035 wydłuży się do 77,7 lat dla mężczyzn i 83,2 lat dla kobiet [3,4]. Szacuje się, że w okresie najbliższych 50 lat ilość 80-latków wzrośnie pięciokrotnie [5]. Tak przedstawiająca się sytuacja demograficzna społeczeństwa polskiego oznacza potrzebę skupienia się na kwestiach zdrowotnych osób starszych oraz na szeroko pojętym procesie starzenia się organizmu ludzkiego [6].

ROZWINIĘCIE

W literaturze starzenie się jest definiowane jako postępujący spadek rezerw czynnościowych ustroju, utrudniający przystosowanie do zmian środowiskowych i prowadzący do pogarszania się sprawności organizmu [7]. Jest to proces nieodwracalny, który z biegiem lat prowadzi do:

- zmniejszenia zdolności adaptacji organizmu na bodźce środowiskowe,
- powstania w tkankach istotnych zmian biochemicznych,

- wzrostu podatności na choroby,
- zmniejszenia wydolności organizmu,
- wzrostu śmiertelności [7,8].

Nie ulega wątpliwości, że charakterystycznymi oznakami starzenia się są zmarszczki oraz siwe włosy. Mimo iż wpływają one w pewnym stopniu negatywnie na samopoczucie danej osoby, to nie mają wpływu na jej funkcjonowanie w społeczeństwie oraz radzenie sobie z czynnościami dnia codziennego. Problemem natomiast stają się objawy pojawiające się z upływem kolejnych lat. Do najczęściej występujących zaliczamy upośledzenie widzenia oraz słuchu, które w zależności od stopnia zaawansowania mogą znacznie utrudniać komunikację z otoczeniem. Następnie dochodzą zmiany zachodzące w układzie mięśniowym oraz kostnym. W ich wyniku osoba starsza ma zaburzoną równowagę, traci pewność chodu i jest przez to bardziej narażona na wszelkiego rodzaju upadki i urazy. Często pojawiają się zaburzenia snu oraz takie dolegliwości jak nietrzymanie moczu czy stolca. Nawet skóra osób starszych nie jest wolna od następstw czasu i staje się mniej elastyczna, wysuszona i bardziej podatna na uszkodzenia [5,7]. Wymienione objawy bez wątpienia świadczą o tym, że konsekwencją upływu lat jest pogorszenie funkcjonowania osób starszych [9]. O ile sam proces starzenia nie jest- jakby się mogło wydawać- chorobą, to z pewnością ułatwia ich rozwój, powoduje cięższy przebieg oraz zwiększoną śmiertelność wśród chorych [7]. Szacuje się, że aż 93% osób po 75 roku życia cierpi na schorzenia przewlekłe [6]. Znaczną część tych schorzeń stanowią zaburzenia psychiczne, a wśród nich, te na które zapadalność jest „wprost proporcjonalna do wieku”, czyli zaburzenia otępienne [5].

Z literatury wynika iż u osób w wieku 60 lat ryzyko otępienia wynosi 1%, w 80. roku życia 20%, a w 90. roku życia dochodzi do 33- 50% [10]. Dane te w świetle obecnej sytuacji demograficznej Polski (starzenie się populacji, wzrost długości trwania życia) zmuszają zatem do zajęcia się zagadnieniem jakie stanowi otępienie oraz problemy z nim związane.

Otępienie, inaczej nazywane demencją, według definicji opracowanej przez Światową Organizację Zdrowia to zespół objawów wywołanych na ogół przewlekłą lub o postępującym charakterze chorobą mózgu, odznaczający się zaburzeniami wyższych czynności korowych, takich jak: pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolności językowe czy osąd. Zmianom tym mogą towarzyszyć zaburzenia emocji, motywacji i zachowania [11]. Świadomość w przebiegu otępienia nie ulega zaburzeniu.

Objawy towarzyszące demencji są w dużym stopniu zależne od jej rodzaju oraz stopnia zaawansowania. Do najczęściej występujących symptomów zaliczamy:

- o zaburzenia koncentracji oraz orientacji,

- o osłabienie pamięci- głównie krótkotrwałej,
- o problemy w wykonywaniu dobrze znanych czynności,
- o problemy z wymową,
- o utrudnione rozumienie innych,
- o postępującą niesprawność układu ruchu,
- o zaburzenia emocjonalne takie jak: wybuchowość, chwiejność, drażliwość [12,13].

U osoby chorej, już na początkowym etapie choroby widoczne jest utrudnione funkcjonowanie zawodowe oraz społeczne, za co w największej mierze odpowiedzialny jest spadek sprawności intelektualnej. W kolejnych okresach schorzenia mogą pojawiać się takie objawy jak urojenia prześladowcze, omamy wzrokowe, problemy z rozpoznawaniem rodziny, znajomych aż w końcu i samego siebie. Otępienie prędzej czy później prowadzi do tego, że chory staje się niesamodzielny i całkowicie zależny od innych [12,13].

Z dostępnych źródeł wynika, że przyczyną demencji może być nawet kilkadziesiąt różnorodnych chorób. Z uwagi na to oczywisty wydaje się fakt, iż również podział otępień jest bardzo zróżnicowany i skupia się głównie na czynnikach wywołujących zaburzenia otępienne [11,14].

Najczęściej w literaturze otępienia dzielone są na pierwotne i wtórne. Różnią się one od siebie tym, że przyczyną otępień pierwotnych są choroby oraz urazy dotyczące mózgu, natomiast otępienia wtórne są wynikiem zaburzeń lub schorzeń, których źródło znajduje się poza mózgiem. Podział ten wynika z tego również, że otępienia pierwotne dzielą się jeszcze na te o charakterze degeneracyjnym, czyli postępującym oraz niedegeneracyjnym-niepostępującym [11,15].

Kolejnym, prawdopodobnie najistotniejszym w praktyce klinicznej, podziałem jest podział na otępienia odwracalne i nieodwracalne. Charakterystyczne dla otępień odwracalnych jest to, że po wczesnym rozpoznaniu i natychmiast rozpoczętym leczeniu choroby będącej ich przyczyną, mogą one ustąpić. Logiczne jest więc, że otępienia nieodwracalne to te, których nie da się wyleczyć. Podział ten oparty jest zatem głównie na przyczynach wywołujących demencję oraz możliwości ich leczenia. On również przedstawiony jest na rycinie [11,16].

Skupiając się na podziałach zespołów otępiennych oraz ich przyczynach nie sposób jest pominąć Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-10 opracowanej przez WHO, która wyróżnia następujące 4 grupy otępień: w chorobie Alzheimera, naczyniowe, w innych schorzeniach sklasyfikowanych gdzie indziej (np. w chorobie Picka, Creutzfeldta- Jakoba, Huntingтона, Parkinsona, HIV), bliżej nieokreślone [17] .

Ze wszystkich tych podziałów oraz z informacji zawartych w literaturze wynika jednoznacznie, że mimo istnienia tylu potencjalnych przyczyn mogących wywołać otępienie najczęściej występującą jest choroba Alzheimerera. Szacuje się, że otępienie na jej tle występuje w nawet 50- 70% wszystkich przypadków demencji. Znacznie rzadsze, bo stanowiące tylko 10-15% jest otępienie naczyniopochodne. 13% z pośród demencji to otępienia z ciałami Lewy'ego a tylko 9% to otępienia czołowo- skroniowe [18]. Wszystkie te choroby są nieodwracalne i przerażający jest fakt, że stanowią ok. 70- 85% wszystkich diagnozowanych przypadków demencji [11]. Farmakoterapia stosowana w ich przebiegu nie ma zatem na celu ich wyleczenia. W najlepszym wypadku terapia farmakologiczna może spowodować zahamowanie lub spowolnienie progresji choroby, a często jedynie zmniejszenie jej objawów. W związku z tym, by chory mógł żyć jak najdłużej we względnej pełni władz umysłowych i fizycznych bardzo ważne jest jak najwcześniej postawione właściwe rozpoznanie [15].

Diagnozowanie otępienia z pewnością nie należy ani do najkrótszych ani do najłatwiejszych procesów. W głównej mierze odpowiedzialny jest za to fakt, iż objawy występujące w przebiegu demencji mogą pojawiać się również w wielu innych zaburzeniach psychicznych, co może niekiedy prowadzić do trudności z postawieniem właściwego rozpoznania[9]. W celu wyeliminowania w jak największym stopniu możliwości popełnienia błędu opracowane zostały wymogi, po spełnieniu których otępienie jest diagnozowane. Do dwóch najczęściej stosowanych klasyfikacji należą:

- o ICD-10 - opracowana przez Światową Organizację Zdrowia oraz
- o DSM-IV - której autorem jest Amerykańskie Stowarzyszenie Psychiatryków

Pierwsza z nich- ICD-10 zawiera kryteria, z których wynika że z demencją mamy do czynienia, wówczas gdy:

1. Obecne są jednocześnie:

- zaburzenia pamięci- głównie krótkotrwałej, które utrudniają bądź też uniemożliwiają uczenie się nowych informacji oraz
- zaburzenia dotyczące innych funkcji poznawczych, np. myślenia, osądu, planowania, organizowania czy też przetwarzania informacji.

Ponadto symptomy te powinny ulec zauważalnemu pogorszeniu w stosunku do okresu z przed choroby, kiedy to występowały na poziomie znacznie wyższym oraz powinny występować na poziomie utrudniającym funkcjonowanie w życiu codziennym [19].

2. Nie występują zaburzenia świadomości przynajmniej przez okres czasu niezbędny do stwierdzenia zaburzeń funkcji poznawczych [9].

3. Dochodzi do zmniejszenia emocjonalnego panowania nad motywacją, bądź też zmian zachowań społecznych, które przejawiają się w przynajmniej jeden z podanych sposobów:
 - chwiejnością emocjonalną
 - drażliwością
 - apatią
 - prymitywizacją zachowań społecznych.
4. Zaburzenia pamięci oraz innych funkcji poznawczych obserwowane są od co najmniej 6 miesięcy [19,20].

Kolejna, nie mniej często używana w diagnozowaniu otępienia klasyfikacja DSM-IV zakłada, że demencja może być rozpoznana, gdy:

1. Występują zaburzenia pamięci- głównie krótkotrwałej.
2. Obecny jest jeden lub większa liczba z pośród następujących symptomów:
 - afazja - zaburzenia dotyczące mowy
 - apraksja - utrata zdolności wykonywania ruchów oraz gestów, występująca u osób nieposiadających zaburzeń czynności ruchowych
 - agnozja - zaburzenia rozpoznawania przedmiotów za pomocą narządów zmysłów, przy zachowaniu ich sprawności
 - zaburzenia działań wykonawczych takich jak: abstrakcyjne myślenie, organizacja, planowanie, porządkowanie.
3. Zaburzenia wyżej wymienione powodują znaczne pogorszenie funkcjonowania zarówno w sferze społecznej jak i zawodowej, szczególnie w stosunku do poprzedniego poziomu funkcjonowania.
4. Objawy te nie występują jedynie w przebiegu majaczenia.
5. Występowania tych objawów nie da się wyjaśnić lepiej inną chorobą psychiczną, np. depresją czy schizofrenią[9,19,20].

Występowanie wszystkich wyżej wymienionych objawów i zaburzeń powinno być stwierdzone na podstawie m.in. szczegółowo przeprowadzonego wywiadu, ponieważ jak uważa większość lekarzy, stanowi on źródło 85% informacji niezbędnych do postawienia trafnej diagnozy [21]. Wywiad, jeżeli jest to możliwe, powinien zostać zebrany od osoby chorej. Umożliwia on wówczas uzyskanie informacji zarówno o chorobie i jej objawach, jak również pozwala na poznanie psychiki badanego. Ponadto w trakcie rozmowy zostają ujawnione ewentualnie występujące zaburzenia mówienia oraz rozumienia. Jeżeli natomiast nie jest możliwe przeprowadzenie wywiadu z osobą diagnozowaną, tak jak to ma miejsce

m.in. w niektórych przypadkach otępienia, to równie ważne mogą okazać się informacje uzyskane od członków rodziny bądź też osoby opiekującej się chorym na co dzień [21,22]. Jakkolwiek istotny w diagnostyce otępień wydaje się prawidłowo zebrany wywiad, to nie zalecane jest opieranie się wyłącznie na nim. Ważne jest, by w procesie rozpoznawania demencji posługiwano się również badaniami pomocniczymi, wśród których wyróżniamy:

- ✓ testy przesiewowe:
 - test MMSE- oceniana jest w nim m.in. orientacja w miejscu i czasie, umiejętność zapamiętania i odtwarzania informacji, pisanie, liczenie, itd.; maksymalną ilość punktów do uzyskania w tym teście jest 30, przy czym wynik mniejszy niż 24 punkty sugeruje toczący się proces otępienny i stanowi podstawę do skierowania pacjenta na szczegółowe badania,
 - test rysowania zegara- ocenia procesy wzrokowo- przestrzenne oraz takie funkcje poznawcze, jak planowanie, myślenie abstrakcyjne oraz pojęciowe [23],
- ✓ badanie neuropsychologiczne- prowadzone jest przez przeszkolonego w tym zakresie psychologa, jest badaniem dokładniejszym od testów przesiewowych; umożliwia odróżnienie fizjologicznych zmian zachodzących w psychice i organizmie na skutek procesu starzenia od patologicznych objawów postępującego otępienia; pozwala także rozróżnić poszczególne rodzaje demencji [9].

Powyższe badania pozwalają na przeprowadzenie orientacyjnej oceny funkcji poznawczych[9].

Mimo iż prawidłowe rozpoznanie demencji jest dużym sukcesem, to stanowi jedynie pierwszy krok do wyboru skutecznego leczenia. Równie ważne bowiem jest ustalenie czynnika odpowiedzialnego za wystąpienie otępienia, czyli określenie rodzaju otępienia. W celu tym wykonywany jest szereg różnych badań. Według ogólnie przyjętej zasady, zachorowalność na chorobę Alzheimera wśród osób w przedziale wiekowym 65-85 lat, ulega podwojeniu co 5 lat. Potwierdzeniem tej teorii może być jedno z przeprowadzonych badań, z którego wynika iż u 65-latków rozpowszechnienie otępienia typu alzheimerowskiego waha się w granicach 1,9- 5,8%, natomiast już u 85-latków wzrasta do 20 a nawet 30 %. W skali ogólnoswiatowej daje to 15-21mln osób chorujących na ten rodzaj demencji, z czego w samej Polsce ich liczba szacowana jest na około 250 tysięcy. W świetle tych informacji, fakt iż obecnie w kraju osoby z wyżej wymienionej grupy wiekowej stanowią ok.14% społeczeństwa oraz to, że ich odsetek przez najbliższe lata będzie systematycznie wzrastał, by w 2035 roku wynieść ponad 23%, wydaje się niepokojący. Nie napawa optymizmem również to, że

pomimo wielu badań prowadzonych w kierunku rozwoju oraz patogenezы choroby, nie jest ona jeszcze całkowicie poznana [4,24].

Pierwsze wzmianki o chorobie Alzheimera pojawiły się w 1906 roku. Wtedy to właśnie niemiecki psychiatra Alois Alzheimer opublikował artykuł, w którym przedstawił przypadek 51- letniej kobiety. Lekarz opisał go jako nową chorobę, która charakteryzowała się obecnością otępienia w młodym wieku, występowaniem objawów ogniskowych oraz zmianami neuropatologicznymi znacznego stopnia. Schorzenie to pierwotnie nosiło nazwę demencji przedstarczej, jednak w 1910 roku wieloletni znajomy, a zarazem współpracownik Aloisa Alzheimera, również psychiatra Emil Kreapelin, wydał podręcznik psychiatrii, w którym opisany wyżej przypadek nazwał- od nazwiska jego odkrywcy- chorobą Alzheimera [25].

Przy obecnym stanie wiedzy na temat choroby Alzheimera, z całą pewnością można stwierdzić iż jest to schorzenie pierwotnie zwyrodnieniowe i ma charakter postępujący. Jego istotą jest zanik neuronów oraz ich połączeń, spowodowany odkładaniem się w komórkach nerwowych mózgu struktur nazywanych płytkami starczymi oraz zwyrodnieniami włóknkowymi [11]. Mimo iż zmiany te wraz z wiekiem pojawiają się w niewielkim stopniu również u osób zdrowych, to wśród chorujących na otępienie typu alzheimerowskiego ich obecność stwierdza się w znacznie większej ilości. Według teorii „kaskady amyloidowej” za ich rozwój odpowiedzialne jest zjawisko gromadzenia się w neuronach dwóch patologicznych substancji. Jedną z nich jest amyloid β - nieprawidłowe białko, które nie ulega rozpuszczeniu i odkładając się w komórkach nerwowych tworzy płytki starcze, prowadzące do przyspieszonej śmierci neuronów. Drugi czynnik to hiperfosforylowane białko tau, którego zadaniem w prawidłowych warunkach jest odżywanie komórek nerwowych, a które w wyniku procesu chorobowego ulega patologicznej syntezie oraz łączeniu tworząc zwyrodnienia włóknkowe. Ono również, podobnie jak amyloid β powoduje uszkodzenie neuronów [9,14]. Na uwagę zasługuje fakt, iż w obecnej chwili ok. 15% przypadków choroby Alzheimera stanowią przypadki rodzinne, natomiast pozostałe 85% to postaci sporadyczne choroby. Wśród głównych czynników ryzyka rozwoju schorzenia wymienia się:

- obecność formy $\epsilon 4$ genu apolipoproteiny E położonego na chromosomie 19,
- wiek- ryzyko zachorowania wzrasta wraz z wiekiem,
- niskie wykształcenie,
- występowanie otępienia wśród członków rodziny
- urazy głowy,

- utajoną infekcję ośrodkowego układu nerwowego wywołaną wirusem HSV-1,
- samotność oraz nieutrzymywanie kontaktów towarzyskich [11,26].

Wszystkie wyżej wymienione czynniki prowadzą nieuchronnie do rozwoju choroby, której końcowym efektem jest znaczny ubytek komórek nerwowych oraz przerwanie między nimi połączeń. Prowadzi to do zaniku wykonywanych przez nie funkcji, m.in. wytwarzania neuroprzekaźników-głównie acetylocholiny odpowiedzialnej za pamięć oraz inne procesy poznawcze, co z biegiem czasu powoduje wystąpienie objawów choroby [26].

Cechami charakterystycznym choroby Alzheimerera, które pozwalają odróżnić ją od innych przebiegających z otępieniem schorzeń jest bezwątpienia to, że ma ona podstępny początek. Rozwija się powoli, na początku dając znikome objawy, by po pewnym czasie, czasem nawet wielu latach, ujawnić swoje prawdziwe oblicze w postaci różnorodnych zaburzeń [18].

W rozwoju choroby można wyodrębnić grupę podstawowych objawów, do których zaliczamy: zaburzenia pamięci, zaburzenia wzrokowo- przestrzenne, zaburzenia zachowania oraz nastroju, zaburzenia dotyczące wykonywania czynności dnia codziennego, zaburzenia mowy, zaburzenia ruchowe.

Powyższe symptomy towarzyszą choremu przez cały czas trwania choroby, od jej początku aż do końca, czyli śmierci i wraz z jej progresją ulegają jedynie nasileniu [9,11].

Okres trwania choroby Alzheimerera jest bardzo długi i w zależności od uwzględnionej literatury waha się od 2 do 12 a nawet 14 lat. Podzielony jest on na trzy podstawowe etapy, które różnią się od siebie stopniem nasilenia objawów [18,26].

Etap I nazywany otępieniem w stopniu lekkim to okres, w którym symptomy choroby zwykle manifestują się w sposób łagodny, nie ograniczając samodzielnej egzystencji chorego. Ze strony pamięci często jedynym dostrzegalnym zaburzeniem jest jej osłabienie [27]. Osoba chora zadaje częściej te same pytania, nie może przypomnieć sobie wiadomych faktów lub też szuka przedmiotów, które wcześniej sama schowała. W tej fazie nie występują jeszcze problemy z rozumieniem mowy, ale mogą pojawić się kłopoty w odnajdywaniu odpowiednich słów. Ponadto jeżeli chodzi o wykonywanie czynności dnia codziennego, to osoba z otępieniem typu alzheimerowskiego zaczyna gorzej wypełniać swoje obowiązki, zarówno w domu jak i w pracy. Pojawiają się niewielkie problemy w liczeniu i zarządzaniu pieniędzmi, a zatem dochodzi do zmniejszenia możliwości intelektualnych. W okresie tym mogą pojawić się również trudności w rysowaniu a szczególnie w kopiowaniu rysunków, co ma związek z zaburzeniami wzrokowo- przestrzennymi [9,28]. Zachowanie w tym okresie również może ulec zmianie, chory staje się mniej pewny siebie, mniej uczuciowy i bardziej

drażliwy. U ok.25% osób cierpiących na chorobę Alzheimera w jej I etapie stwierdza się depresję. Dodatkowo pojawiają się zaburzenia snu, zmniejszenie łaknienia oraz może wystąpić spowolnienie ruchowe [26].

W kolejnym, II etapie choroby Alzheimera, czyli otępieniu w stopniu umiarkowanym, wszystkie objawy ulegają nasileniu. Zapominanie imion osób z najbliższego otoczenia, niemożność przyswojenia nowych informacji, poleceń czy próśb, a nawet pozostawianie nie zakręconych kurków od kuchenki gazowej, to objawy, które znacząco utrudniają funkcjonowanie chorego, a nawet mogą stanowić zagrożenie dla jego życia. Wymienione symptomy dotyczą jedynie pamięci krótkotrwałej, ale charakterystyczne dla tego właśnie okresu jest również zapominanie wydarzeń z przeszłości, zarówno tej najbliższej jak i dalszej. Nasilone problemy z pamięcią wpływają także na inne funkcje poznawcze, np. mówienie. Chory często nie może przypomnieć sobie nazw, jego wypowiedzi, jeżeli w ogóle doprowadza je do końca, pozbawione są treści, a używane słownictwo staje się coraz uboższe. Nie rzadko obserwuje się również problemy z orientacją, początkowo w dalszej a potem w najbliższej okolicy, które z czasem stają się tak nasilone, że osoba chora nie może trafić do swojego mieszkania, bądź też gubi się w znanym od lat otoczeniu. W takiej sytuacji chory powinien opuszczać dom tylko i wyłącznie w towarzystwie zdrowej osoby, rodziny lub opiekuna. Kłopoty z ubieraniem, używaniem sztućców czy też poznawaniem twarzy lub przedmiotów to symptomy, których występowanie obserwuje się po raz pierwszy także na tym etapie choroby. Postępujące schorzenie ma zauważalny wpływ na zachowanie chorego, który jest skłonny do gniewu, impulsywny, bardziej uparty i drażliwy. U 50 % chorych obserwuje się przejawy agresji słownej i fizycznej [9,26,28]. Zmiany te jak również spadek aktywności i pogorszenie funkcji poznawczych mogą być dodatkowo nasilone przez pojawiające się w tym okresie zaburzenia snu [29]. Niepokojące są także objawy psychotyczne mogące wystąpić u chorego, które często stają się przyczyną jego hospitalizacji psychiatrycznej. Najczęściej mają one postać omamów wzrokowych i słuchowych oraz wszelkiego rodzaju urojeń, np. prześladowczych. Wszystkie symptomy choroby Alzheimera pojawiające się na etapie II przyczyniają się do tego, że osoba chora nie jest zdolna do samodzielnego funkcjonowania, potrzebuje nadzoru oraz pomocy innych osób a czasem nawet stałej, dwudziestoczterogodzinnej opieki [26,28].

Następny, a zarazem już ostatni, III etap choroby, to otępienie głębokie. W tym stadium chory nie poznaje rodziny oraz bliskich mu osób, traci orientację w czasie, stopniowo przestaje rozumieć mowę, a jego zdolność mówienia ogranicza się do kilku słów, a w najlepszym wypadku kilku zdań. Ponadto osoba chora nie jest zdolna m.in. do samodzielnego

podróżowania, ubierania się, przygotowywania posiłków, dbania o higienę czy pielęgnację swojego ciała. Występują u niej problemy z poruszaniem, ma coraz większe trudności z siadaniem na krześle, czy utrzymaniem pionowej postawy, co zwiększa ryzyko upadków. Zachowanie chorego staje się nieadekwatne do sytuacji i zaczyna np. jeść rękami lub kładzie się spać w ubraniu, które nosił w ciągu dnia. Zaburzenia snu również ulegają nasileniu i najczęściej przejawiają się odwróceniem rytmu dobowego, chory śpi w dzień a nocą czuwa. Często występującym problemem wśród osób dotkniętych chorobą Alzheimera w tej fazie jest spadek masy ciała. Wynika on głównie z nieregularnego przyjmowania posiłków, a także trudności w przełykaniu. Charakterystyczne jest również pojawiające się z biegiem czasu nietrzymanie moczu oraz stolca. Schorzenie stopniowo doprowadza chorego do stanu, w którym zmuszony jest on do pozostawania przez większość czasu w łóżku. Na tym etapie choroby osoba na nią cierpiąca nie jest zdolna do samodzielnej egzystencji i wymaga całodobowej opieki [26,28].

Chorobę kończy śmierć, która jest najczęściej następstwem powikłań związanych z unieruchomieniem, do których zaliczamy odleżyny, infekcje dróg oddechowych oraz zakażenia dróg moczowych [26].

Należy wspomnieć, iż pewne kliniczne zdiagnozowanie choroby Alzheimera jest możliwe tylko i wyłącznie dzięki wykonaniu badania autopsyjnego mózgu osoby chorej. Nie jest to wykonalne za życia pacjenta, ponieważ badanie to przeprowadzane jest post mortem, czyli pośmiertnie. W związku z tym wszystkie przeżyciowe rozpoznania choroby Alzheimera opierają się na występujących objawach klinicznych i uważane mogą być „tylko” za wysoce prawdopodobne [11,27]. Fakt ten nie ma jednak wpływu na to, że również taka diagnoza jest procesem długotrwałym i wymaga spełnienia wielu warunków oraz wykonania szeregu badań, zarówno neuropsychologicznych jak i neuroobrazowych czy laboratoryjnych [11].

W Polsce, podobnie jak w całej Europie, podstawą rozpoznania otępienia typu alzheimerowskiego jest spełnienie kryteriów ICD-10 stworzonych przez WHO [19]. Według nich choroba Alzheimera jest diagnozowana wówczas, gdy:

- U chorego rozpoznany został zespół otępienny
- Wstępujące u chorego objawy charakteryzują się podstępным początkiem oraz powolną progresją wpływającą niekorzystnie na jego stan
- Objawy kliniczne obserwowane u chorego oraz wyniki przeprowadzonych mu badań wykluczają inne jednostki chorobowe jako przyczyny występujących zaburzeń

- Nie dostrzega się nagłego początku charakterystycznego dla udaru oraz brak jest symptomów ogniskowego uszkodzenia OUN [19,26].

Do podstawowych badań wykonywanych u osoby diagnozowanej, zaraz po zebraniu szczegółowego wywiadu od osoby chorej i jej opiekuna, należy bez wątpienia badanie neuropsychologiczne, którego wynik powinien być dodatkowo wsparty odpowiednimi testami przesiewowymi. Nie są to jednak jedyne badania, które powinny być brane pod uwagę przy rozpoznawaniu choroby Alzheimera. Do równie ważnych bowiem zalicza się m.in. badania laboratoryjne oraz neuroobrazowe.

Badania laboratoryjne powinny być wykonane u każdej osoby cierpiącej z powodu otępienia. Jest to konieczne w celu potwierdzenia bądź też wykluczenia tego, czy występujące zaburzenia mają charakter odwracalny. Do podstawowych, w tej grupie badań zaliczamy:

- badanie ogólne krwi
- badanie biochemiczne krwi, w tym stężenie:
 - witaminy B₁₂
 - hormonów tarczycy
 - kwasu foliowego
- badanie moczu[11,26]

Wśród badań neuroobrazowych, standardem jest wykonanie u pacjenta tomografii komputerowej (CT) głowy oraz rezonansu magnetycznego(MRI). Są to badania, które umożliwiają ocenę zaniku mózgowia, jego lokalizację oraz postęp. Ma to ogromne znaczenie, ponieważ faktem jest, że w zależności od przyczyny otępienia, atrofia mózgu ma charakterystyczne rozmieszczenie. W chorobie Alzheimera pierwsze ubytki w tkance mózgowej obserwuje się na powierzchni przyśrodkowej płata skroniowego, czyli hipokampie oraz korze śródwęchowej. Ponadto podobnie jak badania laboratoryjne, CT oraz MRI pozwalają wykluczyć organiczne podłoże otępienia, takie jak: różnego rodzaju guzy, wodogłowie, zmiany naczyniowe czy wodniaki [30].

Na uwagę zasługuje jeszcze jeden, bardzo ważny fakt, aby diagnoza choroby Alzheimera była w rzeczywistości wysoce prawdopodobna, to musi być ona składową wyników wszystkich wyżej wymienionych badań oraz testów. Wymaga to wiele pracy, ale tylko wtedy lekarz może mieć pewność, że rozpoznanie które postawił jest słuszne i pozwoli mu na dobranie pacjentowi najodpowiedniejszego leczenia.

W świetle obecnej wiedzy na temat leczenia choroby Alzheimera, jest ona schorzeniem nieodwracalnym. Z punktu widzenia medycyny, możliwości terapeutyczne w jej

przypadku ograniczają się „co najwyżej” do zatrzymania lub spowolnienia progresji, a czasem „tylko” wyeliminowania niektórych jej objawów. Jednak patrząc na to ze strony chorego oraz jego opiekuna nabiera to zupełnie innego znaczenia, bowiem możliwość usunięcia niektórych symptomów choroby lub też odsunięcie ich wystąpienia w czasie wpływa w znacznym stopniu na poprawę komfortu ich życia. Fakt ten nabiera jeszcze większego znaczenia, gdy pod uwagę weźmie się długi czas trwania choroby [15,31]. W celu osiągnięcia jak najlepszych efektów leczniczych, niezbędne jest jednak jak najwcześniejsze podjęcie wszelkich możliwych działań terapeutycznych, zarówno farmakologicznych jak i niefarmakologicznych.

Leczenie farmakologiczne w przypadku choroby Alzheimera jest ściśle związane z faktem, iż przyczyną zaburzeń dotyczących funkcji poznawczych występujących u chorego są powstałe na skutek zaniku neuronów oraz wykonywanych przez nie funkcji, niedobory neuroprzekaźników, w tym głównie acetylocholiny [9]. Z uwagi na to, najbardziej znanymi oraz najczęściej stosowanymi lekami w farmakoterapii tego schorzenia są preparaty pochodzące z grupy nazywanej inhibitorami acetylocholin esterazy [32]. Działanie inhibitorów acetylocholinesterazy polega na hamowaniu enzymu rozkładającego acetylocholiny, co prowadzi do bezpośredniego wzrostu jej stężenia w synapsach oraz korzystnego wpływu na funkcje poznawcze, w tym także pamięć [9].

W chwili obecnej, w Polsce oraz na całym rynku europejskim, w farmakoterapii choroby Alzheimera dostępne są trzy leki z pośród grupy inhibitorów acetylocholinesterazy. Należą do nich: riwastigmina, donepezyl oraz galantamina [32]. Wszystkie wymienione substancje charakteryzują się podobną skutecznością działania. Jeżeli natomiast chodzi o ich tolerancję oraz wywoływane działania niepożądane, to pod tym względem mogą się od siebie różnić. Z uwagi na fakt, iż preparaty te wchodzi w interakcje z innymi zażywającymi jednocześnie lekami, bardzo ważne jest by były one dobierane dla każdej osoby chorej indywidualnie. Z obserwacji osób leczonych inhibitorami acetylocholinesterazy wynika jednoznacznie, że najlepszy efekt terapeutyczny osiąga się wówczas, gdy środki te przyjmowane są regularnie, każdego dnia w największej terapeutycznej dawce tolerowanej przez pacjenta. Tak duża dawka powinna być jednak włączana stopniowo, zaczynając od najniższej, co pozwala uniknąć skutków ubocznych pojawiających się najczęściej w tym okresie leczenia. Jeżeli jednak dojdzie do wystąpienia objawów niepożądanych, to dotyczą one najczęściej przewodu pokarmowego i mają zazwyczaj łagodny, przejściowy charakter, niewymagający interwencji. Zaniepokoić powinny dopiero dłużej utrzymujące się

dolegliwości, które wymagają czasem zmniejszenia dawki leku, bądź też jego całkowitego odstawienia na kilka dni [26].

Znacznie rzadziej stosowanym w Polsce w terapii choroby Alzheimera lekiem jest memantyna. Działanie tej substancji polega na hamowaniu nadmiernej aktywności układu glutaminianergicznego, która również niekorzystnie wpływa na funkcje poznawcze. Jest to preparat dobrze tolerowany, rzadko wywołujący skutki uboczne [18,26]. Korzystny wpływ memantyny obserwowany jest głównie w przypadku zachowań agresywnych oraz pobudzenia. Maksymalna dzienna dawka wynosi 20mg i podobnie jak w przypadku inhibitorów acetylocholinesterazy, powinna być osiągnięta stopniowo. Memantyna wydalana jest głównie przez nerki, z uwagi na co nie powinna być podawana osobom z ciężkimi zaburzeniami ich funkcji [32]. Z uwagi na to, iż mechanizm działania memantyny różni się od działania inhibitorów acetylocholinesterazy, mogą być one stosowane jednocześnie [26].

Leczenie farmakologiczne choroby Alzheimera powinno być stosowane do momentu, w którym przestają być zauważalne, zarówno przez lekarza jak i opiekuna chorego, jakiegokolwiek korzystne efekty terapeutyczne [26].

Niefarmakologiczne leczenie choroby Alzheimera może przebiegać pod postacią wielu różnych terapii. Do najczęściej stosowanych zaliczamy: terapię ruchową, muzykoterapię, arteterapię, trening pamięci oraz terapię reminiscencyjną [18]. Mimo iż różnią się one od siebie pod wieloma względami, to bez wątpienia łączą je wspólne cele oraz obserwowane u chorego, w wyniku ich stosowania, efekty. Nie ulega wątpliwości iż wszystkie te oddziaływania wpływają korzystnie na funkcje pamięciowe, orientację zarówno w czasie jak i w przestrzeni oraz utrzymanie umiejętności praktycznych [18,26]. Ma to bezpośredni wpływ na poprawę jakości życia osób chorych oraz ich codzienne funkcjonowanie [28]. Należy jednak pamiętać, że dobór rodzaju terapii uzależniony jest od stopnia nasilenia otępienia i dla każdej osoby chorej powinien być indywidualny [26].

Leczenie niefarmakologiczne nie daje jednak tak dobrych efektów, gdy nie jest stosowane jednocześnie z farmakoterapią. Według wielu publikacji naukowych, tylko połączenie tych dwóch rodzajów leczenia daje zauważalne rezultaty i może przyczynić się do spowolnienia przebiegu oraz postępu choroby Alzheimera [28].

Podsumując temat, jakim jest choroba Alzheimera bardzo ważne jest by zwrócić uwagę na istotne zagadnienie dotyczące opieki nad osobą chorą. Oczywisty wydaje się fakt, iż wraz z progresją choroby nasilają się jej objawy, pojawia się coraz więcej problemów, a czas niezbędny dla poświęcenia choremu wydłuża się, by w pewnym momencie zamienić się w stałą, dwudziestoczerogodzinną opiekę. Wymaga to niezwykle zaangażowania, najczęściej

ze strony członków rodziny bądź też opiekuna. Osoby te są z chorym przez cały czas trwania choroby, bardzo często od momentu stawiania diagnozy, aż do śmierci podopiecznego [33]. To właśnie od ich wiedzy oraz oddania zależy jakość sprawowanej nad chorym opieki i na nich spoczywa ogromna odpowiedzialność za jego los. Osoby te są bardzo obciążone, nie tylko emocjonalnie, ale również fizycznie oraz ekonomicznie. Często próbują poradzić sobie ze wszystkimi problemami same, nie szukając pomocy [34]. Wpływa to na fakt, iż są one bardziej narażone na depresję oraz stany lękowe, a także rozwój nadciśnienia tętniczego, zmniejszenie odporności, oraz inne zaburzenia. Właśnie z myślą o opiekunach osób cierpiących na chorobę Alzheimera, na całym świecie powstają różnego rodzaju stowarzyszenia, których głównym celem jest dostarczenie osobom opiekującym się chorymi wsparcia emocjonalnego oraz wiedzy na temat choroby Alzheimera. Instytucje te poprzez organizowanie grup wsparcia pozwalają opiekunom na wspólne dzielenie się problemami oraz szukanie ich rozwiązań. Dzięki nim opiekunowie wiedzą, że nie są z trudnościami sami i pozbywają się poczucia osamotnienia. Ponadto podczas spotkań mogą lepiej poznać chorobę, a nawet nauczyć się panować nad stresem. Organizacje te działają również w Polsce, a przynależność do nich jest dobrowolna, bezpłatna i wymaga tylko poświęcenia niewielkiej ilości czasu. Stowarzyszenia te są otwarte na wszystkie potrzebujące wsparcia osoby i funkcjonują w każdym województwie [33,34]. Informacje o nich są łatwo dostępne i można je znaleźć w internecie (np. strona www.alzheimer.pl), czy też u lekarza prowadzącego osobę chorą.

CELE PRACY

1. Określenie problemów pielęgnacyjnych, z którymi zmagają się chorzy na chorobę Alzheimera oraz ich opiekunowie.
2. Opracowanie procesu pielęgnowania osoby chorującej na chorobę Alzheimera.
3. Sporządzenie wskazówek do pielęgnacji pacjentki po opuszczeniu szpitala.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem przeprowadzonym na potrzeby niniejszej pracy objęta została 81-letnia pacjentka z rozpoznaniem otępieniem na tle choroby Alzheimera, która była hospitalizowana w Oddziale Neurologicznym Szpitala Wojewódzkiego w Łomży.

Informacje dotyczące stanu zdrowia pacjentki oraz jej sytuacji rodzinnej i społeczno-ekonomicznej pozyskane zostały przy użyciu standardowych metod gromadzenia danych wykorzystywanych w pielęgniarstwie, do których należą: wywiad- w tym przypadku przeprowadzony z pacjentką oraz jej opiekunem, obserwacja, analiza dokumentacji medycznej, pomiary.

W pracy wykorzystano metodę indywidualnego przypadku i zastosowano proces pielęgnowania.

WYNIKI

Opis przypadku

82- letnia pacjentka, została przyjęta do Oddziału Neurologicznego Szpitala Wojewódzkiego w Łomży z powodu silnych zaburzeń równowagi oraz znacznego osłabienia. Kontakt z chorą był utrudniony, kobieta nie reagowała na większość zadawanych jej pytań, a jedyną osobą na którą zwracała uwagę była obecna przy niej opiekunka. Z relacji kobiety zajmującej się pacjentką wynikało, iż u chorej oprócz zaburzeń równowagi występowały również bóle oraz zawroty głowy, które przyczyniły się do upadku starszej kobiety podczas pobytu w domu. Ponadto, kobieta sugerowała, iż stan pacjentki pogorszył się w wyniku stosowania plastrów preparatu o nazwie Exelon, które pacjenta miała przyklejane raz na dobę z powodu choroby Alzheimerera zdiagnozowanej w 2010 r.

W chwili przyjęcia, RR pacjentki wynosiło 116/75, natomiast tętno było niemiernie, z częstotliwością ok. 50 ud./min. Oddech pacjentki był płytki i przyspieszony (30 oddechów/minutę), co powodowało lęk u pacjentki. Pacjentka została poddana szeregowi badań (badania laboratoryjne krwi, TK głowy, RTG klatki piersiowej, próba Romberga, EKG serca), na podstawie których stwierdzono występujące u pacjentki zaburzenia rytmu serca oraz znaczne odwodnienie. Na zlecenie lekarza chorej podawano dożylnie Cavinton, Amantix oraz PWE.

Z dokumentacji medycznej chorej wynikało, jak już wcześniej zostało wspomniane, że od trzech lat kobieta leczyła się z powodu choroby Alzheimerera, a ponadto dwukrotnie przeszła operację zaćmy. Pacjentka była pod stałą opieką okulisty również z powodu jaskry.

W kolejnych dniach obserwacji pacjentka nadal była osłabiona i występowały u niej zawroty głowy, w związku z czym potrzebowała pomocy w wykonywaniu czynności dnia codziennego. Z powodu nadal utrzymujących się zaburzeń równowagi chora nie była w stanie samodzielnie się przemieszczać. Oddech chorej pozostawał bez zmian (płytki i

przyspieszony). Kontakt z pacjentką poprawił się (pacjentka skupiała swoją uwagę tylko na kilka minut i odpowiadała tylko tak lub nie), choć w dalszym ciągu był utrudniony, prawdopodobnie z powodu zaburzeń OUN związanych z toczącą się chorobą Alzheimera. Z wywiadu przeprowadzonego z opiekunką pacjentki wynikało, iż sytuację pogarszały dodatkowo urojenia okradania, które również na skutek choroby Alzheimera występowały u chorej i potęgowały jej nieufność oraz podejrzliwość w stosunku do zespołu terapeutycznego. Po rozmowie z kobietą opiekującą się na co dzień pacjentką okazało się ponadto, iż chora od jakiegoś czasu odczuwała dyskomfort z powodu zaparć, które spowodowane były najprawdopodobniej zbyt małą ilością przyjmowanych płynów. W trakcie pomocy pacjentce w czynnościach związanych z higieną osobistą dało się zaobserwować, że pacjentka nie trzymała moczu. Pacjentka nie chciała spożywać posiłków, z wywiadu z jej opiekunką wynikało, że brak apetytu utrzymuje się od kilku tygodni. Według kwestionariusza oceny stopnia odżywienia Mini Nutritional Assessment (MNA), u pacjentki występowało ryzyko niedożywienia. Niepokojący był również obniżony nastrój pacjentki oraz jej brak zainteresowania otoczeniem. Po kilku próbach udało się przeprowadzić z pacjentką Geriatryczną Skalę Oceny Depresji, zgodnie z którą u chorej występowała depresja umiarkowana. Stan ten był prawdopodobnie spowodowany brakiem zainteresowania zdrowiem pacjentki ze strony jej rodziny oraz niedostateczną opieką z ich strony. Sytuacji nie poprawiał również niepokój chorej o stan zdrowia. Okoliczności w jakich znalazła się pacjentka oraz zmiany OUN spowodowane chorobą Alzheimera wpłynęły niekorzystnie także na rytm dobowy pacjentki, powodując że spała ona w dzień, a w nocy uniemożliwiała spanie innym pacjentom przebywającym z nią w jednej sali. Pacjentka w dalszym ciągu miała podawane dożylnie zlecone przez lekarza środki, w związku z czym w prawej kończynie górnej miała założony wenflon.

Pacjentka była mieszkanką Łomży. Mieszkała sama, warunki socjalno-bytowe pacjentki były dobre. Chora codziennie odwiedzana była przez opiekunkę, która przebywała z nią kilka godzin. Kobieta miała czworo dzieci, jedno z nich zginęło w wypadku. Kolejnych dwoje przebywało za granicą, w Polsce przebywał tylko drugi syn pacjentki. Kobieta była bardzo rzadko odwiedzana przez rodzinę (syna oraz wnuki) co wpływało negatywnie na jej nastrój.

Pacjentka po 5 dobach pobytu na Oddziale Neurologicznym, została przeniesiona na Oddział Kardiologiczny w celu dalszej diagnostyki zaburzeń rytmu serca oraz kwalifikacji do wszczepienia stymulatora serca.

Indywidualny plan opieki

1. Problem pielęgnacyjny: Lęk pacjentki spowodowany trudnościami w oddychaniu (płytki i szybki oddech – 30 / min.).

Cel opieki:

- zmniejszenie lęku odczuwanego przez pacjentkę
- ułatwienie pacjentce oddychania

Postępowanie pielęgniarские:

- pomoc pacjentce w przyjęciu wygodnej, wysokiej pozycji ułożeniowej
- zapewnienie pacjentce luźnej i wygodnej bielizny osobistej
- przykrycie pacjentki lekkim kocem
- wywietrzenie sali, na której znajduje się pacjentka, w celu zapewnienia odpowiedniego mikroklimatu
- nie zostawianie pacjentki samej
- podanie pacjentce tlenu o przepływie 3-4l/min.
- podanie pacjentce odpowiednich leków zgodnie z pisemnym zleceniem lekarza.

2. Problem pielęgnacyjny: Zmniejszenie zdolności samoopieki i samopielęgnacji spowodowane znacznym osłabieniem pacjentki oraz występującymi u niej silnymi zaburzeniami równowagi.

Cel opieki:

- pomoc pacjentce w zaspokojeniu wszystkich potrzeb dnia codziennego
- poprawa zdolności samoopieki i samopielęgnacji

Postępowanie pielęgniarские:

- ocena stanu pacjentki, jej możliwości, ograniczeń oraz potrzeb w zakresie samoopieki i samopielęgnacji
- zapewnienie pacjentce niezbędnej pomocy w wykonywaniu większości czynności dnia codziennego, począwszy od potrzeb fizjologicznych, poprzez przyjmowanie pokarmu i płynów, po utrzymanie higieny całego ciała
- zapewnienie pacjentce wszelkich pomocnych udogodnień (laska, balkonik, uchwyty wspomagające w toalecie, itp.)
- ustawienie niezbędnych pacjentce przedmiotów w zasięgu rąk chorej
- nie wyręczanie pacjentki w czynnościach, które jest w stanie wykonać sama

- uaktywnianie rodziny pacjentki w zakresie pomocy chorej

3. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko upadku i urazu spowodowane występującymi u pacjentki zaburzeniami równowagi.

Cel opieki:

- zapewnienie pacjentce bezpieczeństwa
- zapobieganie upadkom

Postępowanie pielęgniarские:

- usunięcie wszystkich przeszkód z drogi pacjentki
- umożliwienie pacjentce korzystania z laski, kuli lub balonika
- poinformowanie pacjentki, że dla własnego bezpieczeństwa nie powinna próbować sama wstawać z łóżka i przemieszczać się
- asystowanie oraz asekurowanie pacjentki w trakcie przemieszczania się.

4. Problem pielęgnacyjny: Dyskomfort odczuwany przez pacjentkę spowodowany występującymi u niej zaparciami

Cel opieki:

- eliminacja dyskomfortu odczuwanego przez pacjentkę
- uregulowanie wypróżnień

Postępowanie pielęgniarские:

- stosowanie diety bogatej w błonnik (warzywa, owoce, otręby, płatki owsiane, jogurty, kefiry)
- podawanie pacjentce odpowiedniej ilości płynów 1,5-2l dziennie
- zwiększenie aktywności fizycznej pacjentki poprzez częstą zmianę pozycji ułożeniowej w łóżku oraz zachęcanie do spacerów w asyście opiekuna lub pielęgniarki
- masowanie jamy brzusznej pacjentki kolistymi ruchami zgodnie z ruchem wskazówek zegara
- na zlecenie lekarza podanie pacjentce środków przeczyszczających bądź też wykonanie zabiegów dorektalnych

5. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia niedożywienia u pacjentki (zgodnie z wynikami testu MNA) spowodowane brakiem apetytu i niedostateczną ilością przyjmowanego pożywienia.

Cel opieki:

- zmniejszenie ryzyka wystąpienia niedożywienia
- poprawa apetytu pacjentki

Postępowanie pielęgniarskie:

- systematyczna kontrola masy ciała pacjentki (raz w tygodniu)
- stosowanie diety urozmaiconej, bogatobiałkowej
- używanie różnego rodzaju przypraw oraz ziół wzbogacających smak potraw
- w miarę możliwości (z pomocą rodziny) podawanie pacjentce jej ulubionych potraw
- przed podaniem posiłku zapewnienie sprzyjających warunków do jego spożycia, m.in. usunięcie z sali zniechęcających przedmiotów takich jak basen, wywietrzenie sali
- motywowanie pacjentki do jedzenia szybszym odzyskaniem sił i powrotem do zdrowia
- podawanie pacjentce posiłków często, ale w małych ilościach
- na zlecenie lekarza podanie pacjentce preparatów wzmagających apetyt.

6. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko rozwoju zakażenia w miejscu założonego wkłucia dożylnego.

Cel opieki pielęgniarskiej: niedopuszczenie do rozwoju zakażenia linii naczyniowej

Postępowanie pielęgniarskie:

- przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki podczas podaży płynów przez kaniulę
- codzienna obserwacja wzrokowa i palpacyjna miejsca wkłucia pod kątem następujących objawów: zaczerwienienie, bolesność, obrzęk, ocieplenie miejsca wkłucia
- natychmiastowa wymiana wkłucia po zaobserwowaniu wyżej wymienionych objawów (zapalenia)
- zmiana opatrunku włókninowego po zabrudzeniu
- wymiana wkłucia co 72 h
- utrzymywanie kaniuli w drożności poprzez przepłukiwanie jałowym roztworem NaCl 0,9% przed i po każdym podaniu leków
- ochrona kaniuli przed uszkodzeniem, przemieszczeniem i zbędną manipulacją np. poprzez zabandażowanie

7. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia depresji (na podstawie testu GDS) na skutek osamotnienia oraz postępującej choroby Alzheimera.

Cel opieki:

- niedopuszczenie do wystąpienia depresji
- poprawa nastroju pacjentki

Postępowanie pielęgniarские:

- ocena stopnia nasilenia objawów depresji
- okazywanie pacjentce zainteresowania oraz wsparcia poprzez częste nawiązywanie z nią kontaktu
- stworzenia atmosfery zaufania i życzliwości
- zapewnienie pacjentce możliwości kontaktu z lekarzem oraz psychologiem, a także duchownym po wyrażeniu przez pacjentkę takiej woli
- przeprowadzenie rozmowy z rodziną pacjentki na temat częstszego odwiedzania jej w szpitalu oraz większego zainteresowania jej problemami
- podanie pacjentce na pisemne zlecenie lekarza leków przeciwdepresyjnych

8. Problem pielęgnacyjny: Dyskomfort odczuwany przez pacjentkę oraz ryzyko rozwoju zakażenia układu moczowego spowodowane nietrzymaniem przez pacjentkę moczu.

Cel opieki:

- niedopuszczenie do rozwoju zakażenia układu moczowego
- zmniejszenie dyskomfortu odczuwanego przez pacjentkę

Postępowanie pielęgniarские:

- zachęcanie pacjentki do regularnego korzystania z toalety, najlepiej co 2-3 godziny, nie czekając aż wystąpi parcie na mocz
- zachęcanie pacjentki do spożywania płynów w ilości 1,5-2l dziennie
- zachęcanie do ograniczenia przyjmowania płynów po godzinie 18
- nauczanie pacjentki pielęgnacji po każdej mikcji (podcieranie od spojenia łonowego w kierunku odbytu- od przodu do tyłu)
- w zależności od potrzeby proponowanie pacjentce używania wkładek higienicznych, urologicznych bądź też pielucho majtek

9. Problem pielęgnacyjny: Utrudniony kontakt z pacjentką spowodowany zmianami w OUN powstałymi na tle otępienia typu alzheimerowskiego.

Cel opieki: nawiązanie oraz podtrzymanie kontaktu z pacjentką

Postępowanie pielęgniarские:

- upewnienie się przed każdą próbą nawiązania kontaktu, że jest się słyszany
- nawiązanie kontaktu wzrokowego z pacjentką
- zwracanie się do pacjentki po nazwisku
- mówienie powoli, wyraźnie, niskim i łagodnym głosem
- przedstawienie się pacjentce
- używanie krótkich zwrotów i pytań
- w trakcie rozmowy wspomaganie się komunikatami niewerbalnymi, np. pokazywaniem przedmiotów, opisywaniem czynności gestami
- okazywanie pacjentce, że jest słuchana poprzez: nie przerywanie jej wypowiedzi, dawanie niezbędnej ilości czasu na odpowiedź, zachęcanie oraz pomaganie w kontynuowaniu wypowiedzi (próbowanie odgadnąć co pacjentka ma na myśli, powtarzanie kilka razy ostatnich wypowiedzianych przez chorą zwrotów)
- stworzenie atmosfery zaufania, życzliwości oraz zrozumienia dla trudności pacjentki w komunikowaniu się
- ograniczenie liczby bodźców mogących rozpraszać koncentrację pacjentki, np. włączony telewizor, hałas na korytarzu, obecność osób trzecich
- zadawanie pacjentce konkretnych pytań o jej samopoczucie psychiczne i fizyczne, np. czy jest głodna, czy chce pójść do toalety, itp.
- okazywanie zainteresowania pacjentce.

10. Problem pielęgnacyjny: Złe samopoczucie pacjentki oraz znaczne osłabienie spowodowane odwodnieniem.

Cel opieki: poprawa samopoczucia pacjentki

Postępowanie pielęgniarские:

- obserwacja pacjentki oraz monitorowanie jej stanu zdrowia poprzez pomiar RR, HR, oddechu oraz prowadzenie bilansu płynów
- na zlecenie lekarza pobranie krwi do oceny stężenia elektrolitów
- zapewnienie pacjentce odpowiedniej ilości płynów, w ilości 1,5-2l dziennie

- częste przypominanie pacjentce o konieczności przyjmowania płynów
- podawanie pacjentce płynów często w małych ilościach
- na zlecenie lekarza podawanie pacjentce płynów we wlewie kroplowym.

11. Problem pielęgnacyjny: Nieufność oraz podejrzliwość w stosunku do zespołu terapeutycznego spowodowana urojeniami występującymi u chorej.

Cel opieki:

- zdobycie zaufania pacjentki
- zmniejszenie objawów psychotycznych występujących u pacjentki

Postępowanie pielęgniarские:

- zapewnienie pacjentki, że zespół terapeutyczny zajmuje się nią tylko i wyłącznie po to, by pomóc jej w powrocie do zdrowia
- podczas rozmowy z pacjentką mówienie powoli, spokojnie, łagodnym tonem
- w miarę możliwości zapewnienie opieki nad pacjentką przez „stały” personel, co pozwoli na stworzenie atmosfery zaufania i życzliwości
- przeprowadzenie z opiekunką pacjentki rozmowy na temat jej urojeń
- odwrócenie myśli pacjentki od występujących urojeń, poprzez zorganizowanie jej czasu wolnego, np. czytanie gazety, słuchanie radia, rozmowę z osobami dzielącymi z pacjentką salę
- zapewnienie pacjentce możliwości konsultacji z lekarzem psychiatrą
- podanie pacjentce leków zgodnie z pisemnym zleceniem lekarza.

12. Problem pielęgnacyjny: Brak dostatecznej opieki nad pacjentką ze strony najbliższej rodziny podczas jej pobytu w domu.

Cel opieki: zwiększenie zaangażowania rodziny w opiece nad pacjentką

Postępowanie pielęgniarские:

- w porozumieniu z lekarzem skontaktowanie się z rodziną pacjentki w celu przeprowadzenia rozmowy
- wspólnie z lekarzem prowadzącym zwrócenie rodzinie pacjentki uwagi na to, iż chora z uwagi na postępującą chorobę Alzheimera oraz inne problemy zdrowotne wymaga z ich strony opieki w znacznie większym wymiarze czasu niż dotychczas, najlepiej całodobowo
- przekazanie rodzinie pacjentki informacji na temat choroby Alzheimera, jej objawów, etapów przebiegu oraz najczęściej występujących problemów z nią związanych

- wyjaśnienie rodzinie jak radzić sobie z niektórymi z tych problemów
- poinformowanie rodziny pacjentki o możliwości uzyskania pomocy z instytucji zajmujących się osobami wymagającymi długotrwałej opieki, np. MOPS, PCPR
- przekazanie rodzinie danych kontaktowych stowarzyszeń oraz fundacji zajmujących się tematem choroby Alzheimera, w których mogą oni uzyskać wsparcie oraz zrozumienie osób znajdujących się w podobnej sytuacji
- w przypadku braku współpracy ze strony rodziny przekazanie informacji Pracownikowi Socjalnemu Szpitala celem umieszczenia chorej w placówce opiekuńczej

13. Problem pielęgnacyjny: Zaburzenia rytmu dobowego utrudniające funkcjonowanie pacjentki.

Cel opieki: pomoc pacjentce w przywróceniu prawidłowego rytmu snu i czuwania

Postępowanie pielęgniarские:

- obserwacja rytmu dobowego pacjentki pod kątem: ilości drzemek w ciągu dnia, aktywności pacjentki w ciągu dnia, czasu snu w ciągu nocy oraz ilości przebudzeń
- utrzymanie aktywności pacjentki w ciągu dnia, unikanie drzemek
- zadbanie aby przed snem pacjentka zaspokoila swoje potrzeby fizjologiczne
- dopilnowanie aby pacjentka nie przyjmowała przed snem dużej ilości płynów oraz ciężkostrawnych posiłków
- zapewnienie odpowiednich warunków do wypoczynku: odpowiedni mikroklimat (temp. 18-20°C, wilgotność 70-80%), cisza i spokój, prześcienie łóżka, wywietrzenie sali
- zaproponowanie pacjentce spaceru przed snem
- na zlecenie lekarza podanie pacjentce leków nasennych lub uspokajających

14. Problem pielęgnacyjny: Niepokój pacjentki będący reakcją na przedłużającą się hospitalizację oraz zły stan zdrowia.

Cel opieki: zmniejszenie niepokoju pacjentki

Postępowanie pielęgniarские:

- wysłuchanie pacjentki, jej obaw oraz niepokojów
- okazanie chorej empatii oraz współczucia
- uspokojenie pacjentki

- informowanie pacjentki o wszystkich wykonywanych przy niej czynnościach oraz wyjaśnianie chorej ich celowości
- przekazywanie pacjentce na bieżąco informacji na temat jej stanu zdrowia
- powtarzanie informacji tyle razy ile to konieczne, aby pacjentka je zrozumiała i przyswoiła
- zapewnienie pacjentce możliwości kontaktu z lekarzem prowadzącym, duchownym oraz rodziną.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji

1. Poinformowanie rodziny pacjentki o konieczności większego zaangażowania w proces opieki nad chorą.
2. Poinformowanie pacjentki, jej rodziny oraz opiekuna o konieczności regularnego przyjmowania leków oraz zagrożeniach jakie niesie nieregularne ich stosowanie (pogorszenie stanu zdrowia, szybszy postęp choroby Alzheimer).
3. Poinformowanie o konieczności spożywania odpowiedniej ilości płynów (1,5-2l dziennie), najlepiej często ale w niewielkich ilościach, co zabezpieczy pacjentkę przed odwodnieniem oraz zmniejszy problem zaparcie.
4. Poinformowanie o konieczności stosowania zbilansowanej, bogatej w warzywa i owoce diety stosowanej w oparciu o przykładowe jadłospisy.
5. Powiadomienie o konieczności regularnych wizyt kontrolnych u lekarza neurologa oraz zgłaszania mu wszelkich niepokojących objawów.
6. Przekazanie pacjentce i rodzinie/opiekunowi adresów instytucji, które mogą wspomóc opiekunów i pacjentkę.

WNIOSKI

W wyniku przeprowadzonego na potrzeby niniejszej pracy badania opracowany został indywidualny plan opieki pielęgniarzkiej nad pacjentką chorującą na Chorobę Alzheimer.

1. Problemy pielęgnacyjne wyłonione w powyższym procesie pielęgnowania to:
 - Zmniejszenie zdolności samoopieki i samopielęgnacji spowodowane znacznym osłabieniem pacjentki oraz występującymi u niej silnymi zaburzeniami równowagi.
 - Lęk pacjentki spowodowany trudnościami w oddychaniu (płytki i szybki oddech – 30 / min.).

- Ryzyko upadku i urazu spowodowane występującymi u pacjentki zaburzeniami równowagi.
 - Dyskomfort odczuwany przez pacjentkę spowodowany występującymi u niej zaparciami.
 - Ryzyko wystąpienia niedożywienia u pacjentki spowodowane brakiem apetytu i niedostateczną ilością przyjmowanego pożywienia.
 - Ryzyko rozwoju zakażenia w miejscu założonego wkłucia dożylnego.
 - Ryzyko wystąpienia depresji na skutek osamotnienia oraz postępującej choroby Alzheimera.
 - Dyskomfort odczuwany przez pacjentkę oraz ryzyko rozwoju zakażenia układu moczowego spowodowane nietrzymaniem przez pacjentkę moczu.
 - Utrudniony kontakt z pacjentką spowodowany zmianami w OUN powstałymi na tle otępienia typu alzheimerowskiego.
 - Złe samopoczucie pacjentki oraz znaczne osłabienie spowodowane odwodnieniem.
 - Nieufność oraz podejrzliwość w stosunku do zespołu terapeutycznego spowodowana urojeniami występującymi u chorej.
 - Brak dostatecznej opieki nad pacjentką ze strony najbliższej rodziny podczas jej pobytu w domu.
 - Zaburzenia rytmu dobowego utrudniające funkcjonowanie pacjentki.
 - Niepokój pacjentki będący reakcją na przedłużającą się hospitalizację oraz zły stan zdrowia.
2. Podjęte działania pozwoliły na objęcie chorej całłościowym indywidualnym planem opieki dostosowanym do problemów chorej oraz zmieniającej się sytuacji zdrowotnej.

PODSUMOWANIE

Według ogólnie przyjętej zasady, zachorowalność na chorobę Alzheimera wśród osób w przedziale wiekowym 65-85 lat, ulega podwojeniu co 5 lat. Potwierdzeniem tej teorii może być jedno z przeprowadzonych badań, z którego wynika iż u 65-latków rozpowszechnienie otępienia typu alzheimerowskiego wacha się w granicach 1,9- 5,8%, natomiast już u 85-latków wzrasta do 20 a nawet 30 %. W skali ogólnoswiatowej daje to 15-21mln osób chorujących na ten rodzaj demencji, z czego w samej Polsce ich liczba szacowana jest na około 250 tysięcy. W świetle tych informacji, fakt iż obecnie w kraju osoby z wyżej

wymienionej grupy wiekowej stanowią ok.14% społeczeństwa oraz to, że ich odsetek przez najbliższe lata będzie systematycznie wzrastał, by w 2035 roku wynieść ponad 23%, wydaje się niepokojący. Nie napawa optymizmem również to, że pomimo wielu badań prowadzonych w kierunku rozwoju oraz patogenezy choroby, nie jest ona jeszcze całkowicie poznana [4,24].

PIŚMIENNICTWO

1. Kurczewska U., Jasińska M., Orszulak- Michalak D.: Problemy socjo-demograficzne w Polsce i na świecie. Aptekarz Polski, 2009, 34, 10-18.
2. Kachaniuk H.: Opieka nad zdrowiem osób starszych [w:] Zdrowie Publiczne, pod red. Kulik T.B., Latańskiego M. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002, 293-311.
3. Dmochowska H.(red.): Mały rocznik statystyczny Polski 2013. Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa 2013, 116-140.
4. http://www.stat.gov.pl/cps/rde/xbcr/gus/L_prognoza_ludnosci_na_lata2008_2035.pdf2013-11-20
5. Kajut A., Kurowska K.: Pacjent z demencją starczą. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2010, 5, 30-31.
6. Cichońska- Marczak M.: Jak zmniejszyć ograniczenia starości. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2010, 5, 26-27.
7. Witowski J., Brzezińska A. I., Błędowski P.: Charakterystyka procesu starzenia [w:] Geriatria i pielęgniarstwo geriatryczne, pod red. Wieczorowskiej- Tobis K., Talarskiej D. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 17-42.
8. Niechwiadowicz- Czapka T.: Starość nie radość. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2011, 12, 24-25.
9. Kryszkowski W.: Zespoły otępienne [w:] Fizjoterapia w psychiatrii, pod red. Florkowskiego A. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012, 77-89.
10. Nowicka A., Baziuk W.(red): Człowiek z chorobą Alzheimera w rodzinie i środowisku lokalnym. Wydawnictwo Oficyna Wydawnicza Uniwersytetu Zielonogórskiego, Zielona Góra 2011, 7-10.
11. Geppert A., Górna K.: Zespoły otępienne- choroba Alzheimera, otępienie naczyniopochodne, choroba rozsianych ciał Lewy'ego [w:] Pielęgniarstwo neurologiczne, pod red. Jaracz K., Kozubskiego W. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 285-301.

12. Bogusławski W., Drat- Gzubicka J.: Przewlekłe i postępujące choroby neurologiczne [w:] Przewlekłe chory w domu, pod red. Krakowiaka P., Krzyżanowskiego D., Modlińskiej A. Wydawnictwo Fundacja Lubię Pomagać, Gdańsk 2011, 24-41.
13. Leszczyńska- Radziejewicz A., Górna K., Patrzala A.: Zaburzenia psychiczne wieku podeszłego [w:] Pielęgniarstwo psychiatryczne, pod red. Górnej K., Jaracz K., Rybakowskiego J. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012, 407-464.
14. Sobów T., Liberski P.P.: Zespoły otępienne [w:] Neurologia, pod red. Kozubskiego W., Liberskiego P.P. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 259-280.
15. Mötzing G., Schwarz S.(red.): Pielęgniarstwo geriatryczne. Wydawnictwo Elsevier *Urban & Partner*, Wrocław 2012, 547-585.
16. Mace L.N., Rabins P.V.: 36 godzin na dobę. Wydawnictwo MediPage, Warszawa 2005, 310-344.
17. Heitzman J.: Psychiatria wieku podeszłego- wybrane zagadnienia [w:] Psychiatria, pod red. Heitzman J. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, 219-228.
18. Styszyński A., Kwapisz U., Kędziora- Kornatowska K. i wsp.: Wybrane wielkie zespoły geriatryczne [w:] Geriatria i pielęgniarstwo geriatryczne, pod red. Wieczorowskiej- Tobis K., Talarskiej D. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 237-270.
19. Motyl R.: Otępienie- kryteria diagnostyczne. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2007, 2, 43-60.
20. Michalak S., Mejnartowicz J.P.: Zespoły objawowe w neurologii [w:] Neurologia, pod red. Kozubskiego W., Liberskiego P.P. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 100-143.
21. Mazur R. (red.): Neurologia kliniczna dla lekarzy i studentów medycyny. Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk 2007, 104-107.
22. Kaźmierski R., Niezgoda A.: Badanie neurologiczne [w:] Neurologia, pod red. Kozubskiego W., Liberskiego P.P. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 44-99.
23. Kotapka- Minc S.: Znaczenie badania neuropsychologicznego w diagnostyce otępienia. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2007, 2, 61-68.
24. Barcikowska M., Bilikiewicz A.: Choroba Alzheimera w teorii i praktyce klinicznej. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004, 25-37.
25. Kiejna A.: Alois Alzheimer- zarys biografii [w:] Choroby otępienne, pod red. Leszka J. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2011, 17-22.

26. Parnowski T.(red.): Choroba Alzheimer. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
27. Meyer R.: Psychopatologia. Wydawnictwo Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2003, 333-339.
28. Jankiewicz A. (red.): Poradnik dla opiekunów osób dotkniętych chorobą Alzheimer. Wydawnictwo Wielkopolskie Stowarzyszenie Alzheimerowskie, Poznań 2008.
29. Bidzan L., Grabowski J., Dutczak B. i wsp.: Zaburzenia snu w okresie przedklinicznym choroby Alzheimer. Psychiatria Polska, 2011, 6, 851-860.
30. Walecki J., Pawłowska-Detko A., Adamczyk M.: Rola współczesnych metod obrazowania w rozpoznaniu i monitorowaniu otępienia. Polski Przegląd Neurologiczny, 2007, 2, 69-89.
31. Sobów T.: Zasady postępowania terapeutycznego w zespołach otępiennych. Polski Przegląd Neurologiczny, 2007, 2, 97-104.
32. Bilikiewicz A., Bidzan L.: Aktualny stan leczenia choroby Alzheimer. Farmakoterapia w psychiatrii i neurologii, 2007, 2, 69-74.
33. Kłoszewska I.: Rola opiekuna chorych z otępieniem. Polski Przegląd Neurologiczny, 2007, 2, 105-109.
34. Domagała A.: Choroba Alzheimer- komunikacja z chorym. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2008, 43-44.

PIELĘGNOWANIE PACJENTA ZE STWARDNIENIEM ROZSIANYM

Iwona Witkowski – Puchacz¹, Beata Kowalewska²

- a. 1. Oddział Neurologiczny, Szpital Wojewódzki w Łomży
- b. 2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Stwardnienie Rozsiane w skrócie SM, jest przewlekłym schorzeniem zapalno-demielizacyjnym, które atakuje ośrodkowy układ nerwowy zaburzając prawidłowe funkcjonowanie organizmu. Mechanizm tej choroby polega na rozpadzie otoczek mielinowych w skutek reakcji autoimmunologicznych [1]. W efekcie w miejscach osłonek mielinowych powstają liczne blizny czyli stwardnienia [2]. Jak naukowo stwierdzono patologicznym zmianom dotyczącym przede wszystkim otoczek mielinowych towarzyszą także uszkodzenia aksonów [3]. Degradacja aksonów mózgowych jest wyjątkowo wczesnym stadium choroby i poprzedza ona mózgowe odczyny zapalne [4]. Choroba ta charakteryzuje się także wieloogniskowością, co oznacza, że ogniska uszkodzeń mają miejsce w wielu przeróżnych fragmentach układu nerwowego i mogą tworzyć obraz objawów rozsianych [2]. Specyficzny dla SM jest również przebieg z rzutami i remisjami choroby. Stwardnienie Rozsiane jest jedną z najbardziej skomplikowanych chorób nie tylko biorąc pod uwagę przyczyny, przebieg oraz sposoby leczenia, ale także ze względu na zmienność objawów, które są odmienne u poszczególnych chorych zarazem ze względu na charakter, jak i stopień nasilenia [5].

Szacuje się, że na całym świecie na Stwardnienie Rozsiane choruje mniej więcej 2,5 miliona osób, w samej Europie około 0,5 miliona, a w Polsce niestety całkowita liczba chorych nie jest znana wskutek braku prowadzenia krajowego wykazu pacjentów, ale szacunkowo przewiduje się, że jest ich blisko 40 tysięcy [5,6,7]. Prognozy zapowiadają iż liczba nowych zachorowań w Polsce może wahać się od 1300 do 2100 na rok z wyraźną dominacją kobiet wynoszącą nawet 2:1 [7].

SM jest jedną z chorób która niejednokrotnie staje się przyczyną niepełnosprawności ruchowej. Schorzenie to znacznie częściej dotyka kobiet aniżeli mężczyzn w wieku

pomiędzy 20 a 40 rokiem życia. Najczęściej chorują osoby mające 30-35 lat, najrzadziej osoby starsze (po 50 roku życia) i dzieci (poniżej 15 lat) [1,8].

Badania epidemiologiczne uwidoczniły pewne powiązanie występowania Stwardnienia Rozsianego od szerokości geograficznej. Liczba chorych na SM rośnie w miarę oddalania się od równika. Schorzenie to cechuje się nierównomiernym geograficznym rozprzestrzenieniem. W klimacie umiarkowanym można zauważyć najwyższy wskaźnik zachorowalności [1,8]. Wyodrębniono 3 strefy o odmiennym wskaźniku występowania SM:

- Strefa z wysokim zagrożeniem zachorowania na SM (50/100 000 lub więcej). Należą do niej kraje europejskie leżące na północ od Alp między innymi: Polska, Rosja, Szwajcaria a także południowa Kanada, północna część Stanów Zjednoczonych, Nowa Zelandia i część Australii,
- Strefa z umiarkowanym zagrożeniem zachorowania na SM (10-50/100 000). Zaliczamy tutaj południową część Stanów Zjednoczonych i Europę południową,
- Strefa z niskim zagrożeniem zachorowania na SM (10/100 000): Japonia i Afryka [8].

SM to choroba, która wciąż intryguje otoczenie medyczne, gdyż etiologia tego schorzenia na dzień dzisiejszy nie jest do końca zidentyfikowana [1,5,6,7]. Naukowcy wierzą, że przyczyną powstania Stwardnienia Rozsianego jest kombinacja wielu czynników razem powiązanych, mowa tu między innymi o czynnikach środowiskowych, genetycznych czy też skomplikowanej reakcji autoimmunologicznej [1,8].

Jednym z czynników wywołujących stwardnienie rozsiane najprawdopodobniej jest błędna odpowiedź układu odpornościowego (immunologicznego), który w zamian obrony organizmu przed stanowiącymi zagrożenie czynnikami zewnętrznymi, atakuje swoje komórki nerwowe. Schorzenia takie, w których układ immunologiczny zwraca się przeciw własnym organom i tkankom, za których ochronę jest odpowiedzialny nazywane są chorobami autoimmunologicznymi. W SM odpowiedź układu immunologicznego jest skierowana przeciwko mielinie (tłuszczowej osłonce, która otacza, a także izoluje włókna nerwowe) w OUN, pozostawiając liczne blizny w miejscu zdrowych komórek. Powstałe ogniska demielinizacji tzw. blaszki (z ang. plaki) można zaobserwować na zdjęciach MRI [5,6,9].

Wprawdzie SM nie jest dziedziczne, ale mając krewnych pierwszego stopnia (rodzice, rodzeństwo) chorujących na tą chorobę zwiększa się indywidualne ryzyko zachorowania. Jednakże trzeba mieć też na uwadze, że geny w SM wpływają na chorobę, na jej ciężkość objawów jak i również na typ przebiegu. Od dawna prowadzone są badania nad zależnością genów a pojawianiem się tego schorzenia [1,8]. Stwierdzono, że w formie powtarzającej się, miejsce na ramieniu chromosomu 6 odpowiedzialne za kodowanie głównego układu

zgodności tkankowej klasy II, tzw. układu HLA klasy II, jest ściśle powiązane z SM. Odkryto też, że trzykrotnie wyższe ryzyko zachorowania na SM mają osoby posiadające tkankę takiego typu (HLA- DR2), niż osoby, które takiej tkanki nie mają. Zauważono również że: początek choroby u dziecka może wystąpić wcześniej jeśli choruje na nią matka, ciężkie i progresywne SM może mieć dziecko jeżeli choruje ojciec, AllelDBRB1*1501 odpowiedzialny jest za wczesny początek Stwardnienia Rozsianego przebiegającego rzutami i remisjami, allel ten występuje znacznie częściej u kobiet [1].

Obecnie uznaje się, że SM jest skutkiem spadku tolerancji układu immunologicznego u osób podatnych genetycznie. U nich właśnie po zetknięciu się z czynnikiem zakaźnym rozwija się patologiczna odpowiedź immunologiczna, która doprowadza do krzyżowych reakcji ze swoimi białkami organizmu [7].

Przeprowadzono wiele badań aby znaleźć przyczynę Stwardnienia Rozsianego jednakże nie dają one jednoznacznej odpowiedzi. Przypuszcza się ze jednym z czynników wywołujących chorobę są zakażenia wirusowe. Wirusy działają powolnie powodując wtórne reakcje immunologiczne. Do dzisiaj nie ustalono konkretnego wirusa, podejrzewa się jednak iż przyczyną SM może być nie jeden lecz większa liczba wirusów. W wyniku infekcji wirusowej komórki T nie są zdolne do odróżnienia wirusa od mieliny. Toteż mielina jest atakowana przez komórki T zamiast wirusów [1,6]. Dzieje się to dlatego, że wirusy ulegają replikacji, i są zdolne do wiązania antygenów gospodarza na swej powierzchni. Antygeny gospodarza w połączeniu z antygenami wirusów często stają się celem odpowiedzi układu odpornościowego. Warto też wiedzieć, że białko zasadowe mieliny - MBP zawiera takie same sekwencje aminokwasów jakie mają wirusy między innymi: odry, grypy, zapalenia wątroby typu B.

Prowadzone są również badania nad związkiem innych wirusów mogących przyczynić się do powstania SM lub też występowania rzutów tej choroby. Do tych wirusów należą m.in.: wirus Epsteina-Barr (EBV), wirus Herpes typu 6 (HHV-6), cytomegalovirus, wirus JC. Poszukuje się również odpowiedzi czy infekcja bakteriami Chlamydia pneumonia ma wpływ na rozwój SM [4,6,7,10]. W badaniach udowodniono, że większe ryzyko zachorowania na SM mają osoby, które mają allel HLA połączony z podwyższonym mianem przeciwciał kontra wirusowi Epstein- Barra [5,8].

Środowisko podobnie jak inne czynniki ma znaczny wpływ na rozwój SM. Choroba ta najczęściej występuje na terenach położonych w klimacie umiarkowanym, gdzie jest stosunkowo chłodno. W różnych częściach świata istnieją regionalne odmienności występowania SM, tłumaczy się to zróżnicowanym układem dziedzicznych cech- genów.

Zasięg geograficzny SM jak zaobserwowano, odpowiada zasięgowi występowania cechy dziedzicznej a mianowicie tkanki typu HLA – DR2. Z klimatem i miejscem zamieszkania związane są czynniki przyczyniające się do powstania różnic w ryzyku wystąpienia Stwardnienia Rozsianego na północy i na południu. Dorastanie w chłodnym klimacie (10- 20 lat) powoduje wzrost ryzyka zachorowania na SM i nie zmienia tego fakt migracji do krajów tropikalnych w późniejszych latach [5,11]. Już w 1960 roku wykazano, iż istnieje zależność pomiędzy zachorowaniami na Stwardnienie Rozsiane a ekspozycją na światło słoneczne, co jest także ściśle powiązane z szerokością geograficzną. Dzięki promieniom słonecznym wytwarzana jest w skórze witamina D. Zmniejszona ekspozycja na oddziaływanie promieni ultrafioletowych jest jednym z istotnych czynników środowiskowych ryzyka SM (im mniej witaminy D tym większe ryzyko SM). Wykazano naukowo iż, witamina D ma działanie neuroprotektoryjne, odgrywa istotną rolę w normowaniu metabolizmu wapnia i fosforu, bierze udział w proliferacji i różnicowaniu komórek oraz zaangażowana jest w zjawiska immunologiczne [6,7,12,13].

Urozmaicona dieta jest kluczowa w utrzymaniu prawidłowych funkcji życiowych organizmu. Jak już wyżej zauważono witamina D jest bardzo ważna w prewencji stwardnienia rozsianego. Aby utrzymać odpowiedni poziom tej witaminy w organizmie nie wystarczy sama ekspozycja na światło słoneczne. Ważne jest również dostarczanie jej do organizmu wraz ze spożywanymi pokarmami. Korzystne jest picie mleka krowiego, ale takiego, które jest bogate w wit. D oraz spożywanie jego przetworów. Produkty bogate w tą witaminę to także między innymi: jaja, ryby morskie, oleje rybne i wątroba [6].

Najnowsze badania pokazują, że najbardziej korzystne dla osób chorych na SM jest ograniczenie spożywania tłuszczów nasyconych w szczególności pochodzenia zwierzęcego, a zwiększenie tłuszczów nienasyconych. Aby utrzymać ciało w dobrej kondycji należy zdrowo się odżywiać, spożywać dużą ilość surowych warzyw i owoców, wypijać odpowiednią ilość płynów bezkofeinowych (6-8 szklanek dziennie), unikać fast foodów, dużej ilości słodczy oraz picia alkoholu [5,12].

Od wielu lat prowadzane są badania, które mają na celu wykrycie co wywołuje SM. Badania te uwiarykowały, że stres także może być jednym z czynników ryzyka. Wykazano, że stres jest nie tylko przyczyną powstania SM, ale również jest powodem zaostrzeń choroby i częstotści jej rzutów. Reakcje emocjonalne mają niezmiernie silny wpływ na układ odpornościowy, gdzie liczba limfocytów T pomocniczych znacznie rośnie w stosunku do supresorowych oraz następuje aktywacja makrofagów. Stwierdzono także, że osoby z urazami głowy, po których konieczna była hospitalizacja częściej chorują na Stwardnienie Rozsiane.

Od niedawna naukowcy uważają, iż ryzyko zachorowania na SM nieznacznie rośnie u osób: często korzystających z telefonów komórkowych, mających styczność z metalami ciężkimi (rozpuszczalnikami), oraz palących tytoń. Ujemny wpływ na SM ma temperatura - ciepło zakłóca przewodzenie impulsów nerwowych, co często powoduje zaostrzenie objawów [1,6,7,12,14].

Wywnioskować zatem można, że SM wywołuje liczna grupa czynników, do których zaliczamy: środowisko wewnętrzne organizmu, podłoże genetyczne, czynniki środowiskowe zewnętrzne. Czynniki te oddziałują na człowieka w różny sposób, sumują się one ze sobą i przyczyniają się do powstania procesu chorobowego, objawiającego się dewastacją mieliny, wywołując najrozmaitsze objawy [1,4,6,].

Początek choroby jest zazwyczaj bardzo trudny do wykrycia. Pierwsze objawy są niestety nie zawsze swoiste aby na ich podstawie stwierdzić SM i często występują znacznie wcześniej niż objawy uznawane jako faktyczny – kliniczny początek schorzenia. Wyróżniamy dwa typy symptomów, po których zaobserwowaniu z reguły zaczyna się skomplikowany proces diagnostyczno- terapeutyczny :

- CIS- określa się jako pojawienie się pojedynczego symptomu uszkodzenia OUN (75% zachorowań) lub też kilku w tym samym czasie,
- IP- (15% przypadków) u tych pacjentów objawy neurologiczne pojawiają i zwiększają się bardzo powoli lub też występują jako mało zauważalne rzuty o niestałym nasileniu objawów na tle ewidentnego pogłębiania się choroby [15].

Rodzaj widocznych symptomów Stwardnienia Rozsianego ściśle związany jest z miejscem w którym odbywają się procesy uszkodzające mielinę. Niektóre objawy tej choroby są typowe a zarazem częste, inne zauważalne są rzadko i są nie zawsze przypisywane SM [1,15]. Stwardnienie rozsiane powoduje dysfunkcję wielu układów. Oto objawy ze strony różnych układów dotkniętych przez SM:

➤ Układ nerwowy i zmysły

- Zaburzenia wzrokowe, objawiające się zapaleniem pozagałkowym nerwu czaszkowego drugiego lub upośledzeniem ruchomości gałek ocznych. Zapalenie nerwu objawia się jako: zła ostrość wzroku, zamglenia wzroku, ubytki w widzeniu, a nawet ślepota. Natomiast upośledzenie ruchomości gałek ocznych objawia się jako podwójne widzenie, zez oraz kłopoty ruchowe gałek ocznych,
- Zaburzenia słuchowe, zaliczamy do nich; niedosłuch, szumy w uszach, świsty, zła lokalizacja dźwięku, rzadko głuchota. Gdy uszkodzony jest nerw

przedsionkowy występują zawroty głowy, niepewność chodu, zaburzenia koordynacji,

- Zaburzenia czucia, a w tym: nerwobóle, niedowłady, parestezje (w postaci: mrowienia, palenia, pieczenia, objaw Lhermitte'a - uczucie przebiegania prądu po kręgosłupie, od szyi do kończyn dolnych, podczas zginania głowy); dysestezje (kłopoty z odczuwaniem dotyku); astereoognozje (trudności w rozpoznawaniu przedmiotów przez ich obmacywanie przy obecnym czuciu dotyku), bóle w okolicy tułowia i w kończynach, przeczulica,
- Zaburzenia mowy np.: dyzartria (niemożność odpowiedniej artykulacji dźwięków, mowa zamazana, monotonna z nosowym przydźwiękiem) lub anartia (całkowita niemożność tworzenia artykułowanych dźwięków), mowa skandowana [1,15,16].

➤ Najczęstszymi objawami ze strony mięśni są:

- Spastyczność mięśni (wzmożone napięcie i wzmożona reakcja na rozciąganie mięśni), objaw scyzoryka (narastanie napięcia mięśniowego podczas rozciągania biernego, znika zwykle pod koniec ruchu),
- Trudności w poruszaniu się: nieźborność chodu, dysmetria (nieumiejętność dostosowania siły, tempa, a także kierunku wykonywanych ruchów), hipermetria (ruch za obszerny), hipsometria (ruch zbyt skąpy),
- Niedowłady (porażenia),
- Drżenie zamiarowe kończyn (przy ruchach celowych- przy próbie palec- nos);
- Osłabienie mięśni i siły mięśniowej [1,6,15,16,17].

➤ Do objawów ze strony układu pokarmowego zaliczamy:

- Zaburzenia funkcji jelit: zwolnienie perystaltyki jelit, zaparcia, niepełne wypróżnianie,
- Dysfagia – zaburzenia połykania [1,15,16,17].

➤ Ze strony układu moczowo- płciowego:

- Zaburzenia funkcji pęcherza można zaobserwować u 70 % chorych na SM i związane są z uszkodzeniem rdzenia kręgowego, zaliczamy do nich zaburzenia wypełniania pęcherza moczowego objawiające się częstym oddawaniem moczu, nagłym parciem na pęcherz oraz zaburzenia opróżniania pęcherza co uzewnętrznia się poprzez trudności w rozpoczęciu mikcji, częstym oddawaniem moczu w nocy, a także zaleganiem moczu w pęcherzu

moczowym co może wywoływać częste infekcje dróg moczowych, a nawet w skrajnych przypadkach posocznice,

- Zaburzenia funkcji seksualnych- u obu płci można zaobserwować obniżone libido, dodatkowo u kobiet występuje zmniejszone odczuwanie orgazmu, suchość pochwy oraz zaburzenia miesiączkowania, natomiast u mężczyzn pojawiają się zaburzenia erekcji [1,6,16,17,18].

➤ Ze strony psychiki obserwuje się:

- Zaburzenia poznawcze (pojawiają się u 40-60% chorych na SM) najczęściej zaliczamy do nich: trudności w zapamiętywaniu, w podejmowaniu decyzji w nowych okolicznościach, problemy ze skupieniem się i analizy informacji, ograniczenia funkcji poznawczych, zaburzenia myślenia abstrakcyjnego,
- Męczliwość- zespół przewlekłego zmęczenia (CFS),
- Rozdrażnienie,
- Nastroj depresyjny,
- Labilność emocjonalna,
- Lęk [1,6,11,16,17,18,19].

SM diagnozuje się głównie na podstawie obrazu klinicznego choroby. Natomiast badania dodatkowe stosuje się w celu potwierdzenia rozpoznania, a także wykorzystuje się je w diagnostyce różnicowej.

Obecnie stosowane kryteria diagnozy SM to kryteria McDonalda (opracowane w 2001 roku, uaktualnione w 2005 roku, a następnie w 2010), które uwzględniają najważniejsze detale choroby i wyznaczają właściwe korzystanie z osiągalnych aktualnie metod diagnostycznych (MR, badań PMR, a także badania wzrokowych potencjałów wywołanych). Kryteria te wskazują również przypadki, w których tylko na podstawie samego przebiegu klinicznego choroby można stwierdzić SM [20,21].

Podstawową własnością obrazu klinicznego i rezonansowego u pacjentów cierpiących na SM jest: wielogniskowość przebiegu choroby - rozsiane w przestrzeni - występowanie zmian chorobowych w wielu miejscach mózgu i rdzenia kręgowego i wieloczasowość – rozsiane w czasie. Właśnie na tych założeniach przede wszystkim bazują kryteria McDonalda [20]. Aby postawić diagnozę Stwardnienia Rozsianego należy:

- udowodnić, że chory doświadczył minimum dwóch rzutów choroby
- odszukać uszkodzenia w przynajmniej dwóch oddzielnych obszarach OUN (mózg, rdzeń kręgowy i nerw wzrokowy)

- dowieść, że uszkodzenia powstały przynajmniej w odstępie jednego miesiąca
- wykluczyć wszystkie inne możliwe diagnozy [6,9].

Wywiad i badanie neurologiczne jest podstawą rozpoznania SM. W gabinecie lekarskim przeprowadzany jest dokładny wywiad z pacjentem, aby zidentyfikować wszystkie objawy, które mogłyby być spowodowane przez Stwardnienie Rozsiane. Gromadzone są dane na temat miejsca urodzenia, historii rodzinnej, miejsc podróży. Wszystkie te informacje mogą dostarczyć ważnych wskazówek do rozpoznania choroby. Dodatkowo wykonuje się wiele testów oceniających funkcje językowe i emocjonalne, wzrok, równowagę, koordynację, ruchy oraz pozostałe zmysły [9].

W wielu przypadkach historia medyczna pacjenta i badanie neurologiczne dostarczają wystarczająco dużo objawów spełniających kryteria diagnostyczne. Przeprowadzane są także dodatkowe badania potwierdzające diagnozę lub dostarczające dodatkowych informacji jeśli jest to konieczne [9].

Badania neuroobrazowe umożliwiają obrazowanie budowy mózgu oraz pozwalają na ocenę jego funkcji. Jednym z najistotniejszych i najczęściej używanych badań neuroobrazowych wykorzystywanych do rozpoznania SM jest rezonans magnetyczny (MRI). Badanie MRI pozwala uwidocznic obszary, w których nastąpił proces demielinizacji. Występowanie plak obrazowane jest jako hiperintensywne miejsca. Za pomocą rezonansu magnetycznego wykrywa się najmniejsze blaszki co umożliwia różnicowanie ich od zmian wywołanych występowaniem guzów lub uszkodzeń naczyń krwionośnych np. w rezultacie urazu. Zmiany demielinizacyjne mogą znajdować się na obwodzie mózgu, przy rogach bocznych komór, czy też podkorowo. Niestety zmiany te potrafią umiejscawiać się nie tylko w mózgu, lecz też w rdzeniu kręgowym [1,5,20,22].

Badanie (PMR) płynu mózgowo-rdzeniowego (punkcja lędźwiowa) jest powszechnie stosowane w diagnostyce SM. Umożliwia ono ocenę aktywności procesów zapalno-immunologicznych w ośrodkowym układzie nerwowym, a także obecności prążków oligoklonalnych. Istnienie prążków oligoklonalnych odnotowuje się u 90 % pacjentów cierpiących na SM. Stwierdzenie istnienia tych prążków potwierdza SM, niestety ich nieobecność nie zawsze może wykluczyć chorobę [6,20].

Do badań elektrofizjologicznych zaliczamy potencjały wywołane (EP), które są elektryczną odpowiedzią z OUN na stymulację konkretnych dróg czuciowych. Do diagnostyki SM wykorzystuje się:

- VEP- wzrokowe potencjały wywołane - u znacznej liczby chorych obserwuje się spowolnienie czasu reakcji na bodźce wzrokowe. Zaburzone VEP można stwierdzić u

większości pacjentów, którzy cierpieli z powodu zapalenia pozagałkowego nerwu wzrokowego, ponadto dowodzą wieloogniskowego przebiegu SM. VEP mają największą wartość w diagnostyce SM ze względu na bardzo częste uszkodzenia nerwu wzrokowego w stwardnieniu rozsianym

- SSPE – somatosensoryczne potencjały wywołane- wskazują uszkodzenie dróg czuciowych, które nie zostały wykryte przy pomocy innych badań. Można te zjawisko zaobserwować u pacjentów z ataksją oraz podwójnym widzeniem, tudzież z uszkodzonym nerwem wzrokowym. Badanie te umożliwia też wykrycie ognisk demielinizacyjnych w obszarze rdzenia kręgowego szyjnego
- BAEP - słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu- ukazują miejsca płak nie dających żadnych objawów, pokazują kondycję nerwu słuchowego oraz uszkodzenie pnia mózgu
- MEP - ruchowe potencjały wywołane- demonstrują, iż ośrodkowe przewodzenie bodźców motorycznych jest znacznie spowolnione [1,6,9,20].

W celu postawienia pewnej diagnozy Stwardnienia Rozsianego należy wziąć pod uwagę istnienie wiele chorób, które należy wykluczyć. Wyeliminować należy schorzenia nawrotowe, o przewlekłym przebiegu, z symptomami zajęcia OUN w sposób wieloogniskowy oraz, których obraz MRI ukazuje hiperintensywne zmiany w sekwencjach T₂ i PD [15,20]. Choroby, które należy wziąć pod uwagę w diagnostyce różnicowej SM to: Ostre rozsiane encefalopatie – ADEM (acute disseminated encephalomyelitis), Choroba Devica – zapalenie nerwów wzrokowych i rdzenia, Toczeń rumieniowaty układowy, Choroba Behceta, Neurosarkoidoza, Zespół CADASIL – (cerebral autosomaldominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) –autosomalnie dominująca arteriopatia mózgowa z podkorowymi ogniskami niedokrwinnymi i leukoencefalopatią, Cytopatie mitochondrialne, Neuroblerioza, Kiła układu nerwowego, Mielopatie uciskowe – zespół Arnolda- Chiarięgo, Naczyniopochodne uszkodzenia rdzenia, Mielopatie dziedziczne, Adrenoleukodystrofia, Leukodystrofia matachromatyczna, Schorzenia niedoborowe, Neuroinfekcje [6,15,20].

Specjaliści ze względu na niejednorodny przebieg, dzielą SM na różne postacie. W klasyfikacji stwardnienia rozsianego przyjęły się cztery ściśle zdefiniowane typy demielinizacji:

- Typ I - Remitująco-nawracający (RR SM - relapsing-remitting),
- Typ II - Pierwotnie postępujący (PP MS - primary progressive),
- Typ III - Wtórnie postępujący (SP MS - secondary progressive),

- Typ IV - Postępująco- nawracający (PR MS - progressive-relapsing) [8,23,24].

Typ remitująco –nawracający

Główną cechą charakterystyczną tego typu SM jest występowanie co pewien czas rzutów choroby, które polegają na nasileniu się uprzednio pojawiających się objawów lub występowaniu dolegliwości. Z kolei po jakimś czasie zaostrzenia choroby objawy te mogą całkowicie lub częściowo ustępować. Zaobserwowano brak progresji SM pomiędzy rzutami. Na I typ SM cierpi około 42% pacjentów chorych na stwardnienie rozsiane [5,8].

Typ pierwotnie postępujący

W tym typie SM choroba rozwija się z wraz upływem czasu (bez rzutów), ale z nieustannie pogarszającym się stanem klinicznym chorego, okresy stabilizacji lub niewielka poprawa jest dopuszczalna lecz indywidualna dla każdej chorej osoby jest prędkość nasilania się deficytu neurologicznego. Na II typ SM choruje ok. 15% wszystkich chorych [5,8,20].

Typ wtórnie postępujący

Typ wtórnie postępujący może być rozpoznawalny, gdy ustępuje typ remitująco-nawracający SM i zauważalny jest stały, powolny proces pogłębiania się choroby z lub też bez okazjonalnych rzutów. Szacuje się, że niemal 40% populacji chorych na SM cierpi na ten typ Stwardnienia Rozsianego [8,20,23].

Typ postępująco- nawracający

Typ ten charakteryzuje się od samego początku choroby wyraźną progresją oraz ewidentnymi, mocnymi rzutami, a w przerwach między rzutami zauważalną progresją objawów. Postać postępująco- nawracająca jest dosyć rzadką postacią i określa się, że ok. 3% chorych na SM cierpi na tą postać [5,8,20].

Na dzień dzisiejszy niestety nadal nie znana jest dokładna przyczyna powstania Stwardnienia Rozsianego. Uważa się, że SM jest wypadkową wielu czynników oddziałujących na siebie, czego rezultatem jest brak skutecznego leku pozwalającego zatrzymać postęp choroby lub też zwalczyć ją całkowicie. Metody lecznicze, które są obecnie dostępne, są bardzo zróżnicowane i zależą od postaci choroby oraz towarzyszących objawów. W celu złagodzenia przebiegu choroby i zwalczania jej objawów stosuje się leki z następujący grup [20].

Obecnie najczęściej stosowane leki immunomodulujące to interferon beta: 1a (Avonex, Rebif) i 1b (Betaferon, Extavia) oraz octan glatirameru. Środki te stosuje się zazwyczaj u chorych z typem remitująco - nawracającym i wtórnie postępującym Stwardnienia Rozsianego [25,26]. Wpływają one korzystnie na zmniejszenie występowania rzutów choroby (o ok. 30 %) oraz na jej przebieg, znacznie łagodząc objawy [8]. Interferon beta jest cytokiną,

która ma właściwości przeciwwirusowe i immunoregulacyjne. Wycisza układ odpornościowy i reguluje odpowiedź immunologiczną [5,15]. Kolejnym lekiem stosowanym w regulacji odpowiedzi układu odpornościowego organizmu jest octan glatirameru – Copaxone, który składa się z mieszaniny syntetycznych polipeptydów, w której skład wchodzi cztery naturalnie występujące aminokwasy. Skład octanu glatirameru jest porównywalny do zasadowego białka mielin, co zmniejsza reaktywność limfocytów identyfikujących MBP. Stymuluje powstanie immunoregulacyjnych limfocytów pomocniczych, które wydzielają cytokiny przeciwzapalne i wytwarzają czynniki neurotroficzne [15,26,27]. Natomiast, gdy leczenie powyższymi lekami immunomodulującymi nie przynosi rezultatów stosuje się leczenie natalizumabem. Jest to humanizowane przeciwciało monoklonalne, które stanowi terapię celowaną, działającą na określoną pozycję w obrębie układu odpornościowego zalecany jest w szczególności u pacjentów, u których obserwuje się wysoką aktywność choroby[6].

Układ odpornościowy odgrywa istotną rolę w patogenezie Stwardnienia Rozsianego i z uwagi na to często wszczyna się leczenie SM za pomocą środków o działaniu immunosupresyjnym. Obniżają one odporność układu immunologicznego przez co minimalizują agresywność białych ciałek krwi niszczących osłonki mielinowe. Do substancji tych zaliczamy: azatioprynę, kłofosfamid, metotreksat, cyklosporynę, mitoksatron, mycofenolan mofetylu. Jednak z uwagi na wysokie ryzyko wystąpienia groźnych objawów niepożądanych konieczna jest, podczas terapii tymi lekami, bardzo częsta kontrola kliniczna i laboratoryjna [6,8,26].

Leczenie objawowe jest odrębnym bardzo ważnym zagadnieniem. Odgrywa istotną rolę w powszechnej praktyce, gdyż z powodu przewlekłego przebiegu SM występuje wiele objawów neurologicznych znacznie wpływających na jakość życia chorych oraz ich rodzin. Dlatego kluczowe jest zwalczanie tych objawów z najlepszym skutkiem jaki tylko można osiągnąć, aby ułatwić normalne funkcjonowanie chorym na SM [8,20,26,28].

Jednym z ważniejszych leków stosowanych objawowo jest metyloprednizolon (Solu-Medrol). Wykorzystywany jest w leczeniu rzutów Stwardnienia Rozsianego. Leczenie tym preparatem powinno być rozpoczęte zaraz (jak najszybciej) po pojawieniu się rzutu choroby. Lek ten podawany jest dożylnie najczęściej przez 5 kolejnych dni po 1000 mg na dobę, kuracja odbywa się w oddziale szpitalnym [8,15].

Do zwalczania wielu innych objawów znacznie obniżających egzystencję pacjentom z SM stosuje się przeróżne środki. Walczy się między innymi z objawami takimi jak:

- Spastyczność, do której tłumienia stosuje się preparaty: baklofen, dantrolen, tyzanidyna, diazepam, klonidyna, gabapentyna
- Zaburzenia kontroli zwieraczy, w związku z tymi dolegliwościami poleca się oksybutyninę i tolterodynę (w przypadku wzmożonej aktywności wypieracza pęcherza) oraz neostygminę (w przypadku zatrzymania moczu), czasami też istnieje konieczność okresowego cewnikowania pęcherza moczowego
- Zmęczenie w przebiegu SM, które leczy się przy zastosowaniu: amantadyny, pemoliny, modafinilu, metylfenidatu
- Ból, łagodzi się go za pomocą: karbamazepiny, fenytoiny, lamotrygina, topiramatu, w ciężkich bólach odpowiadających na tradycyjne leczenie stosuje się pompę z baklofenem lub morfiną
- Depresję, leczy się stosując trójcykliczne leki przeciwdepresyjne tj. np.: desipraminę czy też sertralinę
- Zaburzenia seksualne, na które mężczyznom w przypadku zaburzeń erekcji poleca się stosowanie sildenafilu, vardenafilu czy tadalafilu [8,20, 29].

W rehabilitacji do oceny stanu klinicznego pacjenta z SM wykorzystuje się najczęściej rozszerzoną skalę niewydolności ruchowej Kurtzkiego (EDSS).

Rehabilitacja jest niezwykle ważnym elementem w terapii osób chorych na SM, gdyż stają się one w większym czy też mniejszym stopniu osobami niepełnosprawnymi. Rehabilitacja w przypadku tej jednostki chorobowej powinna być szeroko rozumiana, jako kompleksowe starania zespołu terapeutycznego mające na celu maksymalne przywrócenie zaburzonych bądź już zatraconych funkcji organizmu [30].

Uwzględnić należy rehabilitację nie tylko ruchową czy logopedyczną ale także urologiczną, psychiczną oraz społeczną. Współczesne leczenie farmakologiczne SM musi być koniecznie uzupełniane przez terapię rehabilitacyjną [6,15,20,30].

Programy ćwiczeń powinny być ustalane indywidualnie dla każdej osoby dotkniętej SM. Kompleksowa rehabilitacja w Stwardnieniu Rozsianym musi być realizowana w sposób ciągły, może być zapewniona w ramach leczenia stacjonarnego (w warunkach szpitalnych), ambulatoryjnego bądź środowiskowego [6,15,20,30].

CELE PRACY

1. Określenie problemów biopsychospołecznych pacjenta ze stwardnieniem rozsianym.
2. Sporządzenie indywidualnego planu opieki nad pacjentem z SM.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Podmiotem badań była 58-letnia pacjentka z wieloletnim wywiadem Stwardnienia Rozsianego, która była hospitalizowana w Oddziale Neurologicznym Szpitala Wojewódzkiego w Łomży.

Dane na temat stanu pacjentki uzyskano na podstawie powszechnie wykorzystywanych metod gromadzenia danych. Najczęściej używane metody zostały przedstawione na rycinie 1.



Rycina 1. Metody gromadzenia danych [Źródło: Opracowanie własne na podstawie 31]

Na podstawie nagromadzonych danych, uzyskanych powyższymi metodami, w oparciu o indywidualny opis przypadku sporządzono proces pielęgnowania.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjentka lat 58 ze Stwardnieniem Rozsianym w wywiadzie, trwającym od wielu lat, została przyjęta do Oddziału Neurologicznego Szpitala Wojewódzkiego im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży z rozpoznaniem rzutu choroby. Z informacji zebranych od pacjentki wynikało, iż chora przez ostatnie 3 tygodnie cierpiała na zaburzenia równowagi, silne bóle głowy, bóle mięśni kończyn górnych i dolnych oraz osłabienie siły mięśni nóg, które w znaczny sposób utrudniały samodzielne poruszanie się. W chwili przyjęcia wygląd

zewnątrzny pacjentki nie budził zastrzeżeń. Skóra chorej pozostawała bez żadnych uszkodzeń. Pacjentka była zorientowana co do czasu i miejsca.

W trakcie prowadzonej obserwacji dolegliwości zgłaszane przez pacjentkę w czasie przyjęcia do oddziału nadal się utrzymywały. Ponadto, pacjentka skarżyła się na nietrzymanie moczu oraz złe samopoczucie spowodowane zaparciami. Sytuację chorej pogarszała występująca dodatkowo bezsenność. Po analizie wyników badań przeprowadzonych pacjentce wdrożona została steroidoterapia. W celu leczenia Solu-Medrolem pacjentka miała założone wkłucie dożylnie typu wenflon. Okoliczności w jakich znalazła się pacjentka oraz jej kondycja fizyczna sprawiały iż chora odczuwała lęk przed progresją choroby oraz związanymi z nią następstwami, m.in. niepełnosprawnością.

Pierwsze objawy sugerujące Stwardnienie Rozsiane wystąpiły u pacjentki w wieku 22 lat, jednak ostateczną diagnozę postawiono w 2000r. po wykonanym MRI. Od tego momentu rzuty choroby, które występowały u chorej zazwyczaj raz w roku, leczone były Solu-Medrolem. Pacjentka była pod stałą kontrolą lekarza medycyny ogólnej oraz neurologa. Chora dwa razy w roku uczęszczała na trwającą dwa tygodnie rehabilitację (krioterapię).

Kobieta zamieszkuje w Łomży. Najbliższą rodzinę pacjentki stanowi jej rodzeństwo. Chora mieszka sama, nie posiada dzieci, jest rozwiedziona. Jedynym źródłem utrzymania pacjentki jest renta chorobowa. Pacjentka nie posiada żadnych nałogów. Przy wzroście 158cm ważyła 52kg, co wg BMI mieściło się w granicach normy.

Indywidualny plan opieki pielęgniarskiej

1.Problem pielęgnacyjny: Utrudnione samodzielne poruszanie się z powodu osłabienia siły mięśniowej kończyn dolnych.

Cel opieki: Zapewnienie samodzielnego poruszania się pacjentki w granicach jej możliwości.

Działania pielęgniarskie:

- ocena trudności samodzielnego poruszania się;
- mobilizowanie pacjentki do próby samodzielnego poruszania się przy pomocy sprzętu ortopedycznego (pacjentka miała na sali do dyspozycji balonik lub laskę);
- asystowanie chorej w razie konieczności;
- po uzgodnieniu z fizykoterapeutą pracującym na oddziale- pomoc w usprawnianiu pacjentki według obowiązującej zasady minimum ruchu w czasie rzutu choroby, zaś maksimum ćwiczeń w czasie remisji.

2.Problem pielęgnacyjny: Ryzyko upadku oraz obrażenia ciała spowodowane nasileniem zaburzeń równowagi.

Cel opieki: Niedopuszczenie do upadku i obrażeń ciała. Zapewnienie bezpieczeństwa pacjentce.

Działania pielęgniarские:

- zapewnienie całkowitej bądź też częściowej pomocy (asekuracji) przy wstawaniu, przemieszczaniu się, czynnościach higienicznych;
- udostępnienie pacjentce niezbędnego sprzętu potrzebnego do bezpiecznego przemieszczania się np.: wózka siedzącego, balkoniku, laski itp.;
- poinformowanie pacjentki o konieczności używania wygodnych butów/ kapci z odpowiednią podeszwą (najlepiej gumową) zapobiegającą poślizgnięciu się podczas chodzenia;
- umieszczenie pacjentki na sali znajdującej się najbliżej łazienki, aby chora miała jak najkrótszy dystans do pokonania;
- - poinformowanie pacjentki, aby prosiła o pomoc personel medyczny za każdym razem jeśli tylko zajdzie taka potrzeba;

3.Problem pielęgnacyjny: Dyskomfort spowodowany silnym bólem głowy znacznie ograniczający chęć kontaktu z otoczeniem.

Cel opieki: Złagodzenie dyskomfortu poprzez zminimalizowanie bólu głowy.

Działania pielęgniarские:

- sprawdzenie parametrów życiowych pacjentki (tętna, ciśnienia tętniczego, liczby oddechów) w celu wykluczenia występowania bólu głowy z powodu nadciśnienia;
- poinstruowanie pacjentki, aby zwróciła uwagę jakie czynniki prowokują ból (np.: stres, leki, hałas);
- uzyskanie informacji od pacjentki na temat charakteru, natężenia oraz czasu trwania bólu głowy;
- zapewnienie pacjentce ciszy i spokoju;
- zapewnienie świeżego powietrza na sali poprzez częste jej wietrzenie;
- polecenie chorej, aby spróbowała się odprężyć;
- zastosowanie zimnego okładu na głowę;
- zastosowanie farmakoterapii na zlecenie lekarza;
- ocenienie skuteczności zastosowanych leków;

- udokumentowanie wszystkich działań w dokumentacji pacjentki;

4.Problem pielęgnacyjny: Złe samopoczucie spowodowane bólem mięśni kończyn górnych i dolnych związany bezpośrednio z uszkodzeniem układu nerwowego występującego podczas rzutu choroby.

Cel opieki: Zmniejszenie bólu mięśni kończyn górnych i dolnych i tym samym poprawa samopoczucia pacjentki.

Działania pielęgniarские:

- zalecenie pacjentce unikania raptownych ruchów, które mogą powodować spastyczność mięśni, a tym samym zwiększać odczuwanie bólu;
- poinstruowanie pacjentki o konieczności wyeliminowania dodatkowych czynników, które mogą nasilać skurcze mięśni (np.: stresu, infekcji układu moczowego);
- wykonanie koniecznych zabiegów prowadzących do zmniejszenia napięcia mięśni m. in.: masaży, okładów z lodu;
- podanie środków farmakologicznych na zlecenie lekarza;
- zapisanie wykonanych czynności w indywidualnej karcie opieki pacjentki;

5.Problem pielęgnacyjny: Dyskomfort pacjentki wywołany nietrzymaniem moczu.

Cel opieki: Zniesienie dyskomfortu odczuwanego przez pacjentkę.

Działania pielęgniarские:

- ocena nietrzymania moczu (założenie karty mikcyjnej);
- poinformowanie pacjentki o konieczności wypracowania poprawnych schematów oddawania i trzymania moczu za pomocą:
- zaplanowania pory i ilości przyjmowanych płynów;
- ograniczenie spożywania płynów w godzinach wieczornych – przed snem;
- wyznaczenie i stosowanie się w takim zakresie w jakim jest to możliwe do stałych godzin oddawania moczu, co dobroczynnie działa na pęcherz moczowy zwiększając jego pojemność czynnościową;
- zalecenie pacjentce powstrzymywania rozpoczęcia mikcji oraz przerywania strumienia w czasie oddawania moczu, przez co można uzyskać poprawę funkcji zwieraczy cewki moczowej;
- objaśnienie i prowadzenie z chorą ćwiczeń mięśni Kegla;

- uświadomienie pacjentce nieodzownego unikania płynów i pokarmów o działaniu moczopędnym np.: herbata, mocna kawa, piwo itp.;
- zapewnienie chorej basenu w razie potrzeby szybkiego oddania moczu;
- zapewnienie łatwego dostępu do toalety;
- zalecenie pacjentce używania wkładek urologicznych w celu zapewnienia poczucia komfortu oraz utrzymania odpowiedniej higieny krocza.

6.Problem pielęgnacyjny: Niebezpieczeństwo wystąpienia infekcji dróg moczowych wywołane nietrzymaniem moczu.

Cel opieki: Niedopuszczenie do zakażenia dróg moczowych.

Działania pielęgniarские:

- pomoc pacjentce w dobraniu środków pomocniczych odpowiednio do stopnia nietrzymania moczu (podpaski urologiczne- utrzymują one wilgoć z dala od ciała i usuwają przykry zapach);
- profilaktyka zakażenia układu moczowego poprzez poinformowanie pacjentki o konieczności:
- utrzymywania w cieple dolnej części ciała przez stosowanie ciepłej, bawełnianej bielizny, chronienie stóp przed zimnem;
- wypijania 2 – 2,5 litra płynów na dobę picia soku z czarnej porzeczki, żurawiny, uzupełnianie witaminy C w organizmie; stosowania odpowiednich środków do higieny intymnej o działaniu myjąco-odkażającym, mających w swoim składzie pałeczki kwasu mlekowego; starannego osuszania krocza; używania kremów ochronnych zawierających tlenek cynku (Sudocrem); samoobserwacji i zgłaszania każdego symptomu zakażenia dróg moczowych;
- wykonywanie regularnego badania ogólnego moczu;
- wyregulowanie wypróżnień przez spożywanie zwiększonej ilości błonnika, wypijanie dużej ilości płynów oraz zachowanie aktywności fizycznej (uniknięcie zaparć zapobiega tworzeniu się mas kałowych mogących uciskać pęcherz i podrażniać jego ściany powodując utrudnienia w jego opróżnianiu).

7. Problem pielęgnacyjny: Złe samopoczucie spowodowane trudnościami w oddawaniu stolca wywołanymi przez zaawansowane zmiany chorobowe.

Cel opieki: Poprawa samopoczucia pacjentki poprzez eliminację zaparć i uregulowanie rytmu wypróżnień.

Działania pielęgniarские:

- uzyskanie informacji od pacjentki dotyczących: sposobu defekacji, czasu trwania zaparć, częstości wypróżnień, ilości, kształtu i konsystencji stolca; objawów towarzyszących oddawaniu stolca; sposobu odżywiania się chorej;
- -poinformowanie pacjentki o potrzebie zmiany diety tj.: na dietę bogato-resztkową zawierającą dużą ilość błonnika (około 20 – 30 gram/dobę); zalecenie wypijania przez pacjentkę jogurtu naturalnego bądź kefiru na czczo, a także kompotu z suszonych śliwek, oraz spożywania dużej ilości owoców i warzyw surowych, np.: jabłek, agrestu, ogórków, winogron, rzepy, buraków, pomidorów, kapusty kiszanej, roślin strączkowych, ziemniaków, a w szczególności suszonych śliwek, fig i moreli;
- dopingowanie pacjentki do spożywania 2-2,5 litrów płynów dziennie;
- motywowanie pacjentki do aktywności fizycznej w miarę jej możliwości (np.: krótkich spacerów po oddziale) oraz wykonywania masażu brzucha, co działa pozytywnie na poprawę perystaltyki jelit;
- zapewnienie pacjentce warunków spokoju i intymności;
- uświadomienie pacjentce jak ważne jest regularne wypróżnianie się, polecenie pacjentce aby podejmowała próby oddawania stolca tuż po posiłkach, bądź najpóźniej do 30 min po posiłku, umożliwienie chorej wydalania w porze, w której zwykle korzystała z toalety;
- podanie na zlecenie lekarza środków ułatwiających wypróżnienie w przypadku, gdy wcześniejsze zabiegi nie przyniosły zadowalających rezultatów.

8.Problem pielęgnacyjny: Dyskomfort pacjentki związany z dolegliwościami wynikającymi z bezsenności.

Cel opieki: Wyeliminowanie dyskomfortu występującego u pacjentki poprzez uzyskanie efektywnego snu.

Działania pielęgniarские:

- określenie przyczyn bez-senności;
- nawiązanie kontaktu z pacjentką i odbycie rozmowy z nią w celu pozbycia się napięcia emocjonalnego związanego z zaburzeniami snu;

- poinformowanie pacjentki o potrzebie wyeliminowania z diety kawy i mocnej herbaty, obfitych posiłków oraz dużej ilości cukru – zwłaszcza w godzinach popołudniowych;
- ocenienie nawyków spędzania wolnego czasu;
- zalecenie chorej:
 - unikania drzemek (w ciągu dnia);
 - przestrzegania regularnych godzin udawania się na spoczynek i porannego wstawania;
 - wykonania krótkiego spaceru przed snem;
 - czytania (książki, czasopisma);
 - słuchania cichej, spokojnej muzyki;
 - wystrzegania się wysiłku intelektualnego w godzinach wieczornych;
- zapewnienie pacjentce właściwej temperatury na sali;
- wietrzenie pomieszczeń przed snem;
- zapewnienie ciszy i spokoju;
- zastosowanie technik relaksacji przed zaśnięciem poprzez pomoc pacjentce w wygodnym ułożeniu, spokojnym, łagodnym mówieniu do chorej i zaproponowaniu jej liczenia w myślach czy też wizualizacji ułatwiających zasypianie;
- podanie leków na zlecenie lekarza ułatwiających zasypianie.

9.Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia objawów niepożądanych steroidoterapii.

Cel opieki: Zminimalizowanie ryzyka wystąpienia objawów niepożądanych wdrożonej steroidoterapii.

Działania pielęgniarские:

- podawanie chorej zaleconych leków o odpowiedniej porze - najlepiej w godzinach przedpołudniowych, gdyż glikokortykosteroidy wykazują działanie pobudzające, mogące powodować kłopoty z zasypianiem;
- obserwowanie pacjentki w czasie dożylnego podawania leków;
- kontrolowanie ciśnienia tętniczego podczas przetaczania leku i w razie konieczności modyfikacja szybkości podania leku;
- wyrównywanie poziomu elektrolitów (zwłaszcza potasu), ponieważ w trakcie steroidoterapii zazwyczaj dochodzi do ich utracenia;

- pobieranie krwi do wykonania badań kontrolujących stężenie glukozy oraz elektrolitów, analizowanie wyników tych badań;
- wdrożenie postępowania zgodnego z zaleceniami dermatologa w chwili pojawienia się zmian skórnych w trakcie trwania steroidoterapii;
- edukowanie pacjentki na temat znajomości innych skutków ubocznych związanych z zastosowanym leczeniem tj.: choroba wrzodowa żołądka, obrzęki, wzrost masy ciała, osteoporoza, cukrzyca.

10.Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia infekcji miejsca wkłucia dożylnego.

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia zakażenia miejsca obwodowego dostępu naczyniowego.

Działania pielęgniarские:

- obserwowanie miejsca wkłucia pod kątem objawów zapalenia: bólu, zaczerwienienia i obrzęku;
- zmienianie opatrunku przytwierdzającego w przypadku: zabrudzenia, pojawienia się krwi w miejscu wkłucia lub przejawu złego umocowania kaniuli;
- używanie nowych, sterylnych koreczków po zakończeniu podawania leku drogą dożylną;
- przepłukiwanie dostępu naczyniowego 0,9% roztworem NaCl przed i po każdorazowym podaniu leku lub skończonej infuzji;
- mycie higienicznie rąk oraz dezynfekcja rąk przed i po wykonaniu manipulacji przy wkłuciu;
- używanie rękawiczek J.U. podczas: zmiany opatrunku, podawania leków i podłączania płynów infuzyjnych;
- zachowanie zasad antyseptyki i aseptyki podczas przygotowywania leków, ich podawania oraz przetaczania płynów infuzyjnych;
- ograniczenie manipulowania przy wkłuciu;
- ochrona miejsca wkłucia przed uszkodzeniem, wyrwaniem poprzez zabandażowanie;
- wnikliwa obserwacja parametrów życiowych pacjenta mogących sygnalizować o rozwijającym się zakażeniu takich jak wzrost: temperatury, tętna, ciśnienia tętniczego krwi;
- wymiana wkłucia co 72 h lub w przypadku niepokojących objawów, niedrożności, lub wg przyjętych w oddziale standardów.

11.Problem pielęgnacyjny: Lęk chorej przed niepełnosprawnością i związaną z tym zależnością od innych osób.

Cel opieki: Zminimalizowanie lęku, pomoc pacjentce w zaakceptowaniu swojej choroby.

Działania pielęgniarские:

- zapewnienie chorej kontaktu terapeutycznego bazującego na:
 - akceptacji i szacunku; życzliwości; opanowaniu i cierpliwości; aktywnym słuchaniu; umacnianiu obrazu samego siebie przez pacjentkę poprzez: ukazywanie jej mocnych stron i dodawaniu otuchy;
- zwiększenie poczucia bezpieczeństwa a tym samym obniżenie poziomu lęku poprzez:
 - zdefiniowanie najważniejszych trudności w adaptacji pacjentki do zaistniałej sytuacji;
 - pomoc w pogodzeniu się pacjentce z ograniczeniami i możliwością radzenia sobie z problemami; zagwarantowanie chorej , że będzie jej zapewniona konieczna fachowa pomoc; udzielenie informacji o wszystkich działaniach terapeutycznych i sposobu przygotowania do poszczególnych badań; udzielanie odpowiedzi na wszystkie pytania pacjentki;
- umożliwienie chorej odreagowania emocji;
- zapewnienie pacjentce kontaktu z lekarzem, rodziną i znajomymi;
- zapewnienie spokoju psychicznego;
- umożliwienie pacjentce rozmowy z psychologiem;
- podanie leków przeciwlękowych na zlecenie lekarza.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji

Przy wypisie ze szpitala chorą poinformowano o wszystkich koniecznych zaleceniach zdrowotnych pozwalających jej utrzymać swój stan zdrowia na jak najlepszym poziomie.

Zalecenia te dotyczyły przede wszystkim:

- trybu życia (uregulowany, spokojny, oszczędzający oraz wykluczający wszelkie przeciążenia fizyczne tryb życia)
- wystrzeganie się chaosu i pośpiechu
- przestrzeganie ustalonych (stałych) godzin snu i czuwania.
- Gimnastyki - utrzymanie lub poprawa wydolności fizycznej poprzez regularne stosowanie ćwiczeń. Dzięki ćwiczeniom chora poprawi swoją siłę i kondycję organizmu, utrzyma pełen zakres ruchów czynnych, wyrówna braki zaburzeń

koordynacji, ureguje napięcie mięśniowe, a także zapobiegnie różnego typu powikłaniom:

- o ćwiczenia rozciągające, poprawiające elastyczność i siłę mięśni oraz ruchomość stawów,
- o ćwiczenia równoważne, które ułatwią zachowanie równowagi, a więc chronią przed upadkami,
- o ćwiczenia koordynacyjne, które pozwalają kontrolować płynność ruchów,
- o ćwiczenia dynamiczne, podnoszące siłę mięśni,
- o ćwiczenia oddechowe – wzmacniające układ oddechowy i ułatwiające relaks).
- o uświadomienie chorej że:
 - o - nie może ćwiczyć w ostrym okresie choroby;
 - o - nie powinna przekraczać 20 minut jednorazowych ćwiczeń;
 - o - musi unikać ćwiczeń siłowych;
 - o - nie może ćwiczyć bezpośrednio po posiłkach i w dni upalne.

Przykładowe ćwiczenia, które pacjentka może sama wykonywać w domu to:

- Ćwiczenia pozycyjne, które odpężają i rozluźniają mięśnie. Wykonuje się je leżąc na plecach, kończyny górne umieszczone na brzuchu bądź na karku, a kończyny dolne zgięte w obu stawach tj.: biodrowym i kolanowym.
- Ćwiczenia pomocne w przypadku występowania drżenia zamiarowego to rytmiczne ćwiczenia wahadłowe barków i bioder, ćwiczenia w blockach z niewielkim oporem oraz ćwiczenia wykonywane pod kontrolą wzroku.
- Ćwiczenia oddechowe. Realizowane mogą być w pozycji leżącej wykonując głębokie wdechy nosem jednocześnie wciągając brzuch i poszerzając klatkę piersiową, tymczasem wydechy ustami rozluźniając mięśnie brzucha i klatki piersiowej. Podobne ćwiczenie oddechowe wykonywać w pozycji siedzącej z szybkimi wymachami rąk w górę (wdech- ramiona w górę, wydech- ramiona w dół).

Zalecenia w zakresie odżywiania

- dieta bogata w błonnik (warzywa, owoce najlepiej jak najmniej przetworzone, razowy chleb, otręby żytnie i pszenne)
- wypijanie 2- 2,5 litra płynów dziennie (w tym sok winogronowy, jabłkowy, pomarańczowy, zsiadłe mleko).

Zalecenia odnośnie wsparcia psychicznego - poinformowanie o istniejących grupach samopomocy oraz umożliwienie kontaktu (np. o Towarzystwie Przyjaciół Chorych na Stwardnienie Rozsiane).

WNIOSKI

1. Stwardnienie Rozsiane jest chorobą, która oddziałuje na każdy aspekt życia człowieka. Wpływa na sferę zarówno biologiczną, psychiczną jak i społeczną osoby nią dotkniętej. Dlatego rozpatrując problemy osoby chorej na SM należy brać pod uwagę jej ogólny stan biopsychospołeczny.
2. Pacjentkę chorą na Stwardnienie Rozsiane objęto indywidualną, a przede wszystkim holistyczną opieką pielęgniarską. Uzyskany materiał badawczy pozwolił na opracowanie procesu pielęgnowania i wyłonienie problemów pielęgnacyjnych chorej objętej badaniem, wśród których na plan pierwszy wysunęły się:
 - Utrudnione samodzielne poruszanie się z powodu osłabienia siły mięśniowej kończyn dolnych.
 - Ryzyko upadku oraz obrażenia ciała spowodowane nasileniem zaburzeń równowagi.
 - Dyskomfort spowodowany silnym bólem głowy znacznie ograniczający chęć kontaktu z otoczeniem.
 - Dyskomfort pacjentki wywołany nietrzymaniem moczu.
 - Dyskomfort pacjentki związany z dolegliwościami wynikającymi z bezsenności.
 - Ryzyko wystąpienia infekcji miejsca wkłucia dożylnego.
 - Lęk chorej przed niepełnosprawnością i związaną z tym zależnością od innych osób.
3. Opracowano i przekazano chorej w dniu wypisu wskazówki do dalszej samo pielęgnacji w domu, mające na celu utrzymanie chorej w możliwie jak najlepszej sprawności oraz w jak najdłuższym okresie remisji.

PODSUMOWANIE

Stwardnienie rozsiane- sclerosis multiplex (SM), to schorzenie o nie do końca poznanej etiologii co dodatkowo stwarza trudność w terapii. Jak wspomniano SM może wystąpić w każdym wieku, jednak głównie manifestuje się u ludzi młodych tj. w przedziale wiekowym 20 - 40 lat (rozpoznanie SM dotyczy w około 70% powyższej grupy wiekowej). W wielu wypadkach diagnoza stawiana jest po wielu latach trwania choroby (10 -15 lat) z

uwagi na wcześniej dyskretnie manifestujące się objawy przemijające, z całkowitą remisją. W niektórych przypadkach pierwszy rzut skutkuje szeroką gamą objawów chorobowych, z dużym ich nasileniem i remisją w niewielkim stopniu co skutkuje dużymi ograniczeniami i niepełnosprawnością.

Za biopsychospołecznym modelem zdrowia i choroby opracowanym przez Dr George Engel w 1977 roku opowiadano się już blisko 40 lat temu [32]. Model ten jest nie tylko uzupełnieniem istniejącego wcześniej, biomedycznego modelu (skupiającego się na biologicznych czynnikach choroby, uznającego ciało człowieka jako maszynę, a chorobę za odchylenie od normy) [33], lecz wytycza nową jakość w opiece nad chorym. Jest to model holistyczny, który prezentuje, że ciało i umysł jest ściśle połączone ze sobą. Model ten ujmuje istotę ludzką jako całości biopsychospołeczną, która jest interaktywnym systemem, gdzie wzajemnie oddziałują na siebie czynniki biologiczne, psychologiczne i socjalne w kontekście ludzkiej egzystencji społecznej [34].

Ze względu na to, że SM to choroba bardzo zmienna (przebieg rzutami) oraz, że jej objawy są uzależnione od umiejscowienia uszkodzenia (demielinizacji) w ośrodkowym układzie nerwowym może powodować różnorodne problemy biomedyczne. Problemy biomedyczne są to objawy które zgłaszają osoby chore, do problemów pacjentów ze Stwardnieniem Rozsianym należą między innymi: zaburzenia czucia i niedowłady, zaburzenia widzenia, spastyczność kończyn, męczliwość, dokuczliwe parestezje, drżenie zamiarowe, dysfagia, zaburzenia koordynacji i równowagi, bóle, czy też uciążliwe zaburzenia czynności zwieraczy, nietrzymanie moczu, wrażliwość na ciepło, trudności z oddychaniem, problemy ze snem, zaburzenia erekcji, depresja, zapalenie nerwu wzrokowego, trudności w mowie i połykaniu, zawroty głowy, ataksja, tik nerwu trójdzielnego, klinicznie izolowany zespół (CIS) [35,36].

Ujmując chorego na SM holistycznie nie można pominąć jego problemów psychologicznych. Problemy te u pacjentów chorych na Stwardnienie Rozsiane pojawiają się już w momencie postawienia pewnej diagnozy. Każda przewlekła choroba somatyczna jest źródłem stresu psychologicznego znacznie wpływającego na sferę poznawczą – emocjonalną [37]. Osoby dotknięte SM często wpadają w rozpacz i przerażenie wiedząc, że choroba ta jest nieuleczalna i stale postępująca. Stają one w obliczu nowej sytuacji, która niesie ze sobą niepewność jutra. Uznają SM jako przeszkodę oraz utrudnienie nie tylko w realizacji wyznaczonych celów, ale także w zaspokajaniu potrzeb i oczekiwań [15]. W związku z tym, odczuwają wiele negatywnych emocji. Towarzyszy im wszechogarniający lęk, strach,

niezadko są agresywne. Często po fazie lęku pojawia się depresja, która niesie ze sobą dodatkową trudność w codziennym funkcjonowaniu [38, 39].

Kolejnymi problemami, z którymi borykają się chorzy na Stwardnienie Rozsiane to problemy społeczne. Występowanie tych problemów jest ściśle związane z wymienionymi wcześniej problemami biomedycznymi i psychologicznymi. Ze względu na pogłębiającą się niepełnosprawność chorzy na SM nie zawsze mogą kontynuować wykonywaną pracę co wiąże się z ryzykiem jej utracenia bądź też z koniecznością zmiany wykonywanego zawodu. Dodatkowo przy zwiększających się wydatkach związanym z leczeniem, osoby te i ich rodziny stają przed problemem pojawienia się kłopotów finansowych [38]. Ma to wpływ na jakość życia całej rodziny, a także na ich wspólne relacje. Wiele osób chorych na SM nie jest w stanie niezależnie zarządzać swoim gospodarstwem domowym. Osoby te wycofują się z życia społecznego, częściowo lub całkowicie rezygnują z kontaktów z rodziną i przyjaciółmi [40]. Często spotyka ich wykluczenie społeczne. Pacjenci na Stwardnienie Rozsiane mają minimalny dostęp do nowoczesnych metod leczenia, a oprócz tego liczba ośrodków, które oferują pomoc w zakresie specjalistycznej rehabilitacji jest wciąż niewystarczająca. Należy podkreślić niebagatelny udział rehabilitacji w leczeniu objawowym stwardnienia rozsianego. Profesjonalne działania fizjoterapeutyczne pozwalają na poprawę lub utrzymanie sprawności fizycznej chorych. Rehabilitację należy rozpocząć możliwie najszybciej w jak najkrótszym czasie od rozpoznania (jednak po fazie zaostrzenia) i kontynuować je pomimo ustąpienia objawów, aby budować sprawność fizyczną, koordynację ruchową. Celem rehabilitacji jest zminimalizowanie powikłań jakie mogą pojawić się w przebiegu choroby. Dla osób obarczonych SM zaleca się:

- rehabilitację funkcjonalną (poprawa lub utrzymanie sprawności ruchowej chorego zgodnie z jego oczekiwaniami i potrzebami),
- kinezyterapia (leczenie ruchem),
- usprawnianie torowania nerwowo-mięśniowego PNF (ang. proprioceptive neuromuscular facilitation) (umożliwia odtworzenie funkcji motorycznej poprzez wykorzystanie receptorów rozsianych na całym ciele),
- odtwarzanie naturalnych ruchów człowieka z użyciem metody Bobath (ang. Neurodevelopmental treatment).

W rzucie choroby należy skupić się na ćwiczeniach oddechowych (działanie rozluźniające i profilaktyka powikłań ze strony układu oddechowego), zmianie pozycji ciała minimum co 2-3 godziny, wspieraniu chorego w wykonywaniu czynności samoobsługowych

oraz ćwiczeniach biernych. Rehabilitacja obok ergoterapii, rehabilitacji logopedycznej oraz socjoterapii i modyfikacji stylu życia, stanowi jedno z istotnych ogniw utrzymania chorego w sprawności przez długie lata.

Podsumowując, choroba jaką jest SM niewątpliwie jest sytuacją trudną i stawia przed chorym wiele trudnych wyzwań, prowadzi ona do zmian nie tylko w aspekcie biologicznym ale również psychicznym i społecznym. Wymusza ona na osobach nią dotkniętych poszukiwanie coraz to innych sposobów radzenia sobie, czemu nieraz wtórują silne emocje. W przygotowaniu do funkcjonowania ze Stwardnieniem Rozsianym wielką rolę pełni personel medyczny, który dzięki swojej wiedzy i postawie może pomóc choremu w procesie przystosowania się [38].

PIŚMIENNICTWO

1. Jasińska J.: Stwardnienie rozsiane (SM) poradnik chorego i terapeuty. Wydawnictwo Olsztyńska Szkoła Wyższa im. Józefa Rusieckiego, Olsztyn 2008.
2. Adamczyk K.: Pielęgniarstwo Neurologiczne. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2000, 60-66.
3. Członkowska A.: Stwardnienie rozsiane i inne choroby demielinizacyjne [w:] Neurologia podręcznik dla studentów medycyny, pod red. Kozubski W., Liberski P. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006, 499-523.
4. Ball S. (red.): Stwardnienie rozsiane - jest nas czterdzieści tysięcy kazuistyka, porady, terapie, forum pacjentów, nowości medyczne i naukowe. Wydawnictwo Medyk, Warszawa 2004.
5. Blackstone M.: Stwardnienie rozsiane. Przyczyny choroby, objawy, metody leczenia. Poradnik dla chorych i ich rodzin. Wydawnictwo Klub dla Ciebie, Warszawa 2007.
6. Losy J.: Stwardnienie rozsiane. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2013.
7. Uchman D., Kochanowski J., Baranowska B.: Stwardnienie rozsiane- terażniejszość i przyszłość –sukcesy i porażki. Postępy Nauk Medycznych, 2012, suplement 3, 22-26
8. Losy J.: Podstawy kliniczne chorób demielizacyjnych- stwardnienie rozsiane [w:] Pielęgniarstwo Neurologiczne podręcznik dla studiów medycznych, pod red. Jaracz K., Kozubskiego W. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 250-264
9. <http://www.nationalmssociety.org/about-multiple-sclerosis/index.aspx> (28 września 2013 godz.21:53).

10. Aghaei M., Ashtari F., Bahar M. i wsp.: Chlamydia pneumoniae seropositivity in Iranian patients with multiple sclerosis: a pilot study. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2011, 2, 128–131.
11. Twardosz T.: Wielka Encyklopedia Zdrowia Tom VIII. Wydawnictwo Horyzont, Wągrowiec 2005, 265-281
12. Bartosik-Psujek H., Stelmasiak Z.: Stwardnienie rozsiane – trudne odpowiedzi na proste pytania. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2006, 5, 441–445.
13. Kubicka K., Pierzchała K.: Stężenie 25(OH)D₃ i gospodarka wapniowo-fosforanowa u chorych na postać nawracająco-zwalniającą stwardnienia rozsianego. Doniesienie wstępne. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2013, 2, 126-130.
14. Wolińska A.: Stres psychologiczny a stwardnienie rozsiane. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2012, 4, 184–189.
15. Zakrzewska - Pniewska B.: Podstawy diagnostyki i leczenia stwardnienia rozsianego. Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk 2010.
16. Selmaj K.: Stwardnienie rozsiane. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2006.
17. Szepietowska E. M.: Procesy pamięciowe u osób chorych na stwardnienie rozsiane analiza neuropsychologiczna. Wydawnictwo Uniwersytetu Marii- Curie Skłodowskiej, Lublin 2006.
18. Polman Ch., Thompson A. J., Murray T.J. i wsp.: Stwardnienie rozsiane. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
19. Dworzańska E., Mitosek-Szewczyk K., Stelmasiak Z.: Zespół zmęczenia w stwardnieniu rozsianym. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2009, 1, 71-76.
20. Palasik W., Michałowska M.: Choroby demielizacyjne [w:] Podstawy neurologii z opisami przypadków klinicznych, pod red. Fiszer U., Michałowskiej M. Wydawnictwo Medyczne Termedia, Poznań 2010, 156- 174.
21. Polman C. H., Reingold S. C., Bandwel B. i wsp.: Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revision to the “McDonald criteria”. *Annals of Neurology*. 2011, 69, 292-302.
22. Bonek R., Sokółska E., Kurkiewicz T. i wsp.: Zmiany demielizacyjne w rdzeniu szyjnym a niewydolność ruchowa w stwardnieniu rozsianym. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2004, 1, 25-29.
23. Pokryszko-Dragan A., Gruszka E., Bilińska M. i wsp.: Secondary progressive multiple sclerosis – clinical course and potential predictive factors. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2008, 1, 6–11.

24. Wender M.: Heterogenność obrazu demielinizacji w stwardnieniu rozсіяnym a różnicowanie kliniczne choroby. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2004, 2, 123–125.
25. Cendrowski W.: Wybrane zagadnienia immunomodulacyjnego leczenia chorych na stwardnienie rozсіяne. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2004, 4, 299–306.
26. Tumani H.: E2 Nieinfekcyjne zapalenia ośrodkowego układu nerwowego [w:] *Neurologia diagnostyka i leczenie*, pod red. Podewskiego R. Wydawnictwo Urban & Partner 2004, 239-258.
27. Motta E., Gołba A., Huć M. i wsp.: Development of Guillain-Barré syndrome in a patient with multiple sclerosis during treatment with glatiramer acetate. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2012, 2, 189-191.
28. Opara J., Jaracz K., Broła W.: Burden and quality of life in caregivers of persons with multiple sclerosis. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2012, 5, 472-479.
29. Zaidat O.O., Lerner A. J.: *Neurologia the little black book*. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010, 616 – 620.
30. Dębska U.: Dylematy rehabilitacji osób chorych na stwardnienie rozсіяne (Multiple Sclerosis) [w:] *Człowiek chory – aspekty biopsychospołeczne*, pod red. Janowskiego K., Cudo A. Wydawnictwo Gaudium, Lublin 2009, vol.2, 343-352.
31. Górajek – Jóźwik J.: *Pielęgniarstwo* [w:] *Pielęgniarstwo ćwiczenia*, pod red. Ciechanowicz W. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006, 25-68.
32. Frankel R. M., Quill E.T., McDaniel S. H.: The Biopsychosocial approach: past, present, future. *The American Journal of Psychiatry*, 2005, 7, 1398.
33. Ostrzyżek A., Marcinkowski J. T.: Biomedyczny versus holistyczny model zdrowia a teoria i praktyka kliniczna. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2012, 4, 682- 686.
34. Heszen H.: The Biopsychosocial model of illness and its new development. An outline [w:] *Biopsychosocial aspects of health and disease*, pod red. Janowskiego K., Steuden S. Wydawnictwo Gaudium, Lublin 2009, vol.1, 11-23.
35. Prusiński A.: *Neurologia. Krótkie Kompendium*. Wydawnictwo Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2010, 111-116.
36. Drat-Gzubicka J.: *Stwardnienie Rozсіяne* [w:] *Przewlekłe chory w domu*, pod red. Krakowiaka P., Krzyżanowskiego D., Modlińska A. Wydawnictwo Fundacja Lubie Pomagać, Gdańsk 2011, 39-41.
37. Gałuszka A.: Stress and coping with somatic disease [w:] *Biopsychosocial aspects of health and disease*, pod red. Janowski K., Steuden S. Wydawnictwo Gaudium, Lublin 2009, vol. 1, 101-107.

38. Pieczyrak-Brhel U.: Choroba i hospitalizacja jako sytuacja trudna [w:] Modele opieki pielęgniarstwa nad chorym dorosłym podręcznik dla studentów medycyny, pod red. Kózki M., Płaszewska-Żywko L. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010, 31-37.
39. Trickett S.: Lęk i depresja. Jak radzić sobie z lękiem i depresją. Wydawnictwo Jedność, Kielce 2006, 14-17.
40. Jaracz K., Pawlak M., Górna K. i wsp.: Quality of life and social support in patients with multiple sclerosis. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2010, 4, 358–365.

Dorota Bychowska¹, Katarzyna Krystyna Snarska², Monika Choręży¹

1. Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Udar mózgu pozostaje nadal istotnym społecznie problemem zdrowotnym. Wynika to z dużej zapadalności, zróżnicowanej etiopatogenezy oraz poważnych skutków zdrowotnych. Udar mózgu stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia i życia [1]. Zajmuje on drugie miejsce wśród przyczyn zgonu w krajach rozwijających się, a w krajach ekonomicznie rozwiniętych trzecie. Stanowi jedną z głównych przyczyn utraty „zdrowych lat życia”[2].

Na świecie udar mózgu stanowi trzecią, co do częstości, po chorobach serca i nowotworach, przyczynę zgonów i jest odpowiedzialny za dużą część obciążeń wynikających z chorób neurologicznych. Objawy udaru mózgu w Europie rocznie występują u 1000000 osób, z których 1/3 umiera, a u 1/3 pozostają trwałe objawy inwalidztwa [3]. W Polsce natomiast rocznie objawy udaru występują u 60 000 osób, z których 1/2 umiera w ciągu roku, a u 1/2 pozostają trwałe objawy inwalidztwa [1]. Zapadalność na udar mózgu w Polsce jest przy tym porównywalna do krajów europejskich i wynosi ona około 177 przypadków na 100,000 mężczyzn i 125 na 100,000 kobiet. Według Warszawskiego Rejestru Udarów, rocznie w naszym kraju udaru doznaje około 70 000 osób, głównie po 65. roku życia [4]. Rozpowszechnienie i śmiertelność w udarach mózgu jest różna w poszczególnych krajach. Według danych WHO z lat 2001 -2002 współczynniki zapadalności wahają się od 30-300/100000. Najniższe są w Afryce, Szwajcarii, Francji a najwyższe w Rosji i Rumunii. Szacuje się, że z powodu udaru umiera rocznie 4,6 miliona ludzi na świecie, w tym 3,2 miliona w krajach rozwijających się i 1,2 miliona w krajach wysokorozwiniętych [5].

Głównym powodem wysokiej umieralności z powodu udaru mózgu w Polsce jest duża śmiertelność w pierwszych 30 dniach od zachorowania. Wynosi ona 26,85% w udarach niedokrwiennych i 61,15% w udarach krwotocznych i jest dwukrotnie wyższa niż w krajach Europy Zachodniej. Australii czy Nowej Zelandii. W ciągu pierwszego miesiąca od wystąpienia incydentu umiera, co 6-ty chory [6]. W dalszych miesiącach odsetek zgonów zmniejsza się, nadal jednak pozostaje wyższy niż w populacji ogólnej [5].

Na podstawie Warszawskiego Rejestru Udarów i projektu European Register of Stroke wskaźniki zapadalności nie zmieniły się istotnie pomiędzy latami 1992-1992 a 2005, natomiast wskaźniki śmiertelności 30-dniowej i rocznej znamienne zmniejszyły się odpowiednio z 43% do 14,9% i z 59,7% do 33,1% [5].

Udar mózgu jest chorobą wieku starszego, większość przypadków dotyczy osób po 65 roku życia. Związane jest to z zaawansowaniem chorób będących czynnikami ryzyka udaru mózgu. Ryzyko udaru podwaja się z każdą dekadą życia [7]. Do 75 roku życia u mężczyzn występuje większe ryzyko udaru niż u kobiet, jednak w populacji poniżej tego wieku ryzyko jest większe u kobiet, a udar mózgu jest u nich główną przyczyną zgonu. Pomimo to zdarzają się udary u osób młodych, a nawet dzieci. Udar u młodych dorosłych definiowany jest, jako udar występujący przed 45 rokiem życia. Przypadki udaru u osób młodych stanowią około 10% zapadalności na udary mózgu [5].

Obserwowany spadek umieralności w krajach rozwiniętych wiąże się z szeroko prowadzoną profilaktyką jak i ze zmianami organizacyjnymi systemu leczenia udarów mózgu. W oddziałach udarowych, które powstały w Polsce w ostatnich latach zaobserwowano spadek wczesnej śmiertelności [8]. Jednak w postępowaniu profilaktyczno - leczniczym duże znaczenie ma świadomość objawów udaru mózgu wśród społeczeństwa i dostępność do leczenia.

Istotną rolę w powstawaniu udarów odgrywają czynniki ryzyka, które sprzyjają jego wystąpieniu nie będąc przyczyną samą przez się. Czynniki ryzyka można podzielić na czynniki niemodyfikowalne i modyfikowalne [5]. Czynniki niemodyfikowalne to czynniki, wobec których nie można zastosować profilaktyki lub leczenia. Do tej grupy należą: wiek, płeć, pochodzenie etniczne i uwarunkowania genetyczne [7].

Do modyfikowalnych czynników udaru mózgu zalicza się:

- nadciśnienie tętnicze (NT),
- migotanie przedsionków (FA),
- chorobę niedokrwienną serca (ChNS),
- kardiomiopatię rozstrzeniową,
- powiększenie lewego przedsionka serca,
- przebyty zawał serca (PZS),
- wady zastawkowe, przetrwały otwór owalny (PFO),
- tętniak przegrody międzyprzedsionkowej (ASA),
- cukrzycę,

- zaburzenia lipidowe,
- palenie papierosów,
- nadużywanie alkoholu,
- używanie narkotyków,
- niewłaściwy styl życia,
- środki antykoncepcyjne
- hormonalną terapię zastępczą,
- zaburzenia krzepnięcia krwi,
- hiperhomocysteinemię
- przemijające napady niedokrwienne (TIA) [1,3,7].

Nadciśnienie tętnicze charakterystyka ogólna

Nadciśnienie tętnicze, choroba nadciśnieniowa, jest to choroba układu krążenia, która charakteryzując się stale lub okresowo podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi. Zdecydowana większość (ponad 90%) przypadków ma charakter pierwotny, występuje bez znanej przyczyny somatycznej, którą dałoby się usunąć interwencją medyczną [9]. Zwykle jest to choroba przewlekła, która towarzyszy pacjentowi przez wiele lat, najczęściej do końca życia. Nadciśnienie tętnicze najczęściej rozwija się w sposób podstępny, nie dając znaczących objawów przez wiele lat. Nadciśnienie tętnicze należy do najbardziej rozpowszechnionych chorób, a częstość występowania związana jest ze strefą geograficzną, stopniem uprzemysłowienia i warunkami bytowymi [10].

U większości chorych nadciśnienie tętnicze zazwyczaj przez długi czas nie powoduje uchwytnych dolegliwości, rozwija się powoli i dopiero po upływie wielu lat uszkadza serce, naczynia krwionośne, nerki, mózg oraz inne narządy. Według najnowszych badań liczba osób z nadciśnieniem tętniczym przekracza 8 milionów, a wykrywanie nadciśnienia i skuteczność jego leczenia są nadal niezadowalające [11].

Według badań NATPOL, na nadciśnienie tętnicze choruje 29% dorosłych mężczyzn i 29% dorosłych kobiet, daje to łącznie ok. 9 miliona osób [12]. Badania NATPOL III PLUS (ocena rozpowszechnienia nadciśnienia tętniczego w Polsce plus zaburzenia lipidowe i cukrzyca) przeprowadzone w 2002 roku nie stwierdziło różnic w częstości występowania nadciśnienia w zależności od płci. Wykazało, że na nadciśnienie tętnicze choruje 29% społeczeństwa, z czego tylko 12% jest leczonych skutecznie [13]. Natomiast badania NATPOL II (ocena rozpowszechnienia występowania i kontrola nadciśnienia tętniczego,

nadwagi i otyłości oraz hipercholesterolemii) potwierdziły częstsze występowanie nadciśnienia tętniczego u kobiet, szczególnie w starszych grupach wiekowych. Dokładna analiza grupy wiekowej powyżej 64 r.ż. wykazała, że nadciśnienie tętnicze dotyczy 81% kobiet i 66% mężczyzn [12].

Z badań epidemiologicznych Wieloośrodkowego Ogólnopolskiego Badania Stanu Zdrowia Ludności – WOBASZ przeprowadzonych w Polsce w latach 2003-2005 wynika, że występowanie nadciśnienia tętniczego wśród mężczyzn wynosi 42,1%, a u kobiet 32,5%. Ze względu na słabą skuteczność leczenia, właściwą kontrolę ciśnienia odnotowujemy tylko u 10% mężczyzn i 16% kobiet [14].

Do ważnych problemów w Polsce należy mała wykrywalność nadciśnienia tętniczego. Według badania NATPOL jest ono niewykryte u 40% mężczyzn i 27% kobiet. Po rozpoznaniu nadciśnienie jest nieleczone u 13% mężczyzn i 8% kobiet, a ok. 37% mężczyzn i 51% kobiet jest leczonych nieskutecznie, tj nie osiąga wartości ciśnienia poniżej 140/90mmHg. Właściwą kontrolę ciśnienia osiąga jedynie ok. 10% mężczyzn i 14% kobiet [15].

Na podstawie badań epidemiologicznych uznano, że podwyższone ciśnienie krwi prowadzi do wystąpienia choroby wieńcowej, niewydolności serca, niewydolności nerek, udaru mózgu, choroby tętnic obwodowych. Ryzyko powikłań dotyczy zarówno kobiet jak i mężczyzn. Z badań wynika, że liczba zgonów spowodowana udarami mózgu oraz chorobą wieńcową wzrasta wraz ze wzrostem wartości ciśnienia tętniczego, zarówno skurczowego jak i rozkurczowego, a ryzyko dotyczy wszystkich grup wiekowych od 40 do 89 roku życia [16]. Wzrost ciśnienia skurczowego o 20 mmHg, a rozkurczowego o 10 mmHg skutkuje podwojeniem śmiertelności z powodu chorób wieńcowych jak i incydentów mózgowych. Nadciśnienie tętnicze stanowi poważny problem medyczny ze względu na częstość występowania, groźne powikłania narządowe jak również wysokie koszty leczenia [14].

Podstawą rozpoznania nadciśnienia tętniczego jest prawidłowo wykonany pomiar ciśnienia tętniczego krwi (BP blood pressure) nadciśnienie tętnicze można rozpoznać, jeśli:

- Średnie wartości BP, wyliczone co najmniej z dwóch pomiarów dokonanych podczas co najmniej dwóch różnych wizyt, są równe lub wyższe niż 140mm Hg dla ciśnienia skurczowego i/lub 90mmHg dla rozkurczowego.
- Średnie wartości BP, wyliczone z dwóch pomiarów dokonanych podczas jednej wizyty, są równe lub wyższe niż 180mmHg dla ciśnienia skurczowego i/lub 110mmHg dla rozkurczowego, po wykluczeniu czynników podwyższających wartości ciśnienia np.: lęk, ból, spożycie alkoholu.

- Na podstawie wiarygodnych danych z wywiadów lub dokumentacji pacjenta (wartości BP lub fakt zażywania leków hipotensyjnych) [17].

W zależności od etiologii, nadciśnienie tętnicze może zostać zakwalifikowane jako pierwotne bądź wtórne.

Pierwotne nadciśnienie tętnicze określane jako samoistne lub idiopatyczne, czyli pojawiające się bez uchwytnej przyczyny, stanowi ono ok. 90% przypadków choroby nadciśnieniowej. Patogeneza nadciśnienia pierwotnego nie jest dokładnie poznana. Rozwój nadciśnienia jest wynikiem wielu nakładających się czynników, które zaburzą prawidłową regulację ciśnienia i wpływają na rozwój nadciśnienia pierwotnego. Do czynników tych należy zaliczyć warunki środowiskowe i genetyczne. Obecnie istnieje coraz więcej dowodów że nadciśnienie pierwotne może być dziedziczne. Występuje ono znacznie częściej u potomstwa osób chorujących na nadciśnienie niż u osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym. Częstość występowania nadciśnienia pierwotnego związana jest ze strefą geograficzną, stopniem uprzemysłowienia oraz warunkami bytowymi. Nadciśnienie pierwotne najczęściej ujawnia się pomiędzy 30 a 50r.ż. Przez wiele lat nie powoduje uchwytnej dolegliwości, a jedynie mało charakterystyczne objawy jak bóle głowy, szybkie męczenie się, chwiejność emocjonalną czy uczucie szybkiej pracy serca. Najczęściej nadciśnienie tętnicze pierwotne rozpoznawane jest podczas przypadkowego pomiaru ciśnienia tętniczego lub badaniami związanymi z inną chorobą [18].

Wtórne nadciśnienie tętnicze różni się od pierwotnego faktem, iż powstaje na podłożu innych chorób. Oznacza to że może ono być jedynie objawem innych chorób, które są poznane pod względem objawów i pochodzenia. Do najczęstszych przyczyn nadciśnienia wtórnego zaliczamy: choroby nerek, choroby gruczołów wydzielania wewnętrznego, choroby neurologiczne, choroby układu krążenia [18]. Oprócz tego wyróżniamy **nadciśnienie wywołane ciążą** i **nadciśnienie złośliwe**, które jest ciężką postacią nadciśnienia tętniczego przebiegający z wysokimi wartościami ciśnienia (zazwyczaj 120–140 mmHg ciśnienia rozkurczowego i powyżej 200 mmHg ciśnienia skurczowego) przebiegające z uszkodzeniem małych naczyń i ostrą, szybko postępującą niewydolnością nerek, serca i innych narządów [19].

Nadciśnienie tętnicze a udar mózgu

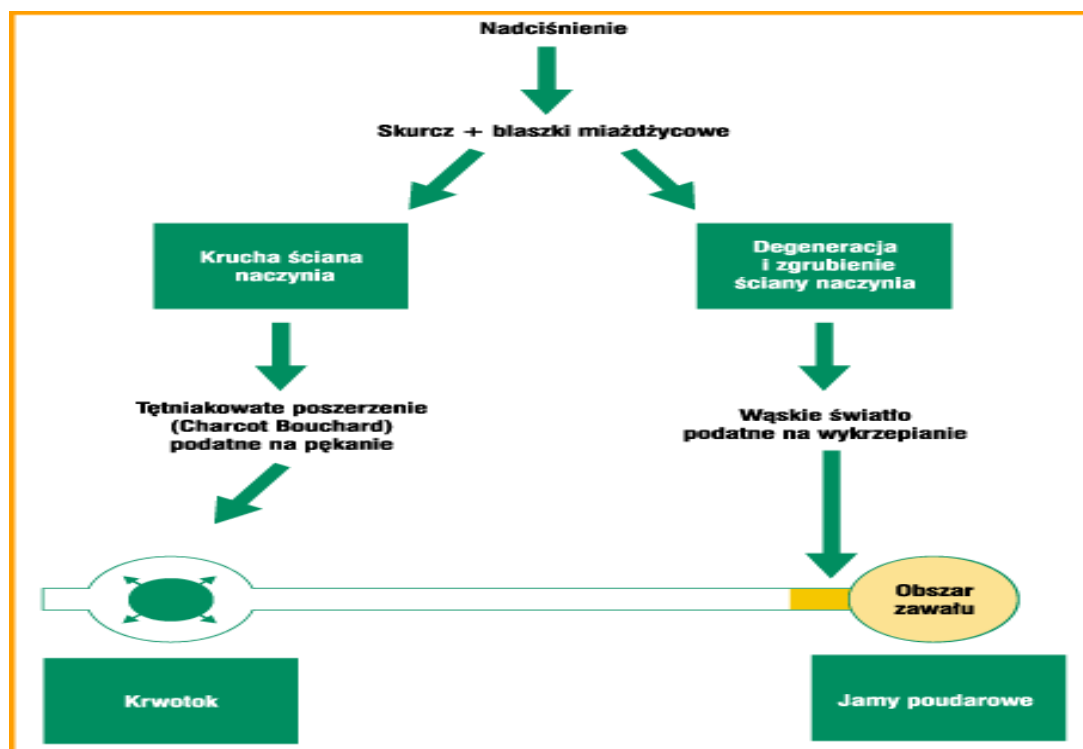
Nadciśnienie tętnicze to najważniejszy czynnik ryzyka wystąpienia udaru mózgu spośród czynników modyfikowalnych, poprzez wpływ na rozwój miażdżycy. Sprzyja powstawaniu zmian miażdżycowych w dużych naczyniach doprowadzających krew do mózgu

i w dużych naczyniach mózgowych, co prowadzi do wystąpienia udarów na tle zakrzepowych zatorów tętniczo-tętniczych [20]. Występuje u około 30% populacji męskiej w wieku średnim (45-54 lata) i do 50% populacji ogólnej w wieku starszym. Względne ryzyko wystąpienia udaru jest czterokrotnie większe dla nadciśnienia definiowanego jako skurczowe 160mmHg i/lub rozkurczowe 95mmHg. Zwiększa ono ryzyko wystąpienia udaru 4-5 razy. Wraz ze wzrostem ciśnienia ryzyko wystąpienia udaru mózgu zwiększa się liniowo [5]. Ryzyko to jest czterokrotnie większe dla nadciśnienia definiowanego jako skurczowe (SBP) > 160 mmHg i/lub rozkurczowe (DBP) > 95 mmHg. Wzrost ciśnienia skurczowego o 5 mmHg zwiększa ryzyko wystąpienia udaru o 30%. Należy jednak pamiętać, że tylko 1/3 udarów występuje u osób z nadciśnieniem tętniczym, a 2/3 u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia. Jednak u osób z prawidłowym ciśnieniem im jest ono wyższe tym większe jest ryzyko udaru. Wzrost ciśnienia tętniczego rozkurczowego o 7,5 mmHg powoduje wzrost ryzyka udaru o 46%, a zawału serca tylko o 29%. Analiza wielu badań klinicznych wykazała że, spadek ciśnienia skurczowego o 10 – 12 mmHg i ciśnienia rozkurczowego o 5 – 6 mmHg powoduje 37% spadek ryzyka wystąpienia udaru mózgu i 40% spadek ryzyka zgonu z powodu tej choroby. Utrwalone nadciśnienie stwarza 3-6 krotnie większe ryzyko wystąpienia udaru (wpływ nadciśnienia jest najwyraźniej zaznaczony do 45 roku życia) [7]. Ogólnie przyjmuje się, że wzrost ciśnienia rozkurczowego o 5mmHg zwiększa ryzyko wystąpienia udaru o 30%. Nadciśnienie tętnicze prowadzi do powstania zmian zwyrodnieniowych w drobnych naczyniach przeszywających, wywołujących małe udary, tzw. lakunarne [2]. Nadciśnienie prowadzi do przerostu lewej komory, choroby niedokrwiennej i migotania przedsionków, a to może być przyczyną powstania udaru niedokrwinnego [21].

Wysokie wartości ciśnienia tętniczego przy przyjęciu do szpitala istotnie wpływają na śmiertelność w ciągu 14 dni, co wykazała analiza badania International Stroke Trial (IST). Przy wzroście skurczowego ciśnienia tętniczego, każde 10mmHg powyżej 150mmHg obserwowano wzrost śmiertelności o 3,8% spowodowanej wystąpieniem obrzękiem mózgu [8]. Niskie wartości ciśnienia skurczowego były związane z większą śmiertelnością z powodu niedokrwienia mięśnia sercowego. W badaniu Systoli Hypertension In Erdely Program (SHEP) obejmującym populację osób starszych (powyżej 60r.ż.), stwierdzono zmniejszenie ryzyka wystąpienia udaru o 36% przy rozpoczęciu leczenia nadciśnienia skurczowego > 160 mmHg [6]. W badaniu Hypertension Optima Treatment (HOT) stwierdzono korzyści z obniżenia ciśnienia poniżej 140/85mmHg. Ryzyko wystąpienia pierwszego udaru zmniejszyło się o ponad 35%, a kolejnych o 28% [7]. Chorzy, którzy przebyli udar mózgu, są szczególnie zagrożeni wystąpieniem kolejnego udaru. Ryzyko wystąpienia powtórnego udaru w ciągu

roku wynosi 6 – 12%, w perspektywie 5 lat około 50% największe ryzyko dotyczy pierwszego roku po przebytych udarach, a śmiertelność z powodu kolejnego incydentu jest wyższa niż za pierwszym razem [8]. Pacjenci po udarze mózgu cechują się także wysokim ryzykiem wystąpienia innych incydentów sercowo-naczyniowych [22]. W ciągu 2 lat od wystąpienia udaru 15% chorych doznaje zawału i 15% umiera z powodu powikłań naczyniowych. Istnieje zależność między wysokością ciśnienia tętniczego po udarze niedokrwiennym, a ryzykiem kolejnego incydentu [21]. Wpływ nadciśnienia na wystąpienie udaru mózgu przedstawia rycina 1.

Zalecenia Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udarów Mózgu, zgodnie ze stanowiskiem American Heart Association (AHA) określają utrzymanie wartości ciśnienia skurczowego poniżej 140mmHg, a rozkurczowego poniżej 90mmHg. U osób, które przebyły udar niedokrwienny mózgu lub TIA, zaleca się po ostrej fazie choroby leczenie przeciwnadciśnieniowe w celu zapobiegania ponownym udarom i innym incydentom naczyniowym [23]. Leczenie nadciśnienia tętniczego w sposób znaczący zmniejsza ryzyko, którego redukcja zależy od stopnia obniżenia ciśnienia. Właściwa kontrola ciśnienia tętniczego ma ogromne znaczenie w prewencji pierwotnej i wtórnej udaru mózgu, a także w leczeniu ostrej fazy udaru mózgu [9].



Rycina 1. Wpływ nadciśnienia na układ naczyń mózgowych [21] .

Udar mózgu a nadciśnienie tętnicze

Wartości ciśnienia tętniczego w pierwszych dobach udaru to istotny czynnik wpływający na stan ogólny i rokowanie w udarach mózgu. Wartości ciśnienia przekraczające 140/90 mmHg w ciągu pierwszych 24 godzin stwierdza się u ok. 80% pacjentów z udarem niedokrwiennym. W 60% przypadków w pierwszym tygodniu udaru dochodzi do normalizacji ciśnienia, u 40% wysokie wartości utrzymują się w dalszym ciągu [9]. Przyczynami wzrostu ciśnienia w ostrej fazie udaru mogą być mechanizmy kompensacyjne związane z niedokrwieniem tkanki mózgowej, obrzęk mózgu oraz nadmierna aktywacja układu współczulnego. Niskie wartości ciśnienia tętniczego w ostrej fazie udaru obserwuje się bardzo rzadko, mogą one być związane z rozległą strefą uszkodzenia mózgu, niewydolnością lub niedokrwieniem mięśnia sercowego lub też z rozwojem sepsy [7].

Gwałtowne i zbyt duże obniżanie ciśnienia tętniczego jest częstym błędem popełnianym w leczeniu ostrej fazy udaru niedokrwiennego. Wynika to z faktu, że na skutek upośledzonej autoregulacji mózgowej przepływ krwi wokół obszaru niedokrwienia jest ściśle uzależniony od układowego ciśnienia tętniczego. Gwałtowne obniżenie ciśnienia niesie ryzyko zmniejszenia przepływu krwi w obszarze penumbry i może spowodować powiększenie obszaru niedokrwienia. Szczególnie groźne może być szybkie obniżenie ciśnienia u chorych z podwyższonym ciśnieniem śródczaszkowym spowodowanym rozległym udarem mózgu [23].

Według aktualnie obowiązujących wytycznych American Stroke Association (ASA) i European Stroke Initiative (EUSI) leczenia udaru mózgu w jego ostrej fazie, obniżenie ciśnienia tętniczego jest zalecane, gdy wartości ciśnienia skurczowego są powyżej 200-220 mmHg lub wartości ciśnienia rozkurczowego przekraczają 120 mmHg w udarze niedokrwiennym [23].

Według kryteriów ASA w przypadku udaru niedokrwiennego korzystne jest obniżanie ciśnienia tętniczego o 10-15% w stosunku do wartości wyjściowych. Zgodnie z zaleceniami EUSI docelowe wartości ciśnienia powinny wynosić 180/100 mmHg u osób ze stwierdzonym wcześniej nadciśnieniem tętniczym oraz 160-180/90-100 mmHg przy braku nadciśnienia w wywiadzie [22].

Wartości ciśnienia przekraczające 200/120 mmHg przy współistnieniu chorób takich jak encefalopatia nadciśnieniowa, ciężka niewydolność lewokomorowa, rozwarstwienie aorty lub ostre niedokrwienie mięśnia sercowego, jest wskazaniem do rozpoczęcia obniżania ciśnienia za pomocą leków podawanych dożylnie [21].

CELE PRACY

1. Ocena częstości występowania czynników ryzyka i rokowania u pacjentów z udarem mózgu.
2. Ocena częstości występowania nadciśnienia tętniczego jako czynnika ryzyka udarów mózgu.
3. Ocena rokowania u pacjentów z nadciśnieniem i udarem mózgu.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem zostało objętych 276 pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu hospitalizowanych w Klinice Neurologii USK Białymstoku.

Analizie poddano dokumentację medyczną pacjentów: historia choroby, wyniki badań laboratoryjnych. W analizie uwzględniano czynniki chorób sercowo –naczyniowych takie jak: wiek, płeć, palenie tytoniu, zaburzenia lipidowe, cukrzyca, przebyty w przeszłości udar, choroba wieńcowa/zawał mięśnia sercowego, nadciśnienie tętnicze, migotanie przedsionków, wywiad rodzinny.

WYNIKI

Charakterystyka badanej grupy

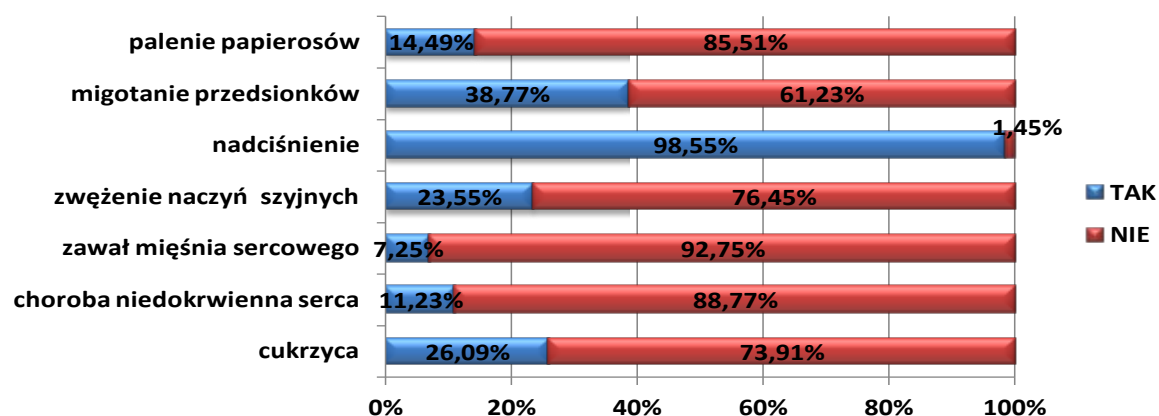
Badaniem objęto 276 osób z udarem niedokrwiennym w tym 150 (55%) kobiet oraz 126 (45%) mężczyzn. Średni wiek pacjentów wynosił $74,2 \pm 15,7$ lat. Zdecydowaną większość stanowili pacjenci powyżej 65 r.ż. (220 osób; 80,0%).

Wśród badanych, większa część respondentów jako miejsce zamieszkania podawała wieś 100 osób 36,9%. Natomiast w mieście do 10 tysięcy mieszkało 96 osób 35,42% w mieście powyżej 10 tysięcy, 75 osób 27,68%.

Średni okres hospitalizacji pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu wynosił $13,44 \pm 4,4$ dnia. Do 10 dni hospitalizowanych było 141 osób (51,82%) a ≥ 10 dni 131 osób (48,16%).

Największą grupę badanych stanowili chorzy z nadciśnieniem tętniczym 272 osoby, (98,55%). Drugą co do wielkości grupą byli chorzy z migotaniem przedsionków 107 osób (38,77%). Cukrzyca występowała u 72 osób (26,09%), zwężenie naczyń szyjnych u 65 osób (23,55%), a choroba niedokrwienna serca u 31 osób (11,23%) Natomiast, zawał mięśnia

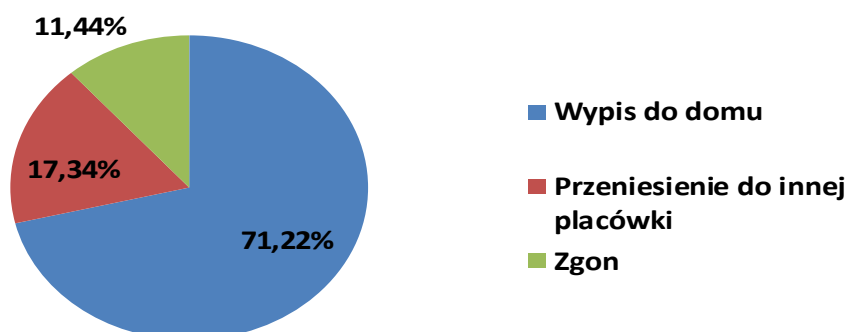
sercowego przebyło w przeszłości 20 osób (7,25%). Grupa osób, które paliły papierosy stanowiła 40 osób (14,49%). Rycina 2.



Rycina 2. Choroby współistniejące

Wykazano, że migotanie przedsionków istotnie częściej występowało u osób powyżej 65 roku życia – 48,21%, niż u osób w wieku do 65 lat – 26% ($p = 0,003$). Także zwężenie naczyń szyjnych istotnie częściej występowało u osób powyżej 65 roku życia – 27,88%, niż u osób w wieku do 65 lat – 12,96% ($p=0,023$). Natomiast nie wykazano zależności pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego a wiekiem czy płcią badanych.

Ilość pacjentów wypisanych do domu po zakończonym leczeniu wynosi 193 osób (71,22%), przeniesionych do innej placówki ochrony zdrowia było 47 osób (17,34%), natomiast zgon wystąpił u 31 osób (11,44%). Rycina 3.



Rycina 3. Rodzaj zakończenia hospitalizacji

Analiza wartości ciśnienia tętniczego u pacjentów z udarem mózgu

Średnia wartość ciśnienia tętniczego skurczowego przy przyjęciu wynosiła 150,15±23,30 mmHg a rozkurczowego 83,58±14,86 mmHg. W trakcie hospitalizacji (2-7 doba) wynosiło średnio 143,72±18,68 mmHg vs. 81,70±11,89 mmHg a podczas ostatniego pomiaru przed wypisem/zgonem średnio 137,15±19,88 mmHg vs. 79,00±11,17 mmHg. Tabela I.

Tabela I. Średnie wartości ciśnienia tętniczego

	Ciśnienie tętnicze <u>skurczowe</u> -przyjęcie	Ciśnienie tętnicze <u>rozkurczowe</u> -przyjęcie	Ciśnienie tętnicze <u>skurczowe</u> -II, VII doba	Ciśnienie tętnicze <u>rozkurczowe</u> -II, VII doba	Ciśnienie tętnicze <u>skurczowe</u> -wypis	Ciśnienie tętnicze <u>rozkurczowe</u> -wypis
Minimum	97	10	100	40	80	35
Maksimum	240	152	190	130	210	120
Średnia	150,15	83,59	143,72	81,70	137,15	79,00
Odchylenie standardowe	23,30	14,86	18,68	11,89	19,88	11,17

Wśród osób z udarem mózgu w trakcie przyjęcia do szpitala 17;6,17% miało wartości prawidłowe ciśnienia skurczowego i 76;27,54% ciśnienia rozkurczowego (Tab. II).

Tabela II. Klasyfikacja ciśnienia tętniczego w kolejnych okresach hospitalizacji

Zakres wartości	Ciśnienie tętnicze <u>skurczowe</u> -przyjęcie	Ciśnienie tętnicze <u>rozkurczowe</u> -przyjęcie	Ciśnienie tętnicze <u>skurczowe</u> -II, VII doba	Ciśnienie tętnicze <u>rozkurczowe</u> -II, VII doba	Ciśnienie tętnicze <u>skurczowe</u> -wypis	Ciśnienie tętnicze <u>rozkurczowe</u> -wypis
ciśnienie optymalne <120/<80 mmHg	12;4,35%	79;28,62%	15;5,60%	15;32,84%	33;12,55%	107;40,68%
ciśnienie prawidłowe 120-129/80-84 mmHg	17;6,16%	76;27,54%	33;12,31%	33;26,12%	41;15,59%	73;27,76%
ciśnienie wysokie prawidłowe 130-139/85-89 mmHg	53;19,20%	18;6,52%	50;18,66%	50;3,36%	66;25,10%	21;7,98%
nadciśnienie stopień 1 140-159/90-99 mmHg	92;33,33%	63;22,83%	100;37,31%	100;30,22%	83;31,56%	52;19,77%
nadciśnienie stopień 2 160-179/100-109 mmHg	67;24,28%	24;8,70%	56;20,90%	56;5,97%	30;11,41%	8;3,04%
nadciśnienie stopień 3 ≥ 180/≥ 110 mmHg	35;12,68%	16;5,80%	14;5,22%	14;1,49%	10;3,80%	2;0,76%

W trakcie hospitalizacji wartości prawidłowe ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego miało 33;12,31% osób. Natomiast podczas wypisu prawidłowy zakres ciśnienia tętniczego skurczowego miało 41;15,59% osób a rozkurczowego 73;27,76%. Wartości ciśnienia w granicach nadciśnienia I stopnia przy przyjęciu dla ciśnienia skurczowego miało 92;33,33% a rozkurczowego 63;22,84% a przy wypisie 83;31,56% vs.52;19,77%. Tabela II.

Przy przyjęciu do szpitala średnia wartość ciśnienia tętniczego u mężczyzn wynosiła 150,40 mmHg a rozkurczowego 83,08 mmHg, w trakcie hospitalizacji 144,21 vs.81,51 mmHg a przy wypisie 138,07 vs.78,69 mmHg. W grupie kobiet wartości ciśnienia były porównywalne. Tabela III.

Tabela III. Wartości ciśnienia tętniczego z uwzględnieniem płci

Płeć	Ciśnienie tętnicze <u>skurczowe</u> -przyjęcie mmHg	Ciśnienie tętnicze <u>rozkurczowe</u> -przyjęcie mmHg	Ciśnienie tętnicze <u>skurczowe</u> -II, VII doba mmHg	Ciśnienie tętnicze <u>rozkurczowe</u> -II, VII doba mmHg	Ciśnienie tętnicze <u>skurczowe</u> -wypis mmHg	Ciśnienie tętnicze <u>rozkurczowe</u> -wypis mmHg
Kobieta	149,94	84,02	143,29	81,87	136,39	79,26
Mężczyzna	150,40	83,08	144,21	81,51	138,07	78,69

Przy przyjęciu do szpitala średnia wartość ciśnienia tętniczego wśród osób ≥ 65 wynosiła 151,03 mmHg a rozkurczowego 83,26 mmHg, w trakcie hospitalizacji 144,45 vs.81,44 mmHg a przy wypisie 138,04 vs.78,65 mmHg. W grupie osób < 65 r.ż. wartości ciśnienia były porównywalne w trakcie hospitalizacji i wypisu z wyjątkiem średniego ciśnienia skurczowego przy przyjęciu. Tabela IV.

Tabela IV. Wartości ciśnienia tętniczego z uwzględnieniem wieku

Wiek	Ciśnienie tętnicze <u>skurczowe</u> -przyjęcie mmHg	Ciśnienie tętnicze <u>rozkurczowe</u> -przyjęcie mmHg	Ciśnienie tętnicze <u>skurczowe</u> -II, VII doba mmHg	Ciśnienie tętnicze <u>rozkurczowe</u> -II, VII doba mmHg	Ciśnienie tętnicze <u>skurczowe</u> -wypis mmHg	Ciśnienie tętnicze <u>rozkurczowe</u> -wypis mmHg
< 65 lat	147,02	85,09	141,08	83,11	133,94	80,35
≥ 65 lat	151,03	83,26	144,45	81,44	138,04	78,65

Przy przyjęciu do szpitala średnia wartość ciśnienia tętniczego wśród osób u których hospitalizacja zakończona była zgonem wynosiła 147,22 mmHg, a rozkurczowego 84,22 mmHg, w trakcie hospitalizacji 141,92 vs.81,88 mmHg, a w trakcie ostatniego pomiaru przed zgonem 132,86 vs.76,57 mmHg. W grupie osób wypisanych do domu lub

przeniesionych do innej placówki wartości ciśnienia były porównywalne przy przyjęciu, w trakcie hospitalizacji i wypisu. Tabela V.

Tabela V. Wartości ciśnienia tętniczego z uwzględnieniem zakończenia hospitalizacji

Zakończenie leczenia	Ciśnienie tętnicze skurczowe -przyjęcie mmHg	Ciśnienie tętnicze rozkurczowe -przyjęcie mmHg	Ciśnienie tętnicze skurczowe -II, VII doba mmHg	Ciśnienie tętnicze rozkurczowe -II, VII doba mmHg	Ciśnienie tętnicze skurczowe -wypis mmHg	Ciśnienie tętnicze rozkurczowe -wypis mmHg
Wypis do domu	149,57	83,34	143,57	81,15	137,27	78,82
Przeniesienie do innej placówki	153,41	83,45	145,42	83,36	137,80	80,69
Zgon (ostatni pomiar)	147,22	84,22	141,92	81,88	132,86	76,57

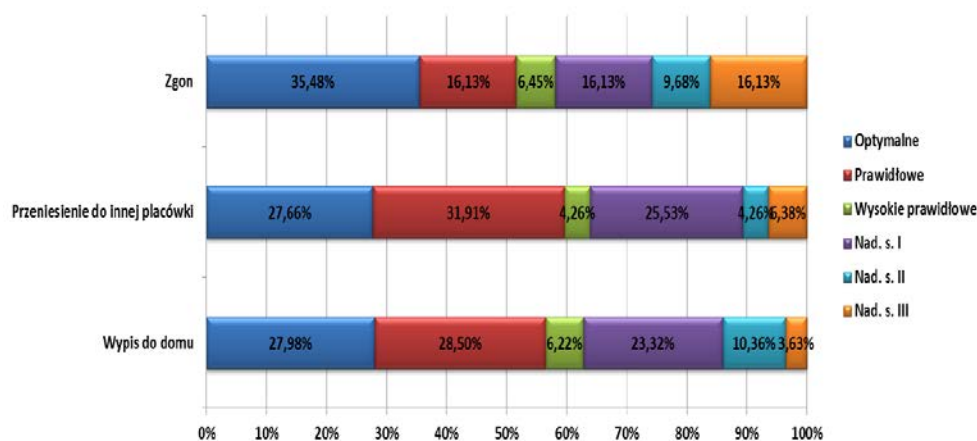
Wśród pacjentów, u których hospitalizacja zakończona była zgonem u 32,26% osób, przy przyjęciu, ciśnienie tętnicze skurczowe było w granicach nadciśnienia I stopnia. Wartość ciśnienia tętniczego w granicach nadciśnienia II stopnia miało 29,03% badanych. Jedynie 9,6% badanych przy przyjęciu miało ciśnienie skurczowe w granicach optymalnych, 6,45% osób w granicach prawidłowych a 12,9% badanych miało ciśnienie skurczowe zakwalifikowane jako wysokie prawidłowe. Rycina 4.



Rycina 4. Klasyfikacja ciśnienia tętniczego skurczowego a rodzaj zakończenia hospitalizacji

Wśród pacjentów, u których hospitalizacja zakończona była zgonem u 35,48% osób, przy przyjęciu, ciśnienie tętnicze rozkurczowe było w granicach ciśnienia optymalnego.

Wartość ciśnienia tętniczego rozkurczowego w granicach prawidłowych miało 16,13% badanych. Tyle samo osób (16,13%) miało ciśnienie tętnicze rozkurczowe w granicach nadciśnienia I stopnia i nadciśnienia III stopnia. Jedynie 6,45% badanych przy przyjęciu miało ciśnienie rozkurczowe w granicach wysokich prawidłowych, 9,68% osób w granicach nadciśnienia II stopnia. Rycina 5.



Rycina 5. Klasyfikacja ciśnienia tętniczego rozkurczowego a rodzaj zakończenia hospitalizacji

Analiza wartości parametrów wśród pacjentów z udarem mózgu przy przyjęciu do szpitala.

Przy przyjęciu do szpitala średnia wartość ciśnienia tętniczego wśród osób z nadciśnieniem tętniczym wynosiła 150,09 mmHg a rozkurczowego 83,57 mmHg, w trakcie hospitalizacji 143,73 vs. 81,84 mmHg, a w trakcie ostatniego pomiaru przed zgonem/wypisem/przeniesieniem/ 137,21 vs. 77,09 mmHg. W grupie osób ze współistniejącą cukrzycą, chorobą niedokrwinną serca, przebyłym zawałem mięśnia sercowego, zwężeniem naczyń szyjnych, migotaniem przedsionków i palących papierosy wartości ciśnienia były porównywalne przy przyjęciu, w trakcie hospitalizacji i wypisu. Tabela VI.

Średnia wartość glukozy przy przyjęciu do szpitala wśród osób z udarem mózgu wynosiła $118,09 \pm 40,19$ mg%, cholesterolu całkowitego $183,15 \pm 39,77$ mg/dl, cholesterolu HDL $44,53 \pm 12,84$ mg/dl, cholesterolu LDL $118,26 \pm 69,16$ mg/dl, trójglicerydów $106,06 \pm 49,48$ mg/dl, kreatyniny $1,08 \pm 0,98$ a tętna $77,92 \pm 16,92$ u/min.

Średnia wartość glukozy, cholesterolu całkowitego, cholesterolu HDL i LDL, trójglicerydów, wskaźnika INR, kreatyniny i tętna były porównywalne pomiędzy grupą kobiet i mężczyzn. Wartości w odniesieniu do płci przedstawia tabela VII.

Tabela VI. Wartości ciśnienia tętniczego z uwzględnieniem chorób współistniejących

Choroby współistniejące i czynniki ryzyka	Ciśnienie tętnicze <u>skurczowe</u> - przyjęcie mmHg	Ciśnienie tętnicze <u>rozkurczowe</u> -przyjęcie mmHg	Ciśnienie tętnicze <u>skurczowe</u> -II, VII doba mmHg	Ciśnienie tętnicze <u>rozkurczowe</u> -II, VII doba mmHg	Ciśnienie tętnicze <u>skurczowe</u> -wypis mmHg	Ciśnienie tętnicze <u>rozkurczowe</u> -wypis mmHg
cukrzyca	149,23	84,02	145,14	80,47	138,57	76,80
choroba niedokrwienna serca	144,35	80,03	145,40	83,83	136,67	78,93
zawał mięśnia sercowego	137,65	86,0	142,66	80,0	129,05	72,94
zwężenie naczyń szyjnych	148,67	84,01	142,26	80,45	138,71	78,60
nadciśnienie	150,09	83,57	143,73	81,84	137,21	79,09
migotanie przedsionków	147,41	84,22	145,05	83,82	134,90	78,37
palenie papierosów	146,62	84,0	139,50	83,05	137,75	78,67

Tabela VII. Średnie wartości parametrów przy przyjęciu do z uwzględnieniem płci szpitala

Płeć	glukoza mg%	Cholesterol mg/dL	HDL mg/dL	LDL mg/dL	TG mg/dL	INR %	Kreatynina mg/dL	tętno u/min
Kobieta	117,78	184,54	47,19	121,04	103,39	1,06	0,93	77,48
Mężczyzna	118,46	181,47	41,30	114,88	109,30	1,90	1,27	78,46

Średnia wartość, cholesterolu HDL, wskaźnika INR, i tętna były porównywalne pomiędzy osobami < 65 lat. Natomiast średnie stężenie glukozy było wyższe u osób <65 lat (125,92 vs. 116,17 mg%) cholesterolu całkowitego (194,02 vs.180,46mg/dl), cholesterolu LDL (122,96 vs. 100,63 mg/dl) a kreatyniny było niższe (0,85 vs.1,14 mg/dl) niż u osób ≥ 65 lat. Tabela VIII.

Tabela VIII. Średnie wartości parametrów przy przyjęciu do szpitala z uwzględnieniem wieku

Wiek	glukoza mg%	Cholesterol mg/dL	HDL mg/dL	LDL mg/dL	TG mg/dL	INR %	Kreatynina mg/dL	tętno u/min
<65 lat	125,92	194,02	44,89	122,96	128,68	1,15	0,85	77,72
≥ 65 lat	116,17	180,46	44,33	117,18	100,63	1,52	1,14	78,04

Przy przyjęciu średnia wartość glukozy u osób u których wystąpił zgon wynosiła 141,52 mg/dl, cholesterolu całkowitego -167,71 mg/dl, cholesterolu HDL-41,83 mg/dl, cholesterolu LDL -41,83 mg/dl, trójglicerydów - 94,77 mg/dl, wskaźnika INR-1,18%, kreatyniny 1,49 mg/dl i tętna 84,16 u/min. Tabela IX.

Tabela IX. Średnie wartości parametrów przy przyjęciu do szpitala z uwzględnieniem rokowania

Zakończenie leczenia	Glukoza mg%	Cholesterol mg/dL	HDL mg/dL	LDL mg/dL	TG mg/dL	INR %	Kreatynina mg/dL	tętno u/min
Wypis do domu	113,74	186,85	45,23	122,66	108,43	1,05	0,93	77,52
Przeniesienie do innej placówki	117,33	177,04	43,31	113,93	104,38	1,24	1,45	75,13
Zgon	141,52	167,71	41,83	95,32	94,77	1,18	1,49	84,19

Przy przyjęciu, średnia wartość glukozy u pacjentów z udarem mózgu i nadciśnieniem tętniczym wynosiła 118,09 mg%, cholesterolu całkowitego - 183,29 mg/dl, cholesterolu HDL- 44,52 mg/dl, cholesterolu LDL – 118,56 mg/dl trójglicerydów 106,56 mg/dl, wskaźnika INR- 1,45%, kreatyniny- 1,08 mg/dl i tętna 77,85 u/min. Tabela X.

Tabela X. Średnie wartości parametrów przy przyjęciu do szpitala z uwzględnieniem chorób współistniejących

Choroby współistniejące	Glukoza mg%	Cholesterol mg/dL	HDL mg/dL	LDL mg/dL	TG mg/dL	INR %	kreatynina mg/dL	tętno u/min
Cukrzyca	143,93	179,28	40,59	107,84	121,17	1,08	1,18	76,96
choroba niedokrwienna serca	130,81	174,77	42,41	103,42	108,39	1,09	1,15	74,61
zawał mięśnia sercowego	121,89	167,45	42,80	101,5	88,65	1,09	1,56	78,20
zwiększenie naczyń szyjnych	118,75	189,58	42,89	120,17	113,97	1,07	1,34	80,28
nadciśnienie tętnicze	118,09	183,29	44,52	118,46	106,56	1,45	1,08	77,85
migotanie przedsionków	120,78	178,990	43,46	121,37	99,99	1,24	1,14	79,40
palenie papierosów	122,05	199,20	45,20	153,79	121,88	1,10	0,90	78,52

Analiza wartości parametrów wśród pacjentów z udarem mózgu przy wypisie ze szpitala

Przy wypisie, średnia wartość glukozy, cholesterolu całkowitego, cholesterolu HDL i LDL, trójglicerydów, wskaźnika INR, i tętna były porównywalne pomiędzy grupą kobiet i mężczyzn. Natomiast średnie stężenie kreatyniny przy wypisie było wyższe w grupie mężczyzn (2,13 vs.0,81 mg/dl). Tabela XI.

Przy wypisie średnia stężenie glukozy, cholesterolu HDL, wskaźnika INR i tętna były porównywalne pomiędzy osobami < i ≥ 65 lat. Natomiast, było wyższe średnie stężenie

cholesterolu całkowitego u osób ≥ 65 lat (192,6 vs. 165,0 mg/dl) cholesterolu LDL (126,0 vs. 80,0 mg/dl) i kreatyniny (1,88 vs. 0,92 mg/dl) niż u osób < 65 lat. Tabela XII.

Tabela XI. Średnie wartości parametrów przy przyjęciu do szpitala z uwzględnieniem płci

Płeć	Glukoza mg% wypis	Cholesterol mg/dL wypis	HDL mg/dL wypis	LDL mg/dL wypis	TG mg/dL wypis	INR % wypis	Kreatynina mg/dL wypis	tętno u/min wypis
Kobieta	110,69	191,25	55	122,75	72	1,46	0,81	74,53
Mężczyzna	107,67	186,37	43	114,71	94,28	1,27	2,13	75,63

Tabela XII. Średnie wartości parametrów przy przyjęciu do szpitala z uwzględnieniem wieku

Wiek	Glukoza mg% wypis	Cholesterol mg/dL wypis	HDL mg/dL wypis	LDL mg/dL wypis	TG mg/dL wypis	INR % wypis	Kreatynina mg/dL wypis	tętno u/min wypis
<65 lat	107,97	165,0	52,5	80,0	130,0	1,16	0,92	72,56
≥ 65 lat	109,74	192,6	47,1	126,0	82,89	1,43	1,88	75,78

Podczas wypisu średnia wartość, glukozy, cholesterolu HDL, TG, wskaźnika INR, i tętna były porównywalne pomiędzy osobami hospitalizowanymi < 10 i ≥ 10 dni. Natomiast średnie stężenie cholesterolu całkowitego (211,33 vs. 164,67 mg/dl) cholesterolu LDL (161,6 vs. 81,0 mg/dl) i kreatyniny (182 vs. 1,10 mg/dl) było wyższe u osób hospitalizowanych ≥ 10 dni. Tabela XIII.

Tabela XIII. Średnie wartości parametrów przy przyjęciu do szpitala z uwzględnieniem długości hospitalizacji

Liczba dni hospitalizacji	Glukoza mg% wypis	Cholesterol mg/dL wypis	HDL mg/dL wypis	LDL mg/dL wypis	TG mg/dL wypis	INR % wypis	Kreatynina mg/dL wypis	tętno u/min wypis
<10 dni	108,34	164,67	52,14	81,0	95,0	1,325	1,10	75,96
≥ 10 dni	110,37	211,33	42,2	161,6	80,2	1,39	1,82	73,96

U osób, u których wystąpił zgon średnia wartość glukozy wynosiła 121,59 mg/dl, cholesterolu całkowitego -174,0 mg/dl, cholesterolu HDL-58,08 mg/dl, cholesterolu LDL - 69,0 mg/dl, trójglicerydów – 66,0 mg/dl, wskaźnika INR-1,79%, kreatyniny- 2,30 mg/dl i tętna 88,89 u/min. Tabela XIV.

Przy wypisie średnia wartość glukozy u pacjentów z udarem mózgu i nadciśnieniem tętniczym wynosiła 109,39 mg%, cholesterolu całkowitego – 188,0 mg/dl, cholesterolu

HDL- 48,0 mg/dl, cholesterolu LDL – 117,63 mg/dl trójglicerydów 87,6 mg/dl, wskaźnika INR- 1,36%, kreatyniny- 1,64mg/dl i tętna- 75,02 u/min. Tabela XV.

Tabela XIV. Średnie wartości parametrów przy przyjęciu do szpitala a zakończenie hospitalizacji

Zakończenie leczenia	Glukoza mg% wypis	Cholesterol mg/dL wypis	HDL mg/dL wypis	LDL mg/dL wypis	TG mg/dL wypis	INR % wypis	Kreatynina mg/dL wypis	tętno u/min wypis
Wypis do domu	108,62	195,6	47,8	121,4	93,5	1,32	0,96	74,23
Przeniesienie do innej placówki	103,78	189,5	42,5	149,33	93,0	1,41	2,66	73,24
Zgon	121,59	174,0	58,0	69,0	66,0	1,79	2,3	88,89

Tabela XV. Średnie wartości parametrów przy wypisie do szpitala z uwzględnieniem chorób współistniejących

Choroby współistniejące	Glukoza mg% wypis	Cholesterol mg/dL wypis	HDL mg/dL wypis	LDL mg/dL wypis	TG mg/dL wypis	INR % wypis	Kreatynina mg/dL wypis	tętno u/min wypis
cukrzyca	128,86	191,0	30,0	126,0	90,0	1,7	4,42	74,44
choroba niedokrwienna serca	106,37	180,0	49,0	48,0	70,0	1,2	0,8	78,53
zawał mięśnia sercowego	102,91	168,0	66,5	90,0	62,0	2,2	0,74	73,06
zwężenie naczyń szyjnych	113,20	186,0	55,33	96,0	69,0	1,27	1,98	76,25
nadciśnienie	109,39	188,0	48,0	117,63	87,6	1,36	1,64	75,02
migotanie przedsionków	114,38	206,5	51,8	124,75	72,25	1,74	1,02	77,56
palenie papierosów	108,23	223,0	41,0	160,0	79,0	1,05	1,27	74,75

DYSKUSJA

Choroby układu krążenia stanowią istotny problem zdrowotny i społeczny. Pomimo coraz szerzej stosowanej profilaktyki chorób układu krążenia nadal pozostają główną przyczyną chorobowości, inwalidztwa i zgonów w krajach wysoko rozwiniętych, w tym także Polski [2,3,7].

Udar mózgu jest obecnie jedną z głównych przyczyn zgonów w populacji ludzi dorosłych i główną przyczyną inwalidztwa we współczesnym świecie. Szacuje się że rocznie na udar mózgu zapada 15 mln osób na świecie, a około 5 mln umiera. Schorzenie to stanowi więc nie tylko poważny problem medyczny, ale również społeczny i ekonomiczny. Aspekty ekonomiczne związane są z kosztami leczenia, jak również z opieką długoterminową i

długotrwałą rehabilitacją. Z danych statystycznych wynika iż spośród pacjentów którzy przebyli udar mózgu, 60% pozostaje niepełnosprawnymi ruchowo a połowa jest niesamodzielna i wymaga stałej opieki [5].

Istotną rolę w powstaniu udaru mózgu odgrywają czynniki ryzyka, które wpływają na zapadalność i śmiertelność, ale nie są jedyną przyczyną schorzenia [1]. Można podzielić je na dwie grupy: modyfikowane i niemodyfikowane. Do grupy na którą nie można wpłynąć żadnym działaniem prewencyjnym należy: wiek, płeć, rasa, czynniki genetyczne, przebyty wcześniej udar. Do grupy czynników modyfikowanych zaliczamy: choroby mięśnia sercowego, układu bódźcoprzewodzącego i zastawek serca (zwłaszcza migotanie przedsionków), nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, zaburzenia lipidowe [6,7].

Zdaniem Błaszczyk i wsp. mężczyźni, przede wszystkim w starszym wieku (po 65 roku życia) chorują na udar niedokrwienny mózgu nieco częściej niż kobiety [24]. W badaniach własnych mężczyźni stanowili 126 (45%).

Ważnym czynnikiem ryzyka udaru mózgu jest wiek. Ryzyko choroby wzrasta wraz z wiekiem i zwiększa się dwukrotnie, co 10 lat od 55 roku życia. Spośród wszystkich udarów mózgu występujących po raz pierwszy, połowa dotyczy osób po 75 r.ż [6]. U chorych w tej grupie wiekowej przebieg udaru jest cięższy, dochodzi do większej liczby powikłań ogólnych oraz wynikających z unieruchomienia. Chorzy ci częściej wymagają opieki instytucjonalnej. W grupie wiekowej powyżej 85 r.ż. wczesna śmiertelność jest dwukrotnie większa niż u młodszych pacjentów [20]. W badaniach własnych wykazano, że 80% ankietowanych stanowili chorzy w wieku ≥ 65 lat.

W przeprowadzonej przez Banecką – Majkutewicz i wsp. analizie czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu, najczęściej występowały nadciśnienie tętnicze (92%), brak aktywności fizycznej (85,3%), zaburzenia lipidowe (56,9%), otyłość (50%), migotanie przedsionków (33%), przebyty zawał mięśnia sercowego (17%), palenie tytoniu (16%), i nadużywanie alkoholu (10%). Znamienne statystycznie było współwystępowanie kilku czynników ryzyka u jednego chorego. Najczęściej stwierdzano współwystępowanie 3 czynników ryzyka u 1 chorego (22%). Zespół metaboliczny (cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia) stwierdzono u 14 osób (6,8%) z udarem niedokrwiennym mózgu [25]. Natomiast w badaniach przeprowadzonych przez Bejer i wsp. najczęściej występującymi czynnikami ryzyka zarówno w populacji polskiej jak i niemieckiej były: nadwaga lub otyłość u (79%), hipercholesterolemia u (74%), cukrzyca u (28%), poprzednie udary mózgu u (24%), migotanie przedsionków u 22 chorych (18%) [2].

Długotrwale podwyższone wartości ciśnienia tętniczego są najczęstszą przyczyną wystąpienia incydentu mózgowo-naczyniowego. Z badań wynika, że na świecie udar mózgu stanowi trzecią, co częstości przyczynę zgonu i trwałej niesprawności osób powyżej 40 roku życia. Istotnym problemem związanym z nadciśnieniem tętniczym jest powszechność jego występowania, bezobjawowy charakter, oraz bardzo poważne zagrożenia, które ze sobą niesie [8]. Nadciśnienie tętnicze sprzyja rozwojowi choroby niedokrwiennej serca, która jest jedną z głównych przyczyn zawału mięśnia sercowego, chorób mózgowych i nerkowych. Z drugiej zaś strony, skuteczne i prawidłowe leczenie choroby nadciśnieniowej pozwala na obniżenie ryzyka wystąpienia chorób układu krążenia do poziomu charakteryzującego osoby z prawidłowym ciśnieniem tętniczym. Stwierdza się, że często pierwszymi objawami świadczącymi o występowaniu tego schorzenia i powodującymi pierwszy kontakt z lekarzem są jego powikłania [7].

Z badań Framingham wynika, iż 85% wszystkich incydentów mózgowo-naczyniowych stanowiły udary niedokrwienne, których głównym czynnikiem ryzyka było nadciśnienie tętnicze [16]. Kozubski stwierdził iż udar niedokrwienno mózgu występuje u 70 % pacjentów chorujących na nadciśnienie tętnicze [76]. Według Zdrojewskiego i wsp. [52] najczęstszym i najgroźniejszym czynnikiem ryzyka udaru mózgu jest nadciśnienie tętnicze, występuje ono u ok. 30% populacji męskiej w wieku 45-55 lat i do 50% populacji ogólnej w wieku starszym. Utrwalone nadciśnienie tętnicze (skurczowe > 160 mmHg i rozkurczowe > 95 mmHg) stwarza 3-6 krotnie większe ryzyko udaru mózgu. Jeżeli do nadciśnienia dołączą się objawy kardiomiopatii ryzyko udaru dodatkowo wzrasta. Zgodnie z wytycznymi AHA/ASA właściwa terapia nadciśnienia tętniczego zmniejsza ryzyko powtórnego udaru o 30 – 40%. Zaleca się utrzymanie wartości ciśnienia tętniczego poniżej 140/90 mmHg, a u osób z cukrzycą i chorobami nerek do 130/80 mmHg [10,24]. W prowadzonych badania epidemiologicznych NATPOL III PLUS (2002) oceniano rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego na podstawie wyników badania reprezentatywnej grupy 3051 osób i stwierdzono że nadciśnienie w Polsce wynosi 29%. Występowanie ciśnienia tętniczego wysokiego prawidłowego oceniono na 30%, nie stwierdzono różnic w częstości nadciśnienia w zależności od płci. Rozpowszechnienie w grupie wiekowej 40-59 lat wynosiło: kobiety 34%, mężczyźni 34,1%, a w grupie powyżej 65 r.ż. – kobiety 59,9% a mężczyźni 54% [13]. Z badań przeprowadzonych w Zgierzu w 2008 r. spośród 124 pacjentów w wieku 35 – 55 lat, wynika że nadciśnienie tętnicze występowało u 39,5% badanych, dwukrotnie częściej u mężczyzn niż kobiet. Nadciśnienie tętnicze zdecydowanie częściej występowało wśród najstarszych uczestników badania [17]. Obniżenie średniego ciśnienia tętniczego o 5-6 mmHg

zmniejsza zapadalność na udar mózgu o 42% .Obniżenie ciśnienia rozkurczowego o 5 mmHg, a skurczowego o 12 mmHg powoduje obniżenie ryzyka kolejnego udaru o 34% [19]. Badania własne wykazały że nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 272 osób, co stanowi 98,55% ankietowanych. W grupie ankietowanych kobiet w momencie przyjęcia ciśnienie skurczowe wynosiło 149,94 mmHg, a rozkurczowe u 84,02mmHg , a w grupie mężczyzn 150,40 mmHg vs. 83,08 mmHg.

Częstym czynnikiem ryzyka udaru niedokrwionnego mózgu, są występujące zaburzenia rytmu serca, przede wszystkim migotanie przedsionków [20]. Występowanie arytmii zwiększa ryzyko udaru 5-krotnie. Częstość występowania tego schorzenia w populacji wzrasta wraz z wiekiem i wynosi 1 – 2%. W populacji powyżej 65 r.ż. wynosi 6%, a grupie osób 80 – 89 lat występuje u 36% chorych. Wraz ze wzrostem liczby chorych z migotaniem przedsionków zwiększa się ryzyko udaru, co czwarty udar mózgu u osoby po 80 roku życia jest spowodowany zatorom pochodzenia sercowego [3]. Nowacki P i wsp. twierdzą, że migotanie przedsionków jest jednym z najczęstszych zaburzeń rytmu serca i częstym źródłem zatorów w krążeniu mózgowym. Zwiększa ono pięciokrotnie ryzyko wystąpienia udaru niedokrwionnego mózgu. Upośledza również funkcję hemodynamiczną serca, zmniejsza pojemność minutową, a tym samym może wpływać negatywnie na przepływ krwi w mózgu. Obserwuje się stały wzrost liczby chorych z migotaniem przedsionków, wymagających często intensywnej profilaktyki przeciwzakrzepowej z zastosowaniem doustnych leków przeciwkrzepliwych [26]. Migotanie przedsionków może być związane z wadą serca, ale często jest konsekwencją schorzeń, takich jak nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, cukrzyca typu II, niewydolność serca. W badaniu przeprowadzonym przez Banecką – Majkutewicz i wsp., migotanie przedsionków stwierdzono u 33 % pacjentów z udarem niedokrwionnym mózgu, występowało ono szczególnie często wśród osób po 60 roku życia [25]. Natomiast w badaniach Ryglewicz i wsp., wskazano, iż migotanie przedsionków wystąpiło u 36 % chorych z u.n.m [27]. Z analizy badań własnych wynika że w grupie 276 hospitalizowanych chorych z udarem mózgu u 107 osób stwierdzono migotanie przedsionków co stanowi 38,77%. W grupie osób do 65 r.ż występuje u 26% hospitalizowanych pacjentów, a w grupie powyżej 65r.ż. u 48,21% badanych. Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy wiekiem ankietowanych a występowaniem migotania przedsionków ($p<0,05$).

Kolejnym czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru mózgu jest cukrzyca, która zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia udaru mózgu 2,5-3,5 krotnie, zmienia obraz kliniczny udaru i wpływa na następstwa [28]. Chorzy na cukrzycę są bardziej podatni na rozwój

miażdżycy 2 – 4 krotnie częściej, jest ona wielopoziomowa i polega na powstawaniu łatwo pękających blaszek miażdżycowych, zlokalizowanych w tętnicach wieńcowych, nerkowych i wewnątrzczaszkowych. W Polsce na cukrzycę choruje ponad 2,5 mln osób i ich liczba stale wzrasta [16]. Według badań Framingham Heart Study oszacowano wpływ cukrzycy na rokowanie u osób 50 – letnich. Średnia oczekiwana długość życia u chorych na cukrzycę była krótsza niż u osób bez cukrzycy – mężczyźni o 7,5 roku, a kobiety o 8,2 roku. Z powodu udaru mózgu umiera około 15-20% chorych na cukrzycę typu II [16]. Z badań przeprowadzonych przez Kissela i wsp. wynika że cukrzyca powoduje wzrost występowania udarów niedokrwiennych w każdej grupie wiekowej, ale najbardziej przed 65r. ż. u osób rasy białej i przed 55 r. ż. u osób rasy czarnej. U pacjentów z cukrzycą stwierdza się zwiększone ryzyko czynników usposabiających do wystąpienia miażdżycy takich jak nadciśnienie tętnicze, otyłość i dyslipidemia. Cukrzyca zwiększa dwukrotnie ryzyko wystąpienia kolejnego udaru, wiąże się to ściśle z obecnością hiperglikemii i współistniejącym nadciśnieniem tętniczym [27]. W badaniach własnych cukrzycę stwierdzono u 72 osób z udarem mózgu i nadciśnieniem tętniczym, co stanowi 26,09% badanej grupy.

Wysokie stężenie cholesterolu całkowitego, frakcji LDL i trójglicerydów, a jednocześnie obniżony poziom frakcji HDL sprzyjają występowaniu miażdżycy naczyń mózgowych, która jest jedną z przyczyn udaru niedokrwiennego mózgu. W pracy Bejer i wsp. dokonano porównania częstości występowania czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu w populacji polskiej i niemieckiej. Podwyższone stężenie cholesterolu zaobserwowano u znacznie większej ilości pacjentów z grupy niemieckiej (54%) niż polskiej (21%) [2]. W badaniu Zalisza i wsp. przy przyjęciu do szpitala średnia wartość cholesterolu całkowitego wynosiła 238 ± 57 mg/dl u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu [29]. Natomiast w badaniach Snarskiej i wsp. średnia wartość cholesterolu przy przyjęciu wynosiła $172,57 \pm 37,85$ mg/dl, a prawidłowe wartości cholesterolu całkowitego stwierdzono u około 67% badanych [28]. Wśród badanych pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu średnia wartość ciśnienia tętniczego skurczowego przy przyjęciu wynosiła $150,15 \pm 23,30$ mmHg a rozkurczowego $83,58 \pm 14,86$ mmHg. W trakcie hospitalizacji (2-7 doba) wynosiło średnio $143,72 \pm 18,68$ mmHg vs. $81,70 \pm 11,89$ mmHg a podczas ostatniego pomiaru przed wypisem/zgonem średnio $137,15 \pm 19,88$ mmHg vs. $79,00 \pm 11,17$ mmHg.

Zwężenie tętnicy szyjnej jest kolejnym istotnym czynnikiem ryzyka udaru mózgu. Pacjenci ze zwężeniami tętnic domózgowych są zdecydowanie bardziej zagrożeni udarem mózgu, przy czym ryzyko to zależy od stopnia zwężenia. Bezobjawowe zwężenie średnicy tętnicy szyjnej o 50% prowadzi do 1-2% ryzyka powstania udaru mózgu w skali rocznej. W

przypadku zwężenia powyżej 75% ryzyko udaru wzrasta do 3,3% na rok [24]. W badaniach własnych stwierdzono występowanie zwężenia naczyń szyjnych u 65 ankietowanych, co stanowi 23,55% całej grupy.

Palenie tytoniu jest istotnym czynnikiem wywierającym negatywny wpływ na układ sercowo-naczyniowy. Zawarta w dymie papierosowym nikotyna uszkadza śródbłonek naczyniowy oraz pobudza układ współczulny doprowadzając do wzrostu wartości ciśnienia tętniczego oraz częstości akcji serca. Z badań przeprowadzonych przez Fundację „Promocja Zdrowia” oraz ośrodka badawczego TNS OBOP w 2009 roku wynika, iż 31% Polaków pali papierosy. Stanowi to około 9 milionów palących osób w naszym kraju [30]. Z badań własnych wynika, że pali papierosy 21,9% wszystkich badanych, natomiast pacjenci chorujący na nadciśnienie tętnicze stanowią 12,3%. W badaniach własnych paliło papierosy 14,49% badanych z udarem niedokrwiennym mózgu.

We wcześniejszych badaniach epidemiologicznych prowadzonych na temat udaru mózgu w Polsce i zakończonych ponad 10 lat temu, stwierdza się umiarkowaną zapadalność na udar mózgu, ale bardzo dużą śmiertelność z tego powodu. Z danych zawartych w Krakowskim Rejestrze Udarowym prowadzonych w 2000 r. stwierdzono że częstość występowania udaru mózgu w dużym mieście w Polsce jest zbliżona do przeciętnych wartości europejskich. Wskaźniki zapadalności nie zmieniły się istotnie w latach 1991–1992 a 2005 r., a wskaźniki śmiertelności 30-dniowej i rocznej zmniejszyły się odpowiednio z 43% do 14,9% i z 59,7% do 33,1%. Śmiertelność krótkoterminowa i długoterminowa okazała się mniejsza niż opisywana wcześniej [31]. Wczesna śmiertelność po udarze niedokrwiennym mózgu waha się w granicy 18 – 45% i jest większa wśród kobiet, mimo większej zapadalności mężczyzn [23]. W badaniu Pierzchały i wsp. przeprowadzonym w latach 2000-2002 śmiertelność u osób z rozpoznaniem udarem niedokrwiennym mózgu wynosiła 20,5% [32]. Badania własne prowadzone w roku 2012 w grupie 276 osób wykazały, iż zgon wystąpił u 31 hospitalizowanych osób, co stanowi 11,44%. Z grupy tej 47 osób (17,34%) zostało przeniesionych do innej placówki opiekuńczo – leczniczej. Wypis do domu uzyskały 193 osoby – 71,22% ankietowanych.

W Polsce od wielu lat obserwuje się wyższe w porównaniu do Europy Zachodniej, USA i Kanady niekorzystne wskaźniki epidemiologiczne udaru mózgu. Obserwuje się również częściej, w porównaniu do krajów Ameryki Północnej, typ udaru mózgu o cięższym przebiegu – z ogniskiem niedokrwienia pochodzącym z dorzecza dużych naczyń, a także zjawisko kumulacji czynników ryzyka udaru i współistnienie groźnych dla życia chorób, co znacznie pogarsza rokowanie [23]. Postępowanie profilaktyczne w zespołach

niedokrwiennych ma zatem ogromne znaczenie. Profilaktyka wtórna udaru skierowana jest do tych pacjentów, którzy doznali incydentu niedokrwiennego w ośrodkowym układzie nerwowym [8]. Jej celem jest zmniejszenie prawdopodobieństwa wystąpienia kolejnego incydentu niedokrwiennego, przede wszystkim dokonanego udaru mózgu [11]. Wprowadzenie profilaktyki wtórnej po incydencie naczyniowym nie zwalnia od wprowadzenia lub kontynuowania działań w ramach profilaktyki pierwotnej [23].

WNIOSKI

1. Udar mózgu częściej występował u kobiet, osób powyżej 65 r.ż. ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym, migotaniem przedsionków i cukrzycą.
2. Nadciśnienie tętnicze występowało wśród 98,5% badanych. Podczas przyjęcia wartości ciśnienia tętniczego były wyższe, wśród osób powyżej 65 lat i ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym. Jednakże ulegały one obniżeniu w trakcie hospitalizacji i nie wpływały na rodzaj zakończonego leczenia.
3. Współistnienie nadciśnienia tętniczego nie wpływało na długość hospitalizacji jak i wystąpienie zgonu. Natomiast wśród osób, u których wystąpił zgon, stężenie glukozy, kreatyniny, wskaźnika INR i wartość tętna była wyższa.
4. Dużą rolę w ograniczaniu występowania modyfikowalnych czynników ryzyka udaru mózgu, szczególnie nadciśnienia tętniczego odgrywa edukacja społeczeństwa.

PIŚMIENNICTWO

1. Sacco R.L.: Patogeneza, klasyfikacja oraz epidemiologia chorób naczyniowych mózgu.[w:] Neurologia Merritta. Tom I. Rowland L.P. (red.) Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008; 279: 292-294.
2. Bejer A., Ax A.M., Dockweiler U., i wsp.: Czynniki ryzyka niedokrwiennego udaru mózgu w populacji niemieckiej i polskiej. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego. 2009;3:231-238.
3. Szczudlik A., Członkowska A., Kwieciński H., Słowik A.: Udar mózgu. Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2011; 96-100, 175-182, 286-295.
4. Wawrzyńczyk M., Pierzchała K., Brackowska B., Mańka-Gaca I., Kumor K., Borowski D., Grodzicak - Zawisza L., Zejda J.: Wskaźniki zapadalności śmiertelności w udarze mózgu w populacji mieszkańców Zabrze w latach 2005-2006. Neurologia i Neurochirurgia Polska 2011;45:3-10

5. Sienkiewicz-Jarosz H., Głuszkiewicz M., Pniewski J. i wsp.: Zapadalność i wskaźniki śmiertelności dla pierwszego w życiu udaru mózgu – porównanie dwóch warszawskich badań populacyjnych. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 2011; 45, 3: 207–212
6. Sienkiewicz-Jarosz H., Gruszkiewicz M., Pniewski J. i wsp.: Decline of 30 day case fatality for stroke between 1991/1992 and 2005, comparison of data from population based studies. *J. Neurol.* 2006; 253 (supl. 2): 16–17.
7. Błaszczyk B., Czernecki R., Prędotka - Panecka H.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udarów mózgu. *Studia Medyczne* 2008; 9: 71-75.
8. Postępowanie w udarze mózgu. Wytyczne Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 2012; 42: 247-265.
9. Czarnecka D., Kloch – Badełek M.: Nadciśnienie tętnicze a udar mózgu – aktualne dane. *Choroby Serca i Naczyń* 2007;4:153-161.
10. Strepikowska A., Buciński A.: Udar mózgu-czynniki ryzyka – profilaktyka. *Postępy Farmakoterapii*.2009;65:46-50.
11. Kaźmierski R.: Profilaktyka wtórna po udarze mózgu lub TIA – wytyczne AHA/ASA 2011. *Medycyna po Dyplomie* 2011; 20: 20-23.
12. Wągrow ska H., Rywik S.: Występowanie nadciśnienia tętniczego w populacji prawobrzeżnej Warszawy na podstawie badań Pol- MONICA. *Wiad. Lek.* 1990, 43, 47-55.
13. Zdrojewski T., Bandosz P., Szpakowski P. i wsp.: Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS. *Kardiologia Polska* 2004, 61 (supl. 4): 1-26
14. Tykarski A.: Nadciśnienie tętnicze oporne, *Choroby serca i naczyń* 2005, 2, 4, 190-193.
15. Middeke M. pod redakcją Załuska W., Książek A.: Nadciśnienie tętnicze. Wyd. Czelej, Lublin 2006,1-15.
16. Prejbisz A., Kabat M., Kluk M., Januszewicz A.: Zaburzenia snu a nadciśnienie tętnicze. *Nadciśnienie Tętnicze* 2010, 14, 5, 411-419.
17. Januszewicz A.: Epidemiologia nadciśnienia tętniczego. [w:] *Nadciśnienie Tętnicze. Zarys patogenezy, diagnostyki i leczenia.* Januszewicz A. (red.) Medycyna Praktyczna, Kraków 2007, 158-159.
18. Siński M., Lewandowski J.: Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego. *Przewodnik Lekarza* 2007, 8, 10-15

19. Kosiński P., Dobrowolski P.: Nadciśnienie wtórne- przyczyny, diagnostyka, leczenie. *Kardiologia*, na co dzień, 2008, 3(1), 25-30.
20. Kloch – Badełek M., Czarnecka D., Wiliński J.: Nadciśnienie tętnicze a udar mózgu. *Choroby Serca i Naczyń* 2007, 4 (4), 19-26.
21. Banach M.: Powikłania nadciśnienia tętniczego: Poradnik dla lekarzy rodzinnych. Termedia 2009.
22. Tikhonoff V., Zhang H., Richart T. et al.: Blood pressure as a prognostic factor after acute stroke. *The Lancet Neurology* 2009; 8: 938–948.
23. Grupa Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD. Postępowanie w udarze mózgu. Wytyczne Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD. *Neurol Neuroch Pol* 2008; 42: 201–288.
24. Błaszczak B., Czernecki R., Prędoła-Panecka H.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udarów mózgu. *Studia Medyczne* 2008; 9: 71-75.
25. Banecka-Majkutewicz Z., Dobkowska M., Wichowicz H.: Analiza czynników ryzyka udaru niedokrwienego mózgu. *Ann. Acad. Med. Gedan* 2005; 35: 207-215.
26. Nowacki P., Bajer-Czajkowska A.: Profilaktyka wtórna niedokrwienego udaru mózgu w świetle medycyny opartej na dowodach. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2008; 4: 147-152.
27. Kissela B.M., Khoury J., Kleindorfer D. et al.: Epidemiology of ischemic stroke in patients with diabetes. *Diab. Care* 2005; 28: 355.
28. Snarska K., Kapica-Topczewska K., Bachórzewska -Gajewska H.: Analiza czynników ryzyka udaru mózgu u chorych z Kliniki Neurologii Uniwersyteckiego szpitala klinicznego. *Badania wstępne. Problemy Pielęgniarstwa*. 2010; 18: 60-65.
29. Zalisz M.: Wpływ zaburzeń gospodarki węglowodanowej na udar mózgu — czy efekt addycyjny? *Udar mózgu* 2006; 8: 33–41.
30. Zatorski P., Sienkiewicz-Jarosz H., Ścińska A., Korkosz G., Ryglewicz D.: Palenie papierosów jako czynnik ryzyka udaru mózgu. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*. 2007; 17: 45-51
31. Słowik A., Turaj W., Zwolińska A., Róg T., Dziedzic T., Pera J., Rudzińska M., Wyrwicz -Petkow U., Kasprzyk K., Kiełtyka A., Pajak A., Szczudlik A.: Częstość występowania i śmiertelność z powodu udaru mózgu w Krakowskim Rejestrze Udarowym *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 2007, 41, 4: 291–295

32. Pierzchała K., Łabuz-Roszak B., Gajewska A., i wsp.: Analiza czynników ryzyka chorób naczyniowych mózgu u chorych leczonych w pododdziale udarowym. *Wiadomości Lekarskie* 2006; 1-2:44-47.

STAN FUNKCJONALNY PACJENTA PO OPERACJI PRZEPUKLINY KREGOSŁUPA W ODCINKU LĘDŹWIOWO – KRZYŻOWYM NA POZIOMIE L5 – S1

Klaudia Piechocka¹, Anna Przestrzelska², Paulina Siadul¹, Joanna Chojnowska³

1. Absolwentka, Fizjoterapia I stopnia, Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
2. Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
3. Szpital Wojewódzki im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży

WPROWADZENIE

Dolegliwości bólowe zlokalizowane w odcinku lędźwiowym kręgosłupa występują w społeczeństwie już od setek lat, z biegiem czasu dotykając coraz młodsze osoby. Dolegliwości te związane są z ciągle postępującym rozwojem cywilizacyjnym, przebywanie w długotrwałej pozycji siedzącej, nieprawidłowe odżywianie, niska aktywność fizyczna spowodowały zaburzenia w naturalnym przystosowaniu kręgosłupa do obciążeń jakim może być poddawany [1,2]. Bóle dolnego odcinka kręgosłupa mają różne podłoże, jednak najczęstszą przyczyną występujących dolegliwości są coraz częściej występujące dyskopatie, które przebiegać mogą z współistniejącą rwą kulszową. U osób ze stwierdzoną dyskopatią można zauważyć deficyty neurologiczne, które w znacznym stopniu ograniczają aktywność ruchową pacjenta [2]. W leczeniu dyskopatii istotna jest wczesna i trafna rehabilitacja, która powoduje zmniejszenie dolegliwości bólowych. Jeżeli przeprowadzona rehabilitacja nie przynosi oczekiwanych efektów, deficyty neurologiczne się pogłębiają a dolegliwości bólowe nie pozwalają na wykonywanie czynności dnia codziennego konieczna jest interwencja neurochirurgiczna. Zabieg neurochirurgiczny dostosowany jest do stanu zdrowia chorego, zmian jakie nastąpiły w uszkodzonym krążku międzykręgowym [3,4].

CELE PRACY

1. Ocena wpływu kinezyterapii na wzmocnienie gorsetu mięśniowego,
2. Ocena skuteczności zabiegów fizykalnych na zmniejszenie dolegliwości bólowych,
3. Ocena wpływu usprawniania na stan funkcjonalny pacjenta po operacji.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem objęto pacjenta w wieku 42 lata hospitalizowaną W Szpitalu Wojewódzkim w Łomży na oddziale Ortopedyczno – Urazowym.

Badanie podmiotowe

W celu dokładnego zbadania pacjenta i dowiedzenia się szczegółów na temat występującej choroby, przeprowadzony został z pacjentem wnikliwy wywiad stworzony na potrzeby pracy, zawierający pytania, które pomogą w dokładnej ocenie stanu pacjenta przed zabiegiem operacyjnym, a także zmianę jaka nastąpiła po zabiegu. W wywiadzie wyróżnia się dwie części:

- wywiad personalny – wszystkie informacje zebrane od pacjenta na temat jego zawodu, wagi, wzrostu, miejsca zamieszkania itp.
- wywiad chorobowy – informacje na temat choroby, dolegliwości towarzyszących itp. Pytania powinny być wnikliwe, aby można było uzyskać jak najwięcej informacji na temat jednostki chorobowej.

Badanie przedmiotowe

Aby uzyskać informacje na temat stanu funkcjonalnego pacjenta przeprowadzone zostało badanie przedmiotowe, czyli ocena wizualna oraz subiektywna ocena natężenia bólu dokonana przez pacjenta.

Do oceny stopnia natężenia bólu posłużyła wizualna analogowa skala VAS. Składa się ona z 10 stopni. Zadaniem pacjenta jest zaznaczenie stopnia natężenia bólu przy czym 0 oznacza brak bólu natomiast 10 najsilniejszy ból odczuwalny przez pacjenta.

Poza skalą VAS do oceny pacjenta posłużyły testy funkcjonalne, pomiary obwodu kończyn dolnych oraz zakresy ruchomości kręgosłupa w odcinku lędźwiowo krzyżowym.

Testy funkcjonalne:

1. Objaw Schobera – test ten służy do pomiaru ruchomości lędźwiowego odcinka kręgosłupa. Pacjent w trakcie badania stoi, oznaczamy na skórze punkt znajdujący się nad wyrostkiem kolczystym kręgu S1, następnie zaznaczmy punkt oddalony o 10 centymetrów w górę. Odległość między tymi punktami w trakcie zgięcia kręgosłupa powinna wynosić około 15 cm, natomiast przy wyproście (maksymalnym) około 8 – 9 cm [2,5].

Interpretacja wyników: ograniczenie ruchomości przejawiające się nieprawidłowym oddalaniem punktów względem siebie mogą być spowodowane zmianami zwyrodnieniowymi bądź zapaleniami w obrębie kręgosłupa [2,6].

2.Objaw ze strony mięśnia lędźwiowego – za pomocą tego testu możemy wyjaśnić co jest przyczyną dolegliwości bólowych w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. Pacjent leży na plecach i unosi do góry wyprostowaną kończynę dolną po stronie gdzie występują dolegliwości bólowe. Gdy kończyna dolna jest w górze, badający wykonuje nagły nacisk na przednią powierzchnię uda [4,6].

Interpretacja wyników: Jeżeli w odcinku lędźwiowym doszło do zmian degeneracyjnych takich jak: przepuklina kręgosłupa, spondyloartroza, spondyloartrosis, bądź zmiany zlokalizowane są w stawach krzyżowo – biodrowych, podczas nagłego nacisku na dystalną część uda pacjent poczuje ból, związany z odruchowym napięciem mięśnia lędźwiowego z uczuciem pociągania za wyrostki poprzeczne odcinka lędźwiowego [4,6].

3.Objaw Hoovera - zadaniem tego testu jest ujawnienie symulacji dolegliwości bólowych lędźwiowego odcinka kręgosłupa. Test ten wykonuje się w pozycji leżącej. Pod piętę zdrowej kończyny dolnej badający podkłada dłoń, polecając uniesienie w górę kończyny dolnej po stronie chorej [4].

Interpretacja wyników: Przy symulacji dolegliwości bólowych – pacjent nie dociska pięty po stronie zdrowej do podłoża w trakcie unoszenia do góry kończyny po stronie chorej, a także często pacjent stwierdza niemożność uniesienia chorej kończyny do góry. Natomiast przy rzeczywistej rwie kulszowej nie możliwe jest uniesienie kończyny dolnej po stronie chorej, jednocześnie pacjent mocno dociska piętę zdrowej kończyny do podłoża [4,6].

4.Objaw Duchenne’a – badając pacjenta za pomocą tego testu możemy ocenić czy doszło do uszkodzenia uciskanych korzeni nerwowych. Podczas tego badania pacjent leży na plecach, badający chwyta piętę chorej kończyny i jednym palcem drugiej ręki naciska w kierunku grzbietowym I kości śródstopia. W trakcie wykonywania nacisku prosi się pacjenta aby wykonał on zgięcie podeszwowe badanej stopy [4,6].

Interpretacja wyników: Przy uszkodzeniu korzenia nerwowego S1 spowodowanego chorobą krążka międzykręgowego pacjent nie daje rady przeciwstawić się naciskowi. Niemożność wykonania tej czynności spowodowana jest niedowładem mięśni strzałkowych (mięśnia piszczelowego przedniego i tylnego) i dochodzi do supinacji stopy [4,6].

5.Test Kerniga – wykonanie tego testu pozwala na wykrycie podrażnienia korzenia nerwowego. Pacjent leży na plecach, ze zgiętą kończyną po stronie chorej w stawie

biodrowym i kolanowym. Na początku testu badany prostuje biernie zgiętą kończynę w stawie kolanowym, następnie badany stara się wykonać tę czynność sam [4,6].

Interpretacja wyników: Obecność procesów zapalnych, wypadnięcie jądra miazdżystego czy nowotworów kręgosłupa powoduje ból korzeniowy w chorej kończynie bądź ból kręgosłupa przy wykonywaniu zarówno czynnego jak i biernego wyprostu stawu kolanowego [4,6].

Zakresy ruchomości kręgosłupa

W trakcie badania pacjenta zmierzony został zakres ruchomości kręgosłupa w momencie wykonywania zgięcia, wyprostu, zgięcia bocznego oraz skrętu tułowia.

Zgięcie – przed wykonaniem badania należy znaleźć wyrostki kolczyste kręgów L1 i L5, następnie zmierzyć odległość między nimi. Po zmierzeniu długości poleca się pacjentowi wykonanie maksymalnego skłonu w przód (kończyny dolne wyprostowane w stawach biodrowych i kolanowych) i odmierza się odległość między wyrostkiem kolczystym kręgu L1 i L5. Następnie od wyniku uzyskanego podczas zgięcia odejmujemy pomiar wykonany w pozycji wyjściowej, różnica jaką uzyskamy wskazuje na ruchomość kręgosłupa podczas zgięcia[4,6].

Wyprost – należy zmierzyć odległość od okolicy guzków łonowych do końca wyrostka mieczykowatego, następnie poleca się pacjentowi wykonanie maksymalnego wyprostu (skłonu w tył). Wynikiem oznaczającym ruchomość kręgosłupa podczas wyprostu jest różnica jaką uzyskujemy odejmując wynik otrzymany podczas badania w pozycji wyjściowej od osiągniętego pomiaru podczas wyprostu [4,6].

Zgięcie boczne - pierwszy pomiar wykonujemy mierząc odległość (kończyna górna odwiedzona do kąta prostego) od najwyższego punktu talerza biodrowego do szczytu dołu pachowego, po czym polecamy wykonanie pacjentowi skłonu w bok (należy zwracać uwagę żeby ruch nie był połączony z rotacją tułowia). Po wykonaniu ruchu ponownie mierzymy odległość pomiędzy wyżej wymienionymi punktami. Ruchomość kręgosłupa przy zgięciu bocznym daje nam wynik jaki otrzymujemy po odjęciu od wyniku otrzymanego po wykonaniu ruchu, pomiar jaki uzyskaliśmy na początku badania (przy pozycji wyjściowej).

Skręt – w pozycji stojącej mierzymy odległość od kolca biodrowego przedniego górnego do końca wyrostka mieczykowatego. Następnie prosimy aby pacjent wykonał skręt tułowia (w kierunku przeciwnym. O ruchomości odcinka lędźwiowego świadczy różnica jaką uzyskujemy po odjęciu od wyniku jaki otrzymaliśmy po wykonaniu ruchu , pomiaru jaki uzyskaliśmy na początku badania (pozycja wyjściowa) [4,6,7].

Pomiary obwodu kończyn dolnych:

1. Pośladkowy pierwszy (P1): pośladkowy krótki – mierzony od krętarza większego do szpary pośladkowej, pośladkowy długi – mierzony od spojenia łonowego do szpary pośladkowej.
2. Udowy pierwszy (U1)- mierzony jest obwód uda w najszerszym miejscu, udowy drugi (U2)- obwód nadkolanowy, mierzony w miejscu odległym od podstawy rzepki o około 6 cm
3. Kolanowy (K)- obwód mierzony na wysokości szpary stawu kolanowego
4. Goleniowy pierwszy (G1)- obwód podudzia w jego najszerszym miejscu , goleniowy drugi (G2)- mierzony tuż nad kostką boczna i przyśrodkową [4,6,7].

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjent W.P. wiek 42 lat został skierowany przez neurochirurga na zabieg operacyjny z rozpoznaniem „ Rwa kulszowa S1 po lewej stronie z deficytem neurologicznym w przebiegu kaudalnej przepukliny krążka międzykręgowego L5/S1 po stronie lewej”. Z wywiadu chorobowego jaki został przeprowadzony z pacjentem wynika iż dolegliwości bólowe utrzymują się od 3 miesięcy, a powodem ich powstania było dźwignięcie ciężkiego przedmiotu. Ból rozpoczyna się od pośladka promieniuje wzdłuż kończyny dolnej aż do stopy. Ma on charakter przeszywający, ciągły z tendencją do wzrostu natężenia. Obecne są zaburzenia czucia przejawiające się odrętwieniem i znieczulicą w dystalnym dermatomie S1 po stronie lewej. W badaniu neurologicznym stwierdzona została niedoczulica S1, odruch ze ścięgna Achillesa osłabiony, brak zaburzeń zwieraczy. Pacjent zauważył także zmniejszenie ruchomości odcinka lędźwiowo – krzyżowego, zauważalne przy wykonywaniu skłonów w przód tył i na boki – pacjent ma duże problemy z wykonaniem tych ruchów. Ból w kończynie oraz kręgosłupie zwiększa się przy wykonywaniu czynności takich jak:

- długotrwałe stanie,
- przejście dłuższego odcinka drogi,
- wchodzenie i schodzenie ze schodów,
- próba uniesienia kończyny lewej w górę,
- wstawanie z łóżka,
- wykonywania skłonów w przód, bok i do tyłu,
- leżeniu na plecach z wyprostowanymi nogami.

Podczas leżenia na plecach z kończynami ugiętymi do kąta 90 stopni, siedzenia a także leżenia na boku z ugiętymi kończynami dolnymi ból staje się mniej dokuczliwy. Do badania podmiotowego pacjenta w dzień zabiegu operacyjnego wykorzystane zostały testy funkcjonalne takie jak:

1. objaw Schobera,
2. objaw ze strony mięśnia lędźwiowego,
3. objaw Hoovera,
4. objaw Duchenn'a,
5. test Kerniga.

Wyniki testów funkcjonalnych:

1. W badaniu objawem Schobera przy skłonie do przodu ruchomość odcinka lędźwiowego pacjenta wynosiła/ wynosi 2 centymetry natomiast przy wyproście 1 centymetr.
2. W trakcie wykonywania objawu ze strony mięśnia lędźwiowego u pacjenta pojawił się ból w odcinku lędźwiowym kręgosłupa co świadczy o zmianach, w tym przypadku o dyskopatii.
3. W momencie wykonywania objawu Hoovera pacjent nie mógł unieść kończyny dolnej po stronie lewej, a także mocno dociskał do podłoża piętę po stronie zdrowej. Takie zachowanie podczas badania wykazuje obecność rzeczywistej rwy kulszowej.
4. Do oceny funkcjonalnej pacjenta wykorzystano również objaw Duchenn'a. Przy wykonywaniu tego testu pacjent miał problem z przeciwstawianiem się uciskowi palca, jednak czuć było niewielki opór. Wynik objawu świadczy o chorobie krążka międzykręgowego, w tym przypadku dyskopatii jednakże bez uszkodzenia nerwu S1.
5. Ostatnim testem jaki został wykonany u pacjenta był Test Kerniga. Test ten był pozytywny, gdyż dolegliwości bólowe pojawiły się zarówno w odcinku lędźwiowym kręgosłupa jak i kończynie dolnej, dlatego też można stwierdzić iż doszło do podrażnienia korzenia nerwowego, co spowodowane jest wysunięciem jądra miazdzystego.

Porównując pomiary obwodów obydwu kończyn można zauważyć że w lewej kończynie dolnej obwód zmalał o około 2 centymetry, spowodowane było to uciśnięciem nerwu kulszowego i niedostatecznym unerwieniem mięśni zaopatrywanych przez ten nerw.

Pomiary obwodu kończyn dolnych przedstawiały się następująco:

Zgięcie – 1,5 cm

Wyprost – 1 cm

Zgięcie boczne – 1 cm

Skręt – 1,5 cm

U pacjenta przed przyjazdem na planowany zabieg operacyjny wykonany został rezonans magnetyczny odcinka lędźwiowo – krzyżowego kręgosłupa. Z opisu wykonanego badania wynikało iż rozmiar przepukliny w odcinku L5 – S1 wynosił około 10 mm. Przepuklina ta jednocześnie modelowała worek opony twardej, znacznie zwężała lewy zachyłek boczny. Dodatkowo krążki międzykręgowe L4 – L5, L5 – S1 miały uszkodzoną strukturę, widoczne było obniżenie intensywności sygnałów w sekwencji T2 jako wyraz ich częściowej dehydratacji, również wysokość krążków międzykręgowych na tym poziomie była niewiele obniżona. Wysokość trzonów a także fizjologiczna lordoza lędźwiowa była zachowana. Szerokość worka opony twardej w odcinku lędźwiowym była prawidłowa, nie stwierdzono żadnych zmian ogniskowych w kanale kręgowym. Stożek końcowy rdzenia kręgowego także nie był zmieniony chorobowo.

Pacjent otrzymał także do zaznaczenia na skali VAS poziom natężenia bólu, w dzień zabiegu operacyjnego poziom ten wynosił aż 10. Pacjent opisał swój ból jako nieznośny, uciążliwy, uniemożliwiający wykonywanie czynności dnia codziennego.

Po przeprowadzonym badaniu pacjent został przygotowany do zabiegu microdiscetomii. Zabieg ten polega na wykonaniu małego przecięcia (około 2 – 3 cm) w linii środkowej w dole pleców pacjenta, odsunięciu mięśni, częściowym usunięciu więzadła żółtego w celu lepszego dostępu do kręgosłupa oraz częściowym wycięciu blaszki łuku żebrowego i przesunięciu korzeni nerwowych w bok. Po wykonaniu wszystkich tych czynności usuwana jest przepuklina kręgosłupa natomiast pozostała część krążka międzykręgowego zostaje nienaruszona.

Plan usprawniania

Kinezyterapia

Ćwiczenia przeciwzakrzepowe

1. Leżenie tyłem, kończyny dolne wyprostowane, ramiona wzdłuż tułowia. Wykonywanie naprzemiennych ruchów zgięcia grzbietowego i podeszwowego stopy. 50 powtórzeń w energicznym tempie. Ćwiczenia te można powtarzać 3 razy dziennie.
2. Leżenie tyłem, kończyny dolne wyprostowane, ramiona wzdłuż tułowia. Wykonywanie jednocześnie zgięcia grzbietowego i podeszwowego stopy. 50 powtórzeń w energicznym tempie. Ćwiczenia te można powtarzać 3 razy dziennie.

Ćwiczenia ogólnousprawniające

1. Leżenie tyłem. Kończyny dolne wyprostowane, ramiona wzdłuż tułowia. Krążenie stopami naprzemiennie na zewnątrz i do wewnątrz.
2. Leżenie tyłem. Kończyny dolne wyprostowane, ramiona wzdłuż tułowia. Naprzemienne zginanie kolana (bez odrywania pięty od podłoża).
3. Leżenie tyłem, kończyny dolne ugięte w stawach biodrowych i kolanowych. Ramiona oparte na łokciach. Wykonywanie naprzemiennego zginania dłoniowego i grzbietowego dłoni.
4. Leżenie tyłem, kończyny dolne ugięte w stawach biodrowych i kolanowych. Naprzemienne zginanie kończyn górnych w stawach łokciowych.
5. Leżenie tyłem, kończyny dolne ugięte w stawach biodrowych i kolanowych. Naprzemienne unoszenie wyprostowanej kończyny górnej.

Ćwiczenia oddechowe

1. Leżenie tyłem. Kończyny dolne ugięte w stawach biodrowych i kolanowych. Ramiona wzdłuż tułowia. Wdech nosem, wydech ustami. Ćwiczenie wykonywane we własnym tempie, z uwzględnieniem zasady iż wydech ma być dwa razy dłuższy niż wdech.
2. Leżenie tyłem. Kończyny dolne ugięte w stawach biodrowych i kolanowych. Wraz z wdechem wznos wyprostowanych ramion w górę, opuszczenie ich przy wydechu. Ćwiczenie powtarzamy trzy razy, we własnym tempie z uwzględnieniem zasady iż wydech ma być dwa razy dłuższy niż wdech.

Nauka prawidłowej zmiany pozycji w łóżku.

Pozycję należy zmieniać poruszając całym tułowiem bez wyodrębniania poszczególnych odcinków kręgosłupa:

- leżenie na obydwu bokach,
- leżenie na plecach z ugiętymi kończynami dolnymi w stawach biodrowych i kolanowych.

Pionizacja pacjenta w łóżku.

Uniesienie zagłówka łóżka, następnie siad pacjenta z kończynami dolnymi opuszczonymi poza łóżko.

Nauka prawidłowego wstawania z łóżka.

Z pozycji na plecach należy przejść do pozycji leżenia bokiem. Kolejno: zgięcie kończyn dolnych w stawach biodrowych i kolanowych, podpór na stawie łokciowym z jednoczesnym opuszczeniem kończyn dolnych poza łóżko.

Pionizacja poza łóżkiem pacjenta

1. Prawidłowe wstawanie z pozycji siedzącej do pozycji stojącej :

- plecy wyprostowane, pośladki zsunięte na brzeg łóżka,
- wstając należy pomóc sobie kończynami górnymi odpychając się nimi od łóżka,
- należy pamiętać o niewykonywaniu gwałtownych ruchów w obrębie tułowia: zgięcia, skłonu do boku, skrętu, wyprostu.

Nauka prawidłowego poruszania się po zabiegu operacyjnym

Podczas chodzenia ważne jest, aby utrzymywać wyprostowaną postawę ciała, należy unikać gwałtownych ruchów w obrębie tułowia.

Ćwiczenia izometryczne mięśni pośladkowych.

1. Leżenie tyłem, kończyny dolne ugięte w stawach biodrowych i kolanowych, ramiona wzdłuż tułowia. Wciskanie pośladków w materac przez 10 sekund, następnie rozluźnienie napiętych mięśni.

2. Leżenie tyłem, kończyny dolne ugięte w stawach biodrowych i kolanowych, ramiona wzdłuż tułowia. Zaciśkanie pośladków, utrzymanie napięcia przez 10 sekund, następnie rozluźnienie napiętych mięśni.

3. Leżenie tyłem, kończyny dolne ugięte w stawach biodrowych i kolanowych, ramiona wzdłuż tułowia. Unoszenie miednicy w górę (niezbyt wysoko). Zaciśnięcie pośladków, utrzymanie napięcia przez 10 sekund, następnie rozluźnienie napiętych mięśni.

Ćwiczenia izometryczne kończyn dolnych

1. Leżenie tyłem, jedna kończyna dolna wyprostowana, druga ugięta w stawie biodrowym i kolanowym. Wciskanie całej kończyny w materac przez 10 sekund, następnie rozluźnienie napiętych mięśni. Należy powtórzyć te ćwiczenie ze zmianą kończyn dolnych.

2. Leżenie tyłem, kończyny dolne wyprostowane. Wciskanie pięt przez 10 sekund w materac, bez odrywania pośladków i kręgosłupa lędźwiowego od materaca.

3. Leżenie na boku lewym bądź prawy. Kończyny dolne wyprostowane. Jedną rękę kładziemy na biodro, drugą pod głowę. Zataczamy kręgi kończyną dolną która znajduje się na zewnątrz. Ćwiczenie powtarzamy również na drugą kończynę.

Ćwiczenia izometryczne mięśni przykręgosłupowych.

1. Leżenie tyłem. Stawy kolanowe ugięte, stopy oparte o podłoże, dłonie włożone pod odcinek lędźwiowy kręgosłupa. Dociskanie pleców do dłoni, uniesienie głowy (przyciągnięcie brody do mostka), napięcie mięśni brzucha przez 10 sekund. Opuszczenie głowy i rozluźnienie mięśni.

2. Leżenie tyłem. Kończyny dolne wyprostowane, dłonie włożone pod odcinek lędźwiowy kręgosłupa. Dociskanie pleców do dłoni, uniesienie głowy (wysunięcie brody), napięcie mięśni brzucha przez 10 sekund. Opuszczenie głowy i rozluźnienie mięśni.

3. Leżenie tyłem. Kończyny dolne ugięte w stawach biodrowych i kolanowych, pięty oparte o podłogę, kończyny górne wzdłuż tułowia. Dociskanie pleców do materaca, uniesienie głowy (wysunięcie brody), wzniesienie kończyn górnych nad materac, napięcie mięśni brzucha przez 10 sekund. Opuszczenie głowy i kończyn górnych i rozluźnienie mięśni.

4. Leżenie tyłem, kończyny ugięte w stawach biodrowych i kolanowych, stopy oparte o podłogę, kończyny górne wzdłuż tułowia. Unoszenie bioder w górę, utrzymanie napięcia mięśni i pozycji przez 10 sekund. Opuszczanie bioder, rozluźnienie mięśni.

5. Leżenie tyłem. Kończyny dolne ugięte w stawach biodrowych i kolanowych, stopy oparte na materacu, kończyny górne przed sobą, głowa stanowi przedłużenie kręgosłupa (nie przyciągamy brody do mostka). Dociskanie pleców do materaca, delikatne uniesienie głowy, napięcie mięśni brzucha, naprzemienne wyciąganie za głowę raz prawej raz lewej kończyny górnej.

Ćwiczenia izometryczne mięśni brzucha.

1. Leżenie tyłem. Kończyny dolne wyprostowane, stopy ustawione pionowo, ramiona wzdłuż tułowia. Unosimy głowę (ruch przyciągania brody do mostka), pozycję utrzymujemy 10 sekund, następnie opuszczamy głowę i rozluźniamy mięśnie.

2. Leżenie tyłem. Kończyny dolne ugięte w stawach biodrowych i kolanowych. Stopy oparte o podłogę. Przyciągnięcie prawej kończyny górnej do lewego kolana z jednoczesnym uniesieniem barku i głowy, utrzymanie tej pozycji przez 10 sekund, opuszczenie głowy i kończyny górnej – rozluźnienie mięśni. Ćwiczenie powtarzamy także na lewą stronę.

3. Leżenie tyłem. Kończyny dolne ugięte w stawach biodrowych i kolanowych. Uniesienie górnej części tułowia z jednoczesnym przeniesieniem dłoni za kolana, utrzymanie pozycji przez 10 sekund, następnie opuszczenie górnej części tułowia i rozluźnienie mięśni.

Ćwiczenia rozciągające

1. Kłęk podparty, kręgosłup w pozycji neutralnej, brzuch wciągnięty. Uniesienie głowy – wdech, opuszczenie głowy – wydech.

2.Klęk podparty, kręgosłup w pozycji neutralnej, brzuch wciągnięty. Uniesienie głowy, ściągnięcie łopatek, wyprostowanie pleców – wdech, opuszczenie głowy, wypchnięcie środkowej części kręgosłupa „koci grzbiet”- wydech.

3.Klęk podparty, łopatki ściągnięte – wdech. Siad na piętach, wyciągnięcie rąk jak najdalej w przód „ukłon japoński” – wydech.

4.Leżenie tyłem . Przyciąganie raz lewego raz prawego kolana do klatki piersiowej. Należy chwilę przytrzymać pozycję, następnie opuścić kolano.

5.Leżenie tyłem. Kończyny dolne ugięte w stawach biodrowych i kolanowych. Kończyny górne wzdłuż tułowia. Przenoszenie obydwu kolan na zmianę – raz na prawą, raz na lewą stronę.

6.Leżenie tyłem. Kończyny dolne wyprostowane. Kończyny górne wzdłuż tułowia. Lewą kończynę górną należy położyć za głową i wyciągnąć ją jak najdalej w poziomie z jednoczesnym wyciągnięciem jak najdalej prawej kończyny dolnej. Ćwiczenie należy wykonać na drugą stronę.

Fizykoterapia

1.Pole magnetyczne małej częstotliwości – magnetronik

1. Wybór aplikatora: duża szpula

2. Kształt pola: impuls sinusoidalny

3. Częstotliwość: 5 – 20 Hz

4. Intensywność strumienia: 3 – 5 mT (30 – 50 %)

5. Przerwa: 3 sekundy

6. Czas zabiegu: 15 minut

7. Pozycja pacjenta: leżąca na plecach, na boku [3,7,8].

2. Krioterapia miejscowa

- Przed przystąpieniem do zabiegu należy dokładnie osuszyć okolicę, na którą będzie wykonywany zabieg.
- Odległość dyszy od ciała pacjent- nie mniejsza niż 15 centymetrów.
- Wykonywanie okrężnych ruchów dyszą, aby uniknąć powstania odmrożeń.
- Miejsce wykonywania zabiegu – odcinek lędźwiowo – krzyżowy kręgosłupa.
- Czas zabiegu – 3 minuty (zależy to od indywidualnej wrażliwości pacjenta na zimno).
- Pozycja pacjenta – siedząca, leżąca
- Cykl zabiegów 10 wykonywanych przez okres 2 tygodni.

- W przypadku zblednięcia czy zasinienia skóry, uczucia pieczenia i bólu, pojawienia się „pomarańczowej skórki” należy przerwać zabieg [3,7, 9].

3. Laser punktowy

1. Natężenie: 3 – 6 J/cm²
2. Długość fali: głębsza penetracja 800 – 950 nm, sonda podczerwona
3. Częstotliwość: 1 – 6400 Hz
4. Moc: sonda podczerwona 50 – 500 mW
5. Aplikator przykładamy w miejscach, w których chcemy zadziałać promieniem laserowym.
6. Zarówno terapeuta jak i pacjent powinni być wyposażeni w okulary ochronne.
7. Pozycja pacjenta: siedząca lub leżąca [3,7,11].

WNIOSKI

Zebrane informacje i badania własne wykazały że przy występujących dyskopatiach czasami niezwłocznie należy przeprowadzić zabieg operacyjny, gdyż ból spowodowany występującą chorobą nie pozwala na prawidłowe funkcjonowanie.

Na podstawie studium przypadku pacjenta po zabiegu operacyjnym z powodu dyskopatii, wyciągnięto następujące wnioski:

- zastosowane zabiegi z zakresu kinezyterapii znacznie wpłynęły na poprawę zakresu ruchomości odcinka lędźwiowo – krzyżowego kręgosłupa,
- systematyczne wykonywanie ćwiczeń fizycznych wpływa na wzrost siły mięśniowej i na wzrost odpływu kończyn dolnych,
- zabiegi z zakresu fizykoterapii wpłynęły na zmniejszenie napięcia mięśniowego, powodując jednocześnie zwiększenie zakresu ruchu operowanego odcinka
- masaż leczniczy wpłynął na poprawę ruchomości kręgosłupa, a także na stan ogólny pacjenta,
- stosowanie ćwiczeń rozciągających wpłynęło na zmniejszenie napięcia mięśniowego, rozciągnięcie przykurczonych struktur zwiększając jednocześnie zakres ruchomości,
- zabiegi z zakresu kinezyterapii, fizykoterapii i masażu spowodowały poprawę stanu funkcjonalnego pacjenta,
- ustąpienie dolegliwości bólowych spowodowało wzrost ogólnego samopoczucia pacjenta

PIŚMIENNICTWO

1. Ignasiak Z.: Anatomia układu ruchu. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013, 112-117.
2. Zembaty A.: Kinezyterapia tom I. Wydawnictwo Kasper, Kraków 2002, 151 – 156,
3. Mika T.: Fizykoterapia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1996, 44 -45, 332 – 334.
4. Kużdżał A., Magoń G.: Rehabilitacja po chirurgicznym leczeniu lędźwiowej przepukliny krążka międzykręgowego – przegląd badań oraz propozycje postępowania. Rehabilitacja Medyczna, 2007, 11, 2, 14 – 20.
5. Sawicki Z.: Ćwiczenia bez ryzyka w dyskopatii. Magazyn Stomatologiczny, 2009, 6(207), 93 – 96.
6. Lisiński P., Majewska M., Samborski W.: Efektywność ćwiczeń wzmacniających mięśnie u chorych z przepukliną jądra miazdżystego w dolnej części kręgosłupa lędźwiowego. Balneologia Polska, 2006, XLVIII, 1, 37 – 39.
7. Zgorzalewicz – Stachowiak M., Dobrowolska A., Jopek M. i wsp.: Zastosowanie wybranych zabiegów fizykalnych u pacjentów z przewlekłym zespołem bólowym kręgosłupa. Acta Balneologica, 2013, 2(60), 91 – 93.
8. Miller M., Jóźwiak T., Zuterek M. i wsp.: Skuteczność terapeutycznego pulsującego pola magnetycznego małej częstotliwości i prądów diadynamicznych u chorych z przewlekłymi zespołami bólowymi kręgosłupa lędźwiowo – krzyżowego. Kwartalnik Ortopedyczny, 2009, 4, 475 – 482.
9. Bojek W.: Krioterapia – uwagi ogólne. Balneologia Polska, 2006. 1(48), 64 – 67.
10. Radziszewski K.: Ćwiczenia fizyczne kręgosłupa w leczeniu pacjentów z dyskopatią lędźwiową. Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja, 2007, 1(9), 98 – 105.
11. Zbrodowska B., Leszczyńska – Filuss M., Leszczyński R. i wsp.: Wpływ laseroterapii na wybrane parametry czynnościowe u chorych ze zmianami zwyrodnieniowymi dolnego odcinka kręgosłupa. Polski Merkuriusz Lekarski, 2014, 212(36), 100 – 105.

ROLA PIEŁĘGNIARKI W OPIECE NAD PACJENTEM ZE STWARDNIENIEM ROZSIANYM W OSTRYM RZUCIE CHOROBY

Elżbieta Zubrycka¹, Cecylia Dolińska¹, Katarzyna Krystyna Snarska², Jolanta Lewko³, Beata Olejnik⁴

1. Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
2. Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Stwardnienie rozsiane (łac. Sclerosismultiplex - SM) jest przewlekłą nieuleczalną chorobą ośrodkowego układu nerwowego o podłożu autoimmunologicznym. SM diagnozowane jest najczęściej u osób między 20 a 40 rokiem życia. Choroba atakuje dwa razy częściej kobiety niż mężczyzn [1]. Stwardnienie rozsiane jest chorobą przewlekłą ośrodkowego układu nerwowego gdzie dochodzi do wieloogniskowych, rozsianych w czasie i przestrzeni zmian zapalnych, demielinizacji utraty aksonów i oligodendronów a w końcu rozrostu ostrogłęju. Zmiany występują w istocie białej i mają dynamiczny charakter. Istotną cechą jest charakterystyczny przebieg choroby, przeplatany z okresami remisji i zaostrzeń, która powoduje pojawienie się izolowanych objawów lub zespołów ubytków neurologicznych. Choroba przebiega różnie: od stanu łagodnego, prawie bezobjawowego, do schorzenia bardzo szybko postępującego i najczęściej prowadzącego do inwalidztwa. Opisowaną chorobę powoduje wiele czynników, które ze sobą współistnieją. Są to czynniki genetyczne, autoimmunologiczne oraz środowiskowe.

Liczba chorych na całym świecie wynosi ponad 2,5 miliona w Polsce 40.000 – 60.000, w tym 2000 zachorowań rocznie. Zapadalność to 45 do 92 przypadków na 100.000 osób i tym samym jest w strefie wysokiej częstości występowania choroby [2]. W wielu krajach na starym kontynencie dostępność leczenia jest na dużo wyższym poziomie niż w Polsce. 30 % chorych na SM w Unii Europejskiej ma zapewnione leczenie, w USA 45%. Polska jest na przedostatnim miejscu wśród krajów europejskich pod względem dostępności do leczenia. Przy odpowiedniej terapii można znacznie spowolnić rozwój SM, poprawić jakość życia, umożliwić założenie rodziny, rozwinąć karierę zawodową [3].

Dokładne przyczyny choroby nie są znane. Wiele nieprawidłowości w układzie odpornościowym organizmu powoduje autoagresję, czyli zwalczanie własnych komórek. Do ważnych elementów uszkodzeń należą uszkodzenia mózgu (bariery krew-mózg), istoty białej mózgu, ośrodkowego układu nerwowego gdzie zaatakowane zostają nerwy wzrokowe, pień mózgu i rdzeń kręgowy [4]. Prowadzi to do demielinizacji neuronów, czyli zapalenia i uszkodzenia osłonek mielinowych komórek nerwowych.

W konsekwencji przemieszczają się one między sobą wolniej, powodując nieprecyzyjne ruchy ciała. Pierwsze rzuty trwają krótko – kilka tygodni, następnie układ nerwowy i organizm wraca do stanu zdrowia bez objawów (remisja). Mimo braku objawów choroby osłonki mielinowe są coraz cieńsze i po latach zanikają. Nazywa się to plamką demielinizacyjną, pozostałość po każdym rzucie choroby. W miarę postępu SM zanika obszar OUN (zostają zniszczone włókna nerwowe) i doprowadza do deficytu neurologicznego. Niepełnosprawność chorych jest coraz większa, choroba już się nie cofa tak jak przy pierwszych fazach rzutów. Choroby SM nie warunkują geny, jednak wykazano iż powodują predyspozycję do zachorowań [5].

Charakterystyczną cechą SM jest różnorodność obrazu klinicznego. Przy czym w diagnostyce żaden objaw nie ma decydującego znaczenia. Choroba przebiega rzutami. Nagle w czasie rzutu ujawniają się pewne objawy, które po pewnym czasie mogą całkowicie lub częściowo ustąpić. Jest to okres remisji choroby, a czas do ponownego rzutu nie jest określony [6]. W miarę postępowania SM, objawy przestają ustępować prowadząc do wzrastającej niepełnosprawności. Rzut występuje wówczas, gdy objawy neurologiczne nie pojawiają się w związku z infekcją, gorączką lub stresem, a utrzymują się ponad 24h. Zwykle rzuty narastają dość szybko w ciągu paru dni, a następnie ustępują [7].

Objawy choroby możemy podzielić na dwa rodzaje

1. Związane z demielinizacją i utratą aksonów. Należą do nich niedowład i spastyczność kończyn dolnych, niezdolność chodu, zaburzenia czucia w kończynach, zapalenie pozagałkowe nerwu wzrokowego, zaburzenia funkcji zwieraczy, upośledzenie funkcji poznawczych [8].

2. Związane z uwalnianiem cytokin, proteaz oraz wolnych rodników czego objawem jest np. złe samopoczucie, depresja zmęczenie. Następnie jest podział na objawy pojawiające się w chwili wystąpienia choroby oraz na objawy przewlekłe. Pierwsze oznaki choroby pochodzą

od pojedynczego ogniska zapalnego usytuowanego np. w nerwach wzrokowych, w rdzeniu kręgowym, pniu mózgu [8,9].

Najczęściej pierwszymi objawami są:

- zaburzenia widzenia (podwójne widzenie, niewyraźne widzenie, utrata ostrości wzroku, zaburzenia w odbiorze kolorów,
- zaburzenia równowagi i chodu,
- zaburzenia czucia w kończynach (parestezje, drętwienia, mrowienie),
- zawroty głowy, zaburzenia nad precyzyjnymi ruchami,
- wzmożona sztywność mięśni (skurcze, męczliwość),
- zaburzenia mowy (mowa bełkotliwa, mowa spowolniona, zaburzenia rytmu mowy),
- zaburzenia połykania,
- zaburzenia słuchu,
- nerwoból,
- zaburzenia oddawania moczu,
- zaburzenia pracy jelit [7,10].

1/4 pacjentów ma stosunkowo niewiele rzutów w swoim życiu dlatego też choroba ogranicza sprawność tylko w niewielkim stopniu. Sytuacja ta określana jest jako łagodny przebieg choroby [11].

Aktualnie wyróżnia się cztery typy przebiegu klinicznego SM.

- A. Postać rzutowo-remisyjna (nawracająco-zwalniająca) RRMS** - występuje u większości pacjentów (ok 80%) w początkowej fazie choroby i rokuje najkorzystniej. Częstość występowania rzutów wynosi od 0,8 do 1,2 w ciągu roku. Cechą charakterystyczną tej postaci jest okresowe występowanie nowych objawów neurologicznych lub zaostrzenie już istniejących objawów (rzuty- nawrót, zaostrzenie).
- B. Postać postępująco – rzutowa PRMS**- występuje najrzadziej. Cechą charakterystyczną tej postaci jest to, że wraz z występującymi rzutami pogarsza się stan chorego.
- C. Postać wtórnie postępująca SPMS**- po kilkunastu latach przebiegu choroby u około 65% chorych postać rzutowo-remisyjna przechodzi w postać wtórnie postępującą, która charakteryzuje się rzadko występującymi rzutami, niewielkimi remisjami i okresami stabilizacji.
- D. Postać pierwotnie postępująca PPMS**- charakteryzuje się ciągłym narastaniem objawów neurologicznych i obejmuje 10-15% chorych. W trakcie trwania tej postaci nie można wyróżnić wyraźnych rzutów i remisji [12,13].

Do diagnostyki SM niezbędne jest wykonanie badania neurologicznego, obrazowanie rezonansu magnetycznego (MRJ) i nakłucia lędźwiowego [11].

Stwardnienia rozsianego nie da się prosto i jednoznacznie zdiagnozować. Jest to proces długotrwały i trudny. Dotychczasowa historia choroby poparta wieloma badaniami pozwala lekarzom przeprowadzić diagnozę kliniczną. Aby stwierdzić czy pacjent jest chory na SM trzeba ocenić przynajmniej podczas dwóch rzutów czy ataki obejmują dwa czy więcej obszarów centralnego układu nerwowego. Przykładem może być zapalenie nerwu wzrokowego pogarszające stan widzenia pacjenta lub drętwienie rąk, nóg. Zdarza się, że zdiagnozowanie SM następuje już po pierwszym pojawieniu się objawów, kiedy minimum po miesiącu pojawią się dowody na widoczność symptomów w centralnym układzie nerwowym. Należy wziąć pod uwagę rozpoznanie różnicowe, by wykluczyć inne choroby o podobnym procesie przebiegu [14].

Celem leczenia jest skrócenie czasu trwania rzutu SM, leczenie objawów neurologicznych, zmniejszenie liczby ciężkości rzutów SM, zmniejszenie postępu niepełnosprawności, poprawa jakości życia, zmniejszenie działania niepożądanego leków. W trakcie rzutu choroby najczęściej podawane leki to kortykosteroidy. Skracają czas trwania objawów oraz zmniejszają proces zapalny [15]. Kortykosteroidy podawane są jedynie w przypadku ciężkich rzutów, gdyż są one silnymi preparatami leczniczymi które mogą wywołać wiele skutków ubocznych. Dlatego też nie podaje się ich zbyt często. Stosowane są pod ścisłą kontrolą lekarza prowadzącego [16].

Stwardnienie rozsiane jest chorobą nieuleczalną, jednak można skutecznie wpłynąć na jej przebieg, łagodząc objawy lub nie dopuszczając do ich wystąpienia. W wyniku przeprowadzenia wielu badań klinicznych stosuje się w terapii leki mające wpływ na funkcje układu immunologicznego, zwane immunomodulatorami, które mają wpływ na tworzenie komórek odpornościowych i ich wzajemne oddziaływanie, oraz immunosupresyjne, które mają za zadanie zmniejszyć ilość przeciwciał produkowanych przez organizm [17].

W różnych okresach choroby życie pacjenta utrudniają różne objawy. Leczenie objawowe może polepszyć jego jakość. Bóle mogą być ostre, rwące promieniujące wzdłuż kręgosłupa, nogi, ręki, twarzy lub tułowia. Ocenia się, że nawet połowa pacjentów chorych na SM cierpi na przewlekły ból. Wśród leków stosuje się opioidy i tramadol. Jednym ze skutecznych sposobów zwalczania dolegliwości bólowych jest rehabilitacja, masaże, gimnastyka rozciągająca i wzmacniająca mięśnie. Zabiegi te pomagają utrzymać sprawność ruchową i zmniejszyć spastyczność [18].

Spastyczność, czyli wzrost napięcia mięśni ud, pośladków, łydek, czasem kręgosłupa, powodująca ograniczenie ruchu, bolesne skurcze mięśni, sztywność. Spastyczność wywołana jest uszkodzeniami OUN i stanowi jedną z głównych przyczyn niepełnosprawności chorych na SM [19].

Powiązanie depresji z SM nie jest dokładnie poznane. Przyjmuje się, że dochodzi do współdziałania czynników neurobiologicznych, psychologicznych i społecznych. Niektóre leki stosowane w leczeniu SM mogą sprzyjać wystąpieniu depresji. Natomiast rozwój depresji w przebiegu SM może spowodować przyspieszenie kolejnego rzutu choroby. Istotna jest współpraca psychiatry i neurologa, polegająca na odpowiednim doborze antydepresantów, jak również zastosowaniu psychoterapii aby zapobiec coraz częściej występującym próbom samobójczym. Aby zapobiec nawracającym zakażeniom układu moczowego grożącego urosepsą stosuje się leczenie farmakologiczne po wykonaniu badań USG, badań urodynamicznych układu moczowego przed i po mikcji a także kontroli funkcji wydalniczej nerek [20].

Innym problemem u chorych z SM jest zaburzenie oddawania stolca. Leczenie polega na zastosowaniu odpowiedniej diety, przyjmowaniu właściwej ilości płynów jak również stosowaniu regularnych ćwiczeń fizycznych, przyjmowaniu leków usprawniających pracę jelit [21].

Na zmęczenie fizyczne uskarża się dwie trzecie pacjentów z SM. Objawami są senność, brak sił do wykonywania jakichkolwiek czynności fizycznej (uciążliwość w wykonywaniu codziennej toalety, prostych prac domowych), brak koncentracji uwagi, osłabienie pamięci, senność. Zespół zmęczenia wiąże się najczęściej z depresją, której objawami są niska samoocena, słaba motywacja, obniżony nastrój, zaburzenia snu i łaknienia, unikanie kontaktów z ludźmi. W takich przypadkach, leczeniem z wyboru są leki przeciwdepresyjne. Zaleca się stosowanie rehabilitacji ruchowej i fizjoterapii [22].

W leczeniu wspomagającym stosowane są głównie preparaty o działaniu ochronnym na układ nerwowy i mięśnie. W porozumieniu z lekarzem chory może stosować preparaty wzmacniające odporność, witaminy z grupy B i kwasy tłuszczowe omega, potas, magnez. Dodatkowo zaleca się specjalną dietę dla chorych z SM przeciwdziałającą utracie masy ciała a w konsekwencji niedożywieniu lub przyrostowi masy ciała. Dieta dla chorych cierpiących na zaparcia, a także dieta wpływająca na zespół zmęczenia w SM. Również stosowanie preparatów ziołowych, może działać odkażająco na drogi moczowe [10,23].

Aby ocenić stopień niepełnosprawności chorego na SM najczęściej stosowana jest Rozszerzona Skala Niewydolności Ruchowej – EDSS opracowana w 1983 roku przez

neurologa Johna Kurtzke – która obejmuje 8 podskal opisujących sprawność czynności narządu wzroku, układu piramidowego, pnia mózgu, mózdzku a także funkcje czuciowe wegetatywne oraz wyższe funkcje mózgowe. W ocenie EDSS pacjent otrzymuje wartość punktową niepełnosprawności, zawierająca się w przedziale od 0 (prawidłowy wynik) do 10 (śmierć). Rozszerzona Skala Niewydolności Ruchowej Kurtzkiego. Skala EDSS używana jest przez neurologów do określonej oceny niepełnosprawności w celu zasadności działań np. leczenie chorego kortykosteroidami. Do wykrywania drobnych zmian klinicznych naukowcy opracowali nowy test o wyższej dokładności nazywany MSFC (Multiple Sclerosis Functional Composite), jest to złożona skala w SM oceniająca chód, funkcje poznawczą, sprawność manualną [3,9].

Pacjenta z SM nie można wyleczyć natomiast można poprawić komfort życia. W tym celu zostały utworzone PTSR (Polskie Towarzystwo Stwardnienia Rozsianego), które zajmują się: poprawą warunków życiowych i zdrowotnych, możliwością uczestnictwa w życiu społecznym, gospodarczym, zawodowym, kulturalnym, turystycznym i sportowym, rehabilitacją i leczeniem w celu osiągnięcia optymalnego funkcjonowania w społeczeństwie, likwidacją barier psychologiczno-społecznych, reprezentowaniem interesów osób niepełnosprawnych z SM w kraju i na arenie międzynarodowej, udzielaniem pomocy przez infolinię [4,7].

Podstawą w opiece nad pacjentem z SM jest jak najlepsza znajomość tej choroby oraz podstawowych zasad pielęgnowania. Bardzo ważna jest wiedza dotycząca najczęściej występujących problemów zdrowotnych, dolegliwości oraz powikłań i zagrożeń jakie mogą wystąpić podczas leczenia. Są to możliwe działania niepożądane, mogą to być zmiany skórne w miejscu wkłucia, wstrzyknięcia leku czy też objawy paragrypy. Poszczególne etapy postępowania pielęgniarskiego ukierunkowane są indywidualnie. Zadaniem pielęgniarki jest przygotowanie pacjenta do samoopieki. W tym obszarze objęta jest edukacja pacjenta i jego rodziny. Istotna jest systematyczne i regularne stosowanie leków według wskazań lekarza. Wstrzykiwanie leków samodzielnie przez pacjenta, edukacja w zakresie prawidłowego podania oraz wyznaczenie miejsca wkłucia. Głównym celem w pracy pielęgniarskiej jest rozpoznanie warunków i potrzeb zdrowotnych, planowanie i sprawowanie opieki, rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych, udział w świadczeniach zapobiegawczych, diagnostycznych, rehabilitacyjnych i leczniczych. Obserwacja pacjenta pod kątem stanu emocjonalnego, który ma wpływ na przebieg terapii. Istotna jest również ścisła współpraca z zespołem specjalistów z różnych dziedzin. Neurolog informuje chorego o pewnym rozpoznaniu SM, zaopatrzuje w materiały edukacyjne, informuje o stowarzyszeniach chorych

na SM i podaje ich adresy, a także kieruje do wykwalifikowanej pielęgniarki, której zadaniem jest kontrola wykonywania zleceń lekarskich oraz udzielanie potrzebnych informacji. Zespół terapeutyczny składający się z neurologa, neurofizjoterapeuty, rehabilitanta, psychologa, specjalisty terapii zajęciowej oraz wykwalifikowanej pielęgniarki powinni pomóc choremu w pokonywaniu zaburzeń czynności pęcherza moczowego, zaburzeń postawy ciała czy zaburzeń napięcia mięśniowego [6,12].

CEL PRACY

Celem pracy jest próba zastosowania modelu adaptacyjnego Callisty Roy w opiece nad chorym na stwardnienie rozsiane. Struktura modelu wymaga od pielęgniarki rozpatrywania pacjenta i jego problemów w sposób indywidualny i całościowy. Zapewnienie kompleksowych świadczeń i usług pielęgniarskich gwarantujących nieprzerwany kontakt z pacjentem.

Założeniem pracy było zaplanowanie procesu pielęgnacyjnego pacjenta chorego na stwardnienie rozsiane z uwzględnieniem zaburzeń w przewodzeniu impulsów nerwowych wpływających na stan psychiczny i fizyczny chorego.

Zgromadzenie informacji o przebiegu choroby pacjenta, poddanie wstępnej ocenie, postawienie diagnozy, zidentyfikowanie problemów, zaplanowanie konkretnych działań, mających na celu zastosowanie najbardziej efektywnych metod działania.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem objęto pacjentkę w wieku 54 lat chorą na stwardnienie rozsiane hospitalizowaną, w oddziale neurologicznym Samodzielnym Publicznym Psychiatrycznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Choroszczy.

Materiał zebrano w oparciu o obserwację, pomiar parametrów życiowych (tętna, ciśnienia tętniczego), wywiad pielęgniarski oraz analizę dokumentacji medycznej (indywidualna karta pielęgnowania, historia choroby, indywidualna karta zleceń lekarskich, protokół zabiegu hemodializy, wyniki badań).

Celem tych działań było ustalenie problemów pielęgnacyjnych oraz określenie poziomu wiedzy pacjentki a na temat wiedzy SM.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjentka L. R. 54 – letnia kucharka niepracująca, przebywająca na rencie inwalidzkiej. Mieszka wraz z mężem i córką w domku jednorodzinnym na wsi. Warunki mieszkaniowe dobre przystosowane dla osób niepełnosprawnych.

U pacjentki w 1993 roku (ok. 24 lata temu) przed rozpoznaniem SM występowały zawroty głowy (w wyniku czego następowały częste upadki), a także nagłe pogorszenie widzenia. W związku z tymi objawami pacjentka była hospitalizowana w oddziale neurologii SPPOZ w Choroszczy. Pacjentka uskarżała się na ból mięśni, zaburzenie chodzenia oraz częściową utratę wzroku. Jednym z pierwszych wykonanych badań był rezonans magnetyczny. W badaniu uwidocznione były liczne ogniska demielinizacyjno-rozsiane w istocie białej w obu półkulach. Badanie MRI, wywiad z pacjentką oraz badanie przedmiotowe stwierdzające niedowład czterokończynowy, pozwoliło postawić diagnozę SM. Po kilkunastodniowym pobycie w szpitalu pacjentkę wypisano do domów stanie ogólnie dobrym. W następnych kilkunastu miesiącach pacjentkę hospitalizowano jeszcze dwukrotnie z powodu rzutów. Chorobę SM rozpoznano rok później. Od tamtej pory hospitalizowana wielokrotnie.

Indywidualny plan opieki pielęgniarskiej, pacjentki chorej na stwardnienie rozsiane w rzucie choroby

1. Problem pielęgnacyjny: Ból oczu i głowy, pogorszenie widzenia.

Cel opieki: Zmniejszenie dolegliwości bólowych oczu, zapewnienie pacjentowi opieki.

Planowane działania:

- zastosowanie leków według wskazań lekarza
- usunięcie potencjalnych przeszkód architektonicznych
- zapoznanie pacjentki z topografią Sali i oddziału
- informowanie o ewentualnych zagrożeniach
- uprzedzenie pacjenta o wykonywanej lub zamierzonej czynności
- pomoc w czasie spacerów
- pomoc przy codziennych czynnościach dnia
- angażowanie chorego do kontaktów z rodziną i przyjaciółmi

- umożliwienie odtwarzania słuchowego radioodbiorników.

Ocena działania: Dzięki zastosowanej farmakoterapii dolegliwości bólowe zostały złagodzone. Wzrosło poczucie bezpieczeństwa. Kontakt z rodziną poprawił samopoczucie pacjentki.

2. Problem pielęgnacyjny: Trudności w oddawaniu moczu, niedostateczne opróżnianie pęcherza moczowego.

Cel opieki: Edukacja pacjentki w zakresie uzyskania optymalnego opróżniania pęcherza moczowego

Planowane działania:

- ocena zaburzeń w wydalaniu moczu (niedostateczne opróżnianie pęcherza moczowego, nietrzymanie moczu)
- trening pęcherza moczowego
- stosowanie metod prowokacji w celu oddania moczu (ciepłe okłady na podbrzusze, spuszczenie wody do zlewu)
- dostarczanie odpowiedniej ilości płynów w ciągu doby i prowadzenie bilansu wodnego
- unikanie infekcji (dbanie o higienę intymną ciała, utrzymanie odpowiedniego pH moczu poprzez stosowanie odpowiedniej diety)
- obserwacja w kierunku wczesnych objawów infekcji dróg moczowych (barwa, parcie na mocz, częste oddawanie moczu w skąpych ilościach, ból, pieczenie podczas oddawania moczu, pomiar temperatury ciała, dreszcze, ogólne samopoczucie)
- zapewnienie chorej szybkiej możliwości skorzystania z toalety lub podanie basenu, gdy następuje silne parcie na mocz
- w razie potrzeby zastosowanie pielucho-majtek lub założenie cewnika
- w razie podejrzenia infekcji pobranie moczu do badania bakteriologicznego.

Ocena działania: Pacjentka opanowała sposoby całkowitego opróżniania pęcherza moczowego, niebezpieczeństwo zakażenia zostało opanowane.

3. Problem pielęgnacyjny: Trudności w poruszaniu się spowodowane nasileniem choroby.

Cel opieki: Złagodzenie objawów nasilającej się choroby.

Planowane działania:

- ocena deficytu w zakresie samoopieki za pomocą skali Barthel, ocena rodzaju wymaganej pomocy
- niepozostawianie chorego bez nadzoru drugiej osoby
- pomoc w zakresie deficytu niesprawności pacjentki (mobilizowanie do samodzielnego poruszania się, asystowanie lub pomoc przy wykonywaniu czynności sprawiających trudność)
- zaopatrzenie w odpowiedni sprzęt ortopedyczny (wózek, kule łokciowe, balkonik)
- podawanie leków zmniejszających napięcie mięśniowe na zlecenie lekarskie
- motywacja do wykonywania ćwiczeń (codzienna gimnastyka nie powodująca nadmiernego przemęczenia)
- motywowanie do wykonywania ćwiczeń rehabilitacyjnych, nie powodujących przemęczenia.

Ocena działania: W wyniku zastosowanych działań pielęgniarских nastąpiło złagodzenie objawów choroby.

4. Problem pielęgnacyjny: Trudności w wydalaniu stolca.

Cel opieki: Zminimalizowanie zaparć.

Planowane działania:

- rozpoznanie przyczyn zaparć u chorej, edukacja w zakresie profilaktyki
- zastosowanie odpowiedniej diety dla chorych z SM
- wykonywanie masażu brzucha zgodnie z ruchem wskazówek zegara, poprawiającego perystaltykę jelit
- zachęcanie do zwiększenia aktywności fizycznej
- zwiększenie podaży płynów (do 2-2,5l dziennie, zgodnie z bilansem wodnym)
- edukacja na temat produktów sprzyjających zaparciom
- w przypadku uporczywych zaparć, zastosowanie środków ułatwiających wypróżnianie (stosowanie czopków glicerynowych, rozluźniających masy kałowe, wykonywanie enemy lub wlewu przeczyszczającego)
- zachęcanie do stosowania technik relaksacyjnych obniżających napięcie nerwowe.

Ocena działania: W wyniku zastosowanych metod problem z zaparciami ustąpił.

5. Problem pielęgnacyjny: Wystąpienie u chorej zespołu zmęczenia.

Cel opieki: Poprawa nastroju pacjentki, zachęcenie do współpracy.

Planowane działania:

- ocena rodzaju występującego zmęczenia u chorej (zwiększonym wysiłkiem mięśni, występowaniem drżenia kończyn i spastyczności, zmęczenie potęgowane podwyższoną temperaturą ciała czy stresem, męczliwość jako zespół zmęczenia zależne od SM)
- zastosowanie leków ułatwiających sen zleconych przez lekarza
- edukacja pacjentki w zakresie wyciszania się, eliminacji stresujących aspektów życia, zapobieganiu depresji
- stosowanie zdrowej diety i aktywności fizycznej dostosowanej do możliwości pacjenta
- częste wietrzenie pomieszczenia, zapewnienie odpowiedniej, niezbyt wysokiej temperatury i mikroklimatu zapobiegającego wzmaganiu zespołu zmęczenia
- stosowanie ćwiczeń usprawniających umysł
- zalecenie unikanie alkoholu i mocnej kawy
- nauka chorego radzenia sobie ze stresem
- udzielanie psychicznego wsparcia, wykazywanie życzliwości i zrozumienia
- edukacja rodziny na temat bliskości i aktywności w życiu rodzinnym, wspólnych prac, wyjazdów w celu odpoczynku.

Ocena działania: Samopoczucie pacjentki znacznie się poprawiło.

6. Problem pielęgnacyjny: Trudności w porozumiewaniu się z otoczeniem w związku z zaburzeniami mowy.

Cel opieki: Ułatwienie komunikowania się z otoczeniem.

Planowane działania:

- uświadomienie pacjentce w zakresie dostępnym przyczyn jej trudności oraz wskazanie prawidłowych sposobów radzenia sobie w nowej sytuacji
- edukacja chorej mająca na celu samodzielne wykonywanie ćwiczeń pozwalających jej spędzić znacznie więcej czasu na przezwyciężenie własnych trudności
- staranny dobór pomocy do ćwiczeń wymowy-stosowanie ćwiczeń oddechowych i koordynacji dźwiękowo-oddechowej
- aktywna pomoc w przezwyciężaniu trudności, uwzględniając stani możliwości
- wykazanie dużo taktu, cierpliwości i zrozumienia
- zachęcanie do współpracy z logopedą.

Ocena działania: Pacjentka zastosowała zalecone działania co ułatwiło porozumiewanie się z otoczeniem.

7. Problem pielęgnacyjny: Zniechęcenie i przygnębienie spowodowane kolejnym rzutem choroby.

Cel opieki: Zmniejszenie lęku i przygnębienia, edukacja chorego i rodziny na temat przebiegu choroby.

Planowane działania:

- edukacja pacjentki i jej rodziny w kierunku umiejętności radzenia sobie w trudnej, stresowej sytuacji
- uświadomienie chorej, że wahania stanu fizycznego, drażliwość, płaczliwość powodują nawroty przygnębienia i depresji
- poinformowanie o konieczności uregulowanego trybu życia (zasypianie stałych porach, systematyczność ćwiczeń fizycznych, unikanie używek, spożywanie regularnych odżywczych posiłków)
- zachowanie odpowiedniej proporcji snu i odpoczynku
- zachęcanie do wykonywania czynności które sprawią zadowolenie (słuchanie muzyki, prowadzenie rozmów na tematy rodzinne, zawodowe)
- edukacja rodziny mająca na celu uświadomienie ważności przebywania chorej z rodziną i przyjaciółmi.

Ocena działania: Pacjentka w mniejszym stopniu odczuwa lęk i przygnębienie, lepiej akceptuje swoją chorobę.

8. Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia skutków ubocznych w wyniku leczenia.

Cel opieki: Edukacja pacjenta i jego opiekunów.

Planowane działania:

- ocena wiedzy pacjentki i jej rodziny w zakresie stosowania leków
- poinformowanie o zasadach przyjmowania leków
- umożliwianie stałego kontaktu z najbliższymi
- zapewnienie poczucia bezpieczeństwa
- dostarczanie informacji chorej dotyczących łagodzenia objawów choroby

- dostarczanie materiałów instruktażowych (broszur, płyt CD, zawierających informacje na temat leczenia choroby, diety, rehabilitacji).

Ocena działania: Po zastosowanym działaniu, pacjentka posiada większą wiedzę na temat przyjmowanych leków.

9. Problem pielęgnacyjny: Brak dostatecznej wiedzy pacjentki na temat szkodliwości palenia papierosów.

Cel opieki: Kształtowanie zachowań umożliwiających zerwanie z nałogiem.

Planowane działania:

- przekazanie pacjentce informacji na temat szkodliwego wpływu palenia tytoniu na zdrowie (nadciśnienie tętnicze, nowotwór krtani, płuc)
- wskazanie chorej sposobów rzucenia palenia (stosowanie gumy do żucia, tabletek, plastrów, zaproponowanie skorzystania z Telefonicznej Poradni Pomocy Palącym, czytanie broszur na temat szkodliwości palenia).

Ocena działania: Pacjentka i jej rodzina uzyskała niezbędne informacje na temat szkodliwości palenia.

WNIOSKI

1. Stwardnienie rozsiane jest chorobą nieuleczalną, ale nie terminalną.
2. Na podstawie analizowanego przypadku, problemy jakie dotyczą pacjentkę obejmują sferę psychiczną i fizyczną.
3. W ciągu 24 lat przebytej choroby wydolność fizyczna systematycznie pogarsza się, a wraz z nią stan psychiczny.
4. Z przeprowadzonego wywiadu z pacjentką i jej rodziną wynika, że pogorszenie funkcjonowania chorej następuje w okresie jesienno-zimowym.
5. Po przeanalizowaniu dokumentacji medycznej, wywiadu i własnej obserwacji wyłoniono następujące problemy w ostrej fazie choroby:
 - pogłębiające objawy neurologiczne powodujące ograniczenie samoopieki i samopielęgnacji,
 - pogorszenie widzenia z towarzyszącym bólem przy ruchach gałki ocznej związany z zapaleniem nerwu wzrokowego,
 - zaburzenia w oddawaniu moczu i nietrzymaniu moczu,

- uciążliwe zaparcia związane z niestosowaniem odpowiedniej diety dla chorych ze stwardnieniem rozsianym,
- wystąpienie zniechęcenia i zmęczenia związanym z kolejnym rzutem choroby,
- niewykazywanie współpracy z personelem medycznym,
- trudności w porozumiewaniu się spowodowane zaburzeniami mowy,
- brak aktywności w życiu rodzinnym i społecznym,
- zmaganie się z nałogiem palenia papierosów.

PIŚMIENNICTWO

1. Losy J., Iwanowski P.: Stwardnienie Rozsiane. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2013; 23-40.
2. Selmaj K.: Stwardnienie rozsiane – kryteria diagnostyczne i naturalny przebieg choroby. Polski Przegląd Neurologiczny 2005, 3, 99-105.
3. Kazibutowska Z.: Diagnostyka, rokowanie i leczenie w stwardnieniu rozsianym w kontekście rehabilitacji. Polski Przegląd Neurologiczny, 2008, 4, supl. A. 46-47.
4. Guzik A., Kwolek A.: Częstość występowania i rozmieszczenie stwardnienia rozsianego w Polsce i na świecie; Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie Rzeszów Wydawnictwo UR 2015,1, 55-62.
5. Potemkowski A.: Stwardnienie rozsiane w świecie i w Polsce – ocena epidemiologiczna. Aktualności Neurologiczne 2009, 9, 2, 91-97.
6. Kozubski W., Liberski P.: Neurologia. PZWL Warszawa 2014, 566-593.
7. Bielniak E., Bartosik – Psujek H.: Stwardnienie rozsiane. Trudne pytania i trudne odpowiedzi. I – Medica 2010, 7-50.
8. Zakrzewska – Piewska B.: Stwardnienie rozsiane. Nowy poradnik dla pacjenta. Termedia Poznań 2010, 7-40.
9. Kozubski W., Yogorajah M.: Neurologia. Redakcja wydania polskiego EdraUrban & Partner Wrocław 2016, 259-264.
10. Mazalon K.: Poziom wiedzy na temat stwardnienia rozsianego (SM) wśród członków rodzin osób dotkniętych tą chorobą. Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne 2013, 2, 69-74.
11. Bartosik-Psujek H.: Diagnostyka różnicowa w przypadkach podejrzenia stwardnienia rozsianego. Neurologia Praktyczna 2011, 6, 15-18.

12. Losy J.: Kryteria diagnostyczne stwardnienia rozsianego. Aktualności neurologiczne 2009,9(2), 98-100.
13. Jewczak B.: Postępowanie z chorym na stwardnienie rozsiane w opiece domowej – studium przypadku. Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne. 2013, 5, 216-222.
14. Adamska K., Korabel H., Wrotniak A.: Stwardnienie rozsiane a zaburzenia psychiczne. Polski Przegląd Neurologiczny Poznań 2009.
15. Broła W., Fudala M.: Problem zmęczenia w stwardnieniu rozsianym. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego Rzeszów 2010, 2, 237-243.
16. Wilkiewicz M., Smelkowska A., Jaracz K.: Opieka pielęgniarska nad chorym ze stwardnieniem rozsianym w trakcie leczenia immunomodulacyjnego lekami pierwszego rzutu. Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne 2013, 5, 223-227.
17. Dąbrowska-Beuder M., Mirowska-Guzel D.: Żywnienie chorych na stwardnienie rozsiane. Polski Przegląd Neurologiczny 2015, 3, 136-150.
18. Opara J.: Klinimetria w stwardnieniu rozsianym. Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii 2005, 3, 219-226.
19. Kotowicz J.: Stwardnienie rozsiane .PZWL, Warszawa 2011, 67-103.
20. Potemkowski A.: Psychologiczne aspekty stwardnienia rozsianego. Temida, Poznań 2010, 48-65.
21. Przychodzka E., Lorencowicz R., Turowski K., Bednarz E.: Funkcjonowanie społeczne i zawodowe pacjentów z SM. Zdrowie i dobrostan 2013, 4, 221-232
22. Rosińczuk J., Kołtuniuk A.: Zastosowanie modelu adaptacyjnego Callisty Roy w opiece nad chorym ze stwardnieniem rozsianym. Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne. 2015, 4(3), 121-129.

OPIEKA PIELĘGNIARSKA NAD CHORYM Z UDAREM KRWOTOCZNYM

Monika Serwatka¹, Krystyna Klimaszewska²

3. Studentka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
4. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

W XXI wieku niepełnosprawność człowieka oraz inwalidztwo jest uznane jako doniosły i znaczący problem społeczny. Diagnoza udaru mózgu bardzo często budzi lęk u chorych a także ich rodzin. Synchronizuje się z bezradnością oraz załamaniem psychicznym. Udar mózgu nie jest jednostką, lecz zespołem chorobowym, który jest połączony przede wszystkim z miażdżycą-choroba uogólniona, wieloczynnikowa naczyń. Za jedną z głównych przyczyn niepełnosprawności oraz śmierci uznaje się udar mózgu. Według naukowców jest to stan alarmowy w medycynie, ponieważ umiera około 5,5mln ludzi na świecie, na co składa się 10% ogółu zgonów [1]. w krajach bardzo rozwiniętych tylko nowotwory i choroby serca klasyfikują się większą śmiertelnością. Natomiast przyczyną 85% wszystkich zgonów są udary mózgu. Powołując się na dane statystyczne Narodowego Funduszu Zdrowia należy założyć, że w 2011 r. w Polsce leczono co najmniej 93 232 ludzi chorych z świeżym udarem mózgu. Powodów tego zjawiska jest cały szereg. Do czynników ryzyka, którymi obciążone jest społeczeństwo polskie można zaliczyć między innymi: nadwagę, choroby układu krążenia, palenie tytoniu, nikotynizm, nadużywanie alkoholu oraz choroby układu oddechowego

W Polsce według B. Sobkowicz rocznie odnotowuje się około 60 000 nowych zachorowań. Według wytycznych w naszym kraju zapadalność szacowana jest na około 125/100 000 tys. kobiet i 175/100 000 tys. Mężczyzn [2, 3]. w udarze mózgu za czynnik ryzyka uważa się współistniejące schorzenie lub każdą cechę, które przyczynia się do wystąpienia prawdopodobieństwa udaru. Według naukowców śmiertelność w czasie pierwszych 30 dni od pojawienia się krwotoku wynosi 35-52%, gdzie połowa zgonów jest już w okresie pierwszych 2 dni. Natomiast umieralność roczna jest równa 42-65%. Aczkolwiek w większości przypadków rokowanie jest niepomyślne – około 10% pacjentów chorych odzyskuje po miesiącu samodzielność, a w ciągu pół roku 20% chorych. Zazwyczaj ma

przebieg gwałtowny, śmiertelność wczesna sięga 40%, albowiem objawy zależne są od miejsca gdzie się znajdują. Aby poprawić wskaźniki należy zintensyfikować opiekę w momencie ostrego udaru mózgu oraz aktywnie zwalczać czynniki ryzyka [4, 5,6].

Epidemiologia i etiologia

Udar krwotoczny inaczej krwotok śródmózgowy jest nieczęstą postacią udaru mózgu- obejmuje ok. 10-17% wszystkich zapadalności na udar. Bardziej podatną grupą są osoby pochodzenia afrykańskiego, latynoskiego i azjatyckiego. Jego następstwa zdrowotne wiążą się z większym ryzykiem i śmiertelnością niesprawności są niewątpliwie poważniejsze niż w przypadku wystąpienia udaru niedokrwienego. Inicjalna śmiertelność waha się od 35-52 %, natomiast jedynie 20% pacjentów odzyskuje usamodzielnienie w półrocznej obserwacji w czynnościach codziennego dnia. Z wyższą śmiertelnością łączy się: yjsiowa wielkość ogniska, wiek ponad 80 lat, lokalizacja podnamiotowa, zaburzenia świadomości i występowanie krwi w komorach [4].

Zauważono również wyższą śmiertelność u chorych jednocześnie z ogniskiem krwotocznym zlokalizowanym w strukturach głębokich porównując z krwotokami płatowymi.

Krwotoki można podzielić na pierwotne, które stanowią ok. 80-85%, gdzie przyporządkowuje te związane z angiopatią amyloidową i/lub z nadciśnieniem tętniczym, jak również wtórną pojawiające się u 15-20% pacjentów, stwierdza się tutaj inną przyczynę krwawienia. Można zaliczyć m.in.: leczenie fibrynolityczne jak również przeciwzakrzepowe, zaburzenia krzepnięcia, malformacje naczyniowe(tj. tętniaki, naczyniaki) oraz zakrzepicę żylną mózgu, marskość wątroby, choroba moya-moya, zapalenia naczyń, endometriozę mózgową

W odróżnieniu od udaru niedokrwienego, krwotok sprawia wrażenie, że jest chorobą, na którą nie istnieje skuteczna terapia, gdzie dostępne są realne możliwości dla leczenia endowaskularnego w ciężkiej fazie oraz leczenie trombolityczne. Zarówno leczenie hemostatyczne jak i chirurgiczne w badaniach klinicznych okazało się być nie za bardzo skuteczne [7, 8].

Na zróżnicowanie rozpowszechnienia i zapadalności udaru mózgu bardzo wpływają czynniki ryzyka wśród ludności. Ogólna liczba umieralności z powodu udaru nieustannie wzrasta. W 1990 roku była równa niespełna 4,4 mln, a już w 1999 roku - 5,5 mln. W roku 1990 2/3 zgonów dotkniętych udarem mózgu dotyczyło krajów mniej rozwiniętych. W latach

2000-2008 po raz pierwszy współczynniki zapadalności ogółem były wyższe w krajach mało oraz średnio rozwiniętych. Wyraźny wzrost stwierdzono wraz z wiekiem. Współczynniki zapadalności przypadające na wiek poniżej 45 roku życia były równe 100 - 300/100 000, natomiast w przedziale wiekowym 75-84 lata- 1200-2000/100 000.

Udar krwotoczny "powstaje wskutek rozerwania naczynia mózgowego, powodując wynaczynienie krwi w obrębie mózgowia. Najczęściej jest powikłaniem choroby nadciśnieniowej"[9].

Czynniki ryzyka udaru krwotocznego możemy podzielić na niemodyfikowalne i modyfikowalne. Te drugie stanowią cel skupiający się na przeciwdziałaniu chorobie oraz na postępowaniu terapeutycznym [10, 11].

➤ **Czynniki modyfikowalne (pewne):** [6, 12]

- o palenie tytoniu
- o cukrzyca
- o nadciśnienie tętnicze
- o migotanie przedsionków
- o zwężenie tętnicy szyjnej powyżej 60%
- o hiperlipidemia , gdy stężenie cholesterolu całkowitego wynosi powyżej 240mg/dl

➤ **Czynniki modyfikowalne (prawdopodobne):** [11, 12]

- o obniżona aktywność fizyczna
- o -nadwaga, otyłość
- o trombofilia, czyli zaburzenia układu krzepnięcia
- o nadużywanie alkoholu
- o hormonalna terapia zastępcza

➤ **Czynniki niemodyfikowalne:** [13]

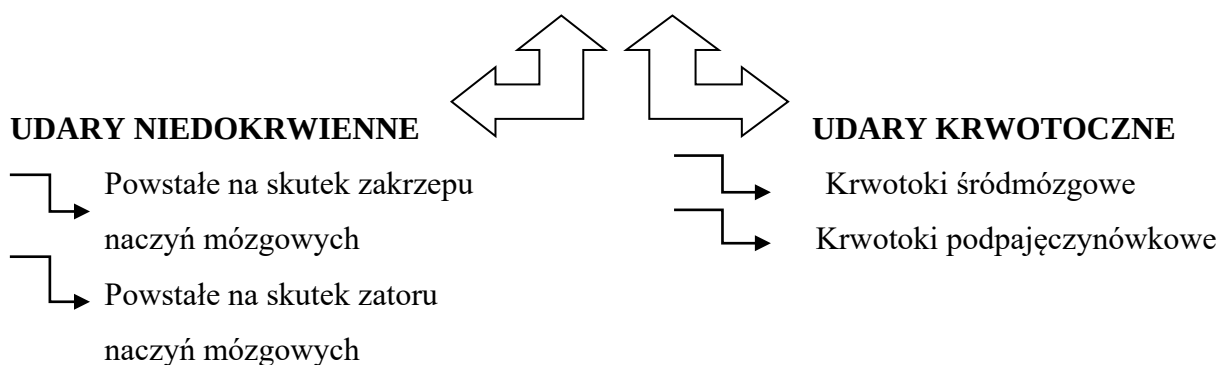
- o płeć męska - zapadalność bardziej prawdopodobna jest u mężczyzn
- o wiek -powyżej 55 roku życia ryzyko wystąpienia udaru wzrasta
- o rasa- najczęściej rasa czarna, Chińczycy, Japończycy, pochodzenie latynoamerykańskie
- o predyspozycje genetyczne.

Definicja udaru krwotocznego

Definiując pojęcie udaru krwotocznego należałoby podać wyjaśnienie ogólnego terminu „udar mózgu”.

Opierając się na definicji Światowej Organizacji Zdrowia- World Health Organization (WHO) udar mózgu to: "Nagły stan zagrażający życiu, który objawia się ogniskowymi lub uogólnionymi zaburzeniami czynności mózgu, utrzymującymi się dłużej niż 24 godziny i wymagającymi bezwzględnej hospitalizacji" [9].

W książkach i czasopismach można zauważyć wiele podziałów, natomiast najbardziej standardowy podział to klasyfikacja na typy udarów mózgu:



Ryc.1. Podział udarów mózgu Źródło: opracowanie własne

Procentowa klasyfikacja udarów mózgu przedstawia się następująco: 80-85 % udarów to udary niedokrwienne, natomiast udary krwotoczne stanowią 15-20%, gdzie 10-15% krwotoki śródmózgowe a krwotok podpajęczynówkowy 5%.

Objawy udaru mózgu

Udar nazywany jest "krwotocznym" bądź potocznie wylewem, jeśli powstaje podczas "wylania się krwi z naczyń mózgu do otaczających je tkanek". Będzie temu sprzyjało: bardzo wysokie ciśnienie tętnicze, spożywanie w dużych ilościach alkoholu, kruchość naczyń, które są wywołane miażdżycą jak również leki zmniejszające krzepliwość krwi. Ten typ udaru, charakteryzujący się większym ryzykiem śmiertelności oraz cięższym przebiegiem, łączy się głównie z pojawieniem się choroby nadciśnieniowej [14].

Objawy udaru są zależne szczególnie od rozległości zakresu uszkodzenia oraz lokalizacji. Do najważniejszych można zaliczyć:

- występowanie asymetrii twarzy, opadanie kąćka ust,
- trudności w wypowiedaniu się: bełkotliwa, niewyraźna mowa, ciężka do zrozumienia,
- niespodziewane porażenie kończyny(bardzo często ręki) lub niedowład mięśni,
- zawroty głowy, trudności z utrzymaniem równowagi,

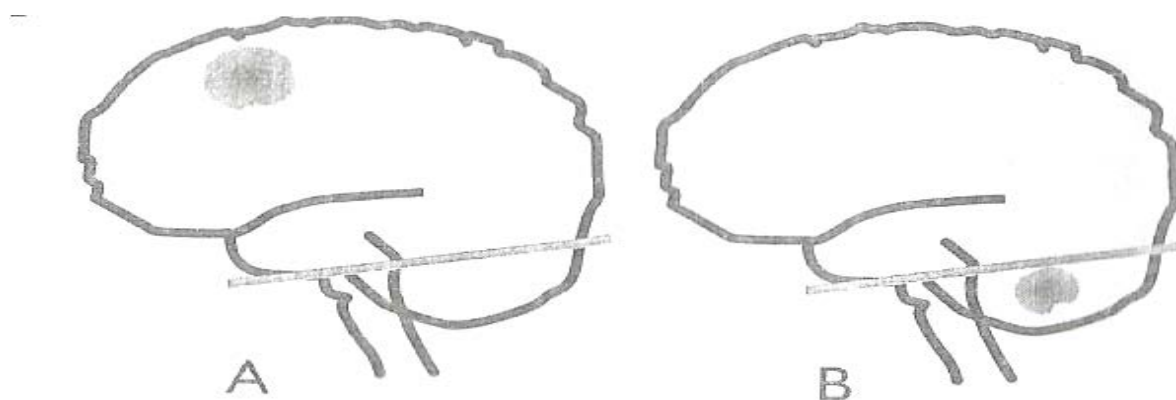
- silne , nagłe bóle głowy, z którymi występują wymioty,
- pojawia się zaburzenie świadomości, której towarzyszą utrata przytomności oraz senność,
- czucie jest osłabione w okolicach twarzy, kończyn oraz tułowia,
- zaburzenia widzenia, pojawia się widzenie podwójne lub niedowidzenie.

Pojawienie się wyżej wymienionych objawów za każdym razem jest wskazaniem do natychmiastowej pomocy medycznej. Nigdy nie można opóźniać, nawet jeśli objawy są przeciętnie nasilone, ponieważ w każdej chwili stan chorego może się gwałtownie pogorszyć [15, 16].

Udar krwotoczny mózgu-ocena lokalizacji.

Krwiaki śródmózgowe są zlokalizowane: nadnamiotowo (półkulowo) lub podnamiotowo (tylnojamowo). Objawy kliniczne udarów zlokalizowanych nadnamiotowo to: zaburzenia mowy – afazja, nudności, wymioty i bóle głowy. Objawy kliniczne udarów zlokalizowanych podnamiotowo są następujące:

- bardzo szybko narastający zespół ciasnoty śródczaszkowej- zawroty, bóle głowy z współistniejącymi nudnościami i wymiotami,
- podwójne widzenie
- wahania ciśnienia tętniczego i tętna, czasami temperatury [17].



Ryc. 2 Model lokalizacji krwotoków śródmózgowych: A) nadnamiotowej B) podnamiotowej

Źródło: Mazur R., Książkiewicz B., Nyka W. M. : Udar mózgu w praktyce lekarskiej. Via Medica, Gdańsk 2010.

Objawy kliniczne udaru

Klinicznie atrybutem charakterystycznym dla udarów mózgu są nagłe pojawienie się, zwykle w ciągu kilku minut objawów ogniskowych. Krwotok upodabnia się do zawału mózgu i nie ma możliwości rozpoznania tych dwóch chorobowych jednostek tylko i wyłącznie na objawach klinicznych. Zachorowanie bardzo często jest zapoczątkowane intensywnym bólem głowy oraz wymiotami. Ból głowy jest charakterystycznym symptomem krwotoku mózgowego. Najczęściej zjawia się w najmniej oczekiwanym momencie, ma rozpierający, tępy charakter, obejmując całą głowę. Nie ma wymagań indywidualnego postępowania w eliminowaniu bólu głowy w udarze krwotocznym [18].

Narastający deficyt neurologiczny w czasie jest tłumaczony jako stopniowe powiększenie objętości krwaka od wystąpienia zachorowania. W innych przypadkach choroba od samego początku odbywa się z utratą przytomności, bardzo burzliwie i ogromnym deficytem neurologicznym. Ból głowy pojawia się u 40% chorych. Wymioty oraz wczesne zaburzenia przytomności szacuje się na ok.50%. Przy nagłym wzroście ciśnienia tętniczego stwierdza się aż w 90% występowania przypadków, podczas gdy drgawki są objawem relatywnie rzadkim. Występuje to zaledwie w 5%. Bardzo ważnym powikłaniem jest zwiększenie rozmiaru objętości krwotoku. Jednym z najważniejszych czynników, które zwiększają ryzyko nasilenia krwotoku jest zależność pomiędzy zachorowalnością a pierwszym badaniem. Obrzęk mózgu w mniejszym lub większym stopniu rozwija się u wszystkich chorych oraz jest ryzyko narastania od zachorowania nawet do 20 dni [19].

Przebieg krwotoku mózgu oraz objawy kliniczne są zależne od lokalizacji krwawienia oraz objętości krwi wynaczynionej. W wyniku wynaczynienia krwi następuje spadek przepływu w naczyniach mózgu, co jest spowodowane niedokrwieniem całego mózgu oraz obrzękiem, któremu towarzyszy zespół ciasnoty śródczaszkowej, co skutkiem może być wgłobienie z nieomogą pnia mózgu [20].

Powikłania udaru krwotocznego

Do najczęstszych powikłań udaru krwotocznego można zaliczyć:

- nieomoga pnia mózgu z powodu wklonowania do otworu wielkiego migdałków mózdzku, skutkuje podrażnieniem ośrodków oddychania oraz krążenia, co często może doprowadzić do zgonu pacjenta, z powodu ostrej niewydolności oddechowo-krążeniowej,
- ponowne krwawienie,

- wodogłowie,
- „neurogeny ” obrzęk płuc,
- odleżyny,
- infekcje układu oddechowego,
- infekcje układu moczowego przez cewnikowanie układu moczowego,
- zakrzepica żylna powstająca w kończynach dolnych [9, 21].

Diagnostyka i leczenie udaru krwotocznego

W różnicowaniu i rozpoznaniu krwotoku ważne są dane z badania przedmiotowego, wywiadu oraz badań neuroobrazowych, gdzie najistotniejszą funkcję odgrywa tomografia komputerowa głowy (TK), która wykazująca cechy krwawienia [22].

Jeśli istnieje podejrzenie krwawienia w przypadku tętniaka lub melformacji naczyniowej należy wykonać badania naczyniowe, tj. rezonansu magnetycznego (MRI), angiografii tomografii komputerowej lub cyfrowej angiografii subtrakcyjnej (DSA).

Pacjenci z rozpoznaniem krwotokiem wymagają monitorowania temperatury, ciśnienia tętniczego krwi, częstości pracy serca oraz wymagają intensywnego nadzoru. Powinno się wykonać badania laboratoryjne: elektrolity, morfologia, OB, cukier, aminotransferazy, kreatynina, układ krzepnięcia.

Postępowanie terapeutyczne i lecznicze należy prowadzić razem z procesem diagnostycznym oraz rozpocząć jak najwcześniej. Jak na razie nie udowodniono wyższości leczenia neurochirurgicznego nad zachowawczym leczeniem. Postępowanie należy ukierunkować na zapobieganie powikłaniom krwotoku, podtrzymywaniem podstawowych funkcji życiowych oraz leczenie objawowe. Bardzo ważne jest zapobieganie narastaniu ciśnienia śródczaszkowego oraz jego obniżenie. Aczkolwiek nagły spadek ciśnienia śródczaszkowego może powodować nasilenie krwawienia [23]. Leczenie diuretykami osmotycznymi należy wdrożyć, jeśli istnieją wyraźne objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego wraz z zaburzeniami świadomości. Ważne jest, aby zapobiegać powikłaniom krwotoku śródmózgowego, np. zapalenie płuc, zakażenie układu moczowego, zakrzepica żył głębokich, odleżyny, zator tętnicy płucnej. Zalecane jest rozpatrzenie podawania niewielkich dawek heparyny drobnocząsteczkowej lub niefrakcjonowanej podskórnie w celu zapobiegnięcia zakrzepicy żył głębokich, licząc w drugim dniu od pojawienia się krwotoku u chorych obciążonych dużym ryzykiem zatorowości płucnej oraz

zakrzepicy żył głębokich, gdzie występuje stan neurologiczny stabilny. Aby zapobiec odleżynom używa się materacy przeciwoleżynowych oraz częsta zmiana pozycji ciała chorego. W zakażeniach układu moczowego czy dróg oddechowych stosuje się odpowiednie antybiotyki. U wszystkich chorych należy rozpocząć wczesną rehabilitację. Usprawnianie pacjentów zapobiega takim powikłaniom, jak: odleżyny, zachłystowym zapaleniu płuc i zakrzepicy żył głębokich. W celu zapobiegania i leczenia drgawek należy stosować leki przeciwdrgawkowe [24].

Ewakuacja chirurgiczna krwaka jest wskazana u chorych, u których lokalizacja jest powierzchowna oraz następuje stopniowe pogarszanie się stanu, gdzie powodem jest efekt masy. Wdrażanie leczenia chirurgicznego występuje najczęściej, gdy krwotoki zlokalizowane są w mózdzku, tylny dół czaszkowy w istocie białej.

Ważną funkcję w leczeniu pacjentów z udarem krwotocznym odgrywa kompleksowa rehabilitacja. Należy pamiętać o głównym ryzyku czynnika choroby, czyli o odpowiednim leczeniu nadciśnienia tętniczego. Natomiast każdy chory musi być skierowany z podejrzeniem udaru mózgu do oddziału neurologicznego, u których wystąpił deficyt neurologiczny.

Leczenie ogólnomedyczne pacjentów z udarem mózgu wiąże się z:

1. terapią oraz profilaktyką powikłań, takich jak:

- zakażenia,
- zatorowość płucna i zakrzepica żył głębokich,
- odleżyny,

2. zmodyfikowanie wartości ciśnienia tętniczego

3. wyrównanie zaburzeń:

- metabolicznych i elektrolitowych,
- płynowych,
- czynności układu sercowo-naczyniowego,
- czynności układu oddechowego [25].

Rehabilitacja po udarze mózgu

Pomimo postępu na temat patofizjologii udaru krwotocznego, ta choroba nadal łączy się z dużym odsetkiem śmiertelności oraz inwalidztwa. Wyniki wybranych badań pokazują, że chorzy po przebytym udarze krwotocznym osiągają lepsze rezultaty leczenia

usprawniającego w stosunku do pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu. Poprawę można zaobserwować głównie podczas pierwszych tygodni rehabilitacji, połowa pacjentów, którzy doświadczyli udaru krwotocznego potrzebuje pomocy w podstawowych czynnościach dnia codziennego oraz jest zależna od innych osób [26, 27, 28].

Wszyscy pacjenci po udarze krwotocznym powinni otrzymywać wielodyscyplinarne leczenie usprawniające, ze względu na duży wskaźnik niesprawności. Istnieje taka możliwość, rehabilitacja tych chorych powinna zacząć się jak najwcześniej zaraz po ustabilizowaniu stanu ogólnego oraz należy ją kontynuować, gdy pacjent zostanie wypisany ze szpitala do domu. Nie ma argumentów na szkodliwość rehabilitacji bardzo wczesnej, czyli mniej niż 24 godzin, w tym pionizowania chorych [26, 27, 28].

Głównym celem rehabilitacji jest ograniczenie wtórnych następstw krwotoku oraz unieruchomienia i ograniczenie powikłań, a podczas dalszego leczenia odtworzenie uszkodzonej funkcji. Gdy chory zostanie wypisany ze szpitala powinien być objęty, odpowiednim dla niego, dalszym leczeniem usprawniającym, który wpływa na stan zdrowia pacjenta oraz jego funkcjonowanie [26, 27, 28].

Rehabilitacja pacjenta może odbywać się w warunkach domowych lub ambulatoryjnych, bądź też w ośrodku rehabilitacyjnym. Program rehabilitacyjny powinien również obejmować leczenie depresji, zmianę stylu życia oraz wsparcie dla osób opiekujących się chorym [26, 27, 28].

Do czynników wpływających na przebieg rehabilitacji należą:

- obecność zaburzeń nastroju,
- sprawność funkcji poznawczych,
- pomoc socjalna,
- motywacja pacjenta.

Rehabilitacja pacjenta powinna trwać, dopóty obserwuje się postępy oraz poprawę w stopniu sprawności pacjenta.

Wyniki obserwacji wskazują, że jeśli jest intensywniejsza i dłuższa terapia, wtedy są lepsze wyniki funkcjonalne. Jeśli nie jest zauważalna poprawa należy rozważyć rezygnację dalszego leczenia, zmienić cel usprawniania lub opracować inną metodę. Jak do tej pory żadna klasyczna metoda w przypadku udaru krwotocznego nie okazała się korzystna pod względem rezultatu końcowego leczenia. Bardzo konieczna jest ocena alternatywnych, przyszłych strategii terapeutycznych [29, 30].

CELE PRACY

1. Ustalenie i rozpoznanie problemów oraz potrzeb indywidualnych chorego z udarem mózgu.
2. Zaplanowanie oraz ułożenie indywidualnego planu opieki pielęgniarskiej.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem objęto 71-letnią kobietę, u której zdiagnozowano udar krwotoczny. Pacjentkę hospitalizowano na oddziale Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Proces pielęgnowania cechuje:

1. Wieloetapowość
2. Ciągłość i dynamika- cykl systematyczny
3. Logiczność i następstwo czasowe- konsekwentne i uzasadnione przechodzenie z etapu do etapu
4. Wszechstronne podejście do pielęgnowania pacjenta oraz jego środowiska- uznaje się, że człowiek jest naturalną jednostką bio-psycho-społeczną. Proces pielęgnowania zakłada, iż opiekę sprawuje się nad osobą chorą, jak i zdrową. Traktuje swojego podopiecznego, jako całość razem z otaczającym go środowiskiem.
5. Uniwersalność jako szeroka możliwość zastosowania procesu pielęgnowania- proces pielęgnowania realizuje się w szeroko rozumianej chorobie, profilaktyce, stanie umierania. Działania te najczęściej dotyczą opiekowania się chorym jak i jego rodziną.

W procesie pielęgnowania można wyróżnić następujące etapy:

Etap I: Rozpoznanie stanu chorego i środowiska.

Etap II: Planowanie opieki pielęgniarskiej nad pacjentem i środowiskiem.

Etap III: Realizowanie planu opieki.

Etap IV: Ocenianie wyników opieki.

WYNIKI

Opis przypadku

Badaniem objęto, 71- letnią kobietę, która została przyjęta do Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku Przyjęta w trybie nagłym. Chora w przeszłości pracowała jako nauczycielka polskiego w szkole licealnej w Białymstoku. Pacjentka aktualnie

mieszka z córką, zięciem oraz dwójką wnucząt. Z wywiadu wynika, że pacjentka przyjmuje leki na nadciśnienie tętnicze oraz chorobę serca.

Pacjentkę znaleziono nieprzytomną w kuchni, po czym przywieziono na SOR Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Jako pierwsze badanie wykonano KT głowy, dzięki któremu można było zdiagnozować krwotok mózgowy.

Waga pacjentki 76 kg, wzrost 160 cm, BMI- 29,69. Grupa krwi B Rh⁺. W dniu przeprowadzenia wywiadu RR-142/85, HR- 69. Zaburzony kontakt logiczny, zaburzenia mowy nieznaczne, niedowład prawostronny. Cewnik Foley'a utrzymany, drożny. Diureza wspomagana farmakologicznie. Występują problemy z wypróżnianiem się oraz dyskomfort z założeniem cewnika do pęcherza moczowego. Pojawiły się obrzęki dystalnych części ciała, zgłasza ból głowy. Skóra łuszcząca się, sucha. U pacjentki założone zostało wkłucie dożylnie w prawym dole łokciowym. Warunki mieszkaniowe dobre, mieszkanie jest 4-pokojowe w bloku. Stan ogólny chorej określa się jako dobry, aczkolwiek pacjentka potrzebuje pomocy pielęgniarskiej przy czynnościach fizjologicznych i higienicznych.

Proces pielęgnowania po udarze krwotocznym

1.Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia kolejnego krwawienia w obrębie mózgu.

Cel opieki: Zmniejszenie możliwości wystąpienia kolejnego krwawienia.

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

1. Monitorowanie podstawowych parametrów życiowych : SpO₂, HR, RR, stan świadomości oraz temperaturę ciała.
2. Ułożenie w pozycji półwysokiej.
3. Prowadzenie bilansu płynów oraz ocena funkcji wydalniczych nerek.
4. Przygotowanie chorej optymalnych warunków fizycznych oraz psychicznych, aby unikać sytuacji stresowych i emocjonalnych.
5. Ocena i obserwacja stanu neurologicznego poprzez wykorzystanie skali Glasgow.
6. Zastosowanie profilaktyki przeciwzakrzepowej oraz przeciwoleżynowej.
7. Wspieranie psychiczne pacjentki , a także jej rodziny.
8. Podanie leków zgodnie ze zleceniem lekarskim.

Ocena działania: Ponowne krwawienie nie wystąpiło, została zlecona dalsza obserwacja.

2.Problem pielęgnacyjny: Pogorszony nastrój spowodowany bólami głowy.

Cel opieki: Minimalizacja dolegliwości, spowodowane bólami głowy.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

1. Monitorowanie podstawowych parametrów życiowych.
2. Obserwowanie pacjentki, w kierunku nasilenia bólu.
3. Eliminacja czynników, które powodują powstawanie bólów głowy.
4. Podanie leków przeciwbólowych zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich.
5. Ocenianie natężenia bólu i czynników, które mogą mieć niekorzystny wpływ.
6. Pomoc w ułożeniu wygodnej pozycji głowy.
7. Ograniczenie stresu.
8. Obserwacja chorej.

Ocena działania: Ból głowy ustąpił oraz nastąpiła poprawa nastroju.

3.Problem pielęgnacyjny: Ryzyko pojawienia się powikłań wczesnych związanych z udarem.

Cel opieki: Zapobieganie wystąpieniu powikłań.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

1. Obserwacja chorej pod kątem zaburzeń sercowo-naczyniowych.
2. Monitorowanie podstawowych funkcji życiowych.
3. Pobranie krwi do badań.
4. Wyrównanie gospodarki wodno-elektrolitowej.
5. Obserwacja pod kątem zaburzeń oddechowych.
6. Udział w leczeniu farmakologicznym.

Ocena działania: Dalsza obserwacja pacjentki.

4.Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia infekcji układu moczowego związanego z obecnością cewnika.

Cel opieki: Niedopuszczenie do infekcji dróg moczowych.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

1. Systematyczna wymiana worków z moczem.
2. Przestrzeganie zasad antyseptyki i aseptyki, gdy zakładany jest cewnik.
3. Kontrola oddawania moczu.
4. Zachowanie stosownej higieny ciała.
5. Pobieranie moczu na zlecenie lekarza na badanie bakteriologiczne.
6. Umieszczenie poniżej pęcherza moczowego worka z moczem.

Ocena działania: Podjęte działania zmniejszyły prawdopodobieństwo infekcji dróg moczowych.

5.Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zakrzepowego zapalenia żył.

Cel opieki: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia zakrzepicy.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

1. Profilaktyczne podawanie leków przeciwzakrzepowych na zlecenie lekarza.
2. Układanie pacjentki tak, aby zapobiec zastojowi krwi żyłnej .
3. Regularna zmiana ułożenia ciała.
4. Stosowanie płynoterapii.
5. Mobilizacja chorej do aktywności ruchowej.
6. Stopniowe wprowadzanie rehabilitacji, stosowanie ćwiczeń biernych i czynnych.

Ocena działania: Przeprowadzone działania uchroniły przed wystąpieniem powikłań zatorowo-zakrzepowym.

6.Problem pielęgnacyjny: Suchość skóry.

Cel opieki: Zminimalizowanie suchości skóry.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

1. Obserwowanie skóry czy nie powstają zmiany.
2. Unikanie bardzo gorącej wody na ciało pacjentki przy toalecie chorej.
3. Delikatne osuszanie skóry, nie tarcie, tylko i wyłącznie przez lekkie dotykane.
4. Codzienne natłuszczanie ciała.
5. Poprawa poziomu nawodnienia.
6. Stosowanie płynoterapii na zlecenie lekarskie.

Ocena działania: Skóra została wystarczająco nawilżona.

7.Problem pielęgnacyjny: Obrzęki na dystalnych częściach ciała.

Cel opieki: Zminimalizowanie obrzęków.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

1. Zmiana pozycji ułożeniowych.
2. Stosowanie maści i żelów na obrzęki.
3. Gimnastyka kończyn dolnych mające na celu ulepszenie krążenia.
4. Podanie leków zgodnie z kartą zleceń lekarskich.

Ocena działania: Obrzęki zmniejszyły się.

8.Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia zakażenia związanego z założonym wkłuciem dożylnym.

Cel opieki: Minimalizacja czynników sprzyjających wystąpieniu zakażeń.

Realizacja opieki pielęgnarskiej:

1. Przestrzeganie zasad antyseptyki oraz aseptyki.
2. Założenie opatrunku na kaniulę.
3. Obserwowanie miejsca wkłucia, czy nie występują zmiany skórne, zaczerwienienia.
4. Przed podaniem leku sprawdzenie drożności kaniuli.
5. Minimalizacja manipulacji kaniulą.
6. Zapobieganie zakażeniom.

Ocena działania: Na skórze nie wystąpił odczyn zapalny.

9.Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia zapalenia płuc.

Cel opieki: Zminimalizowanie wystąpienia ryzyka zapalenia płuc.

Realizacja opieki pielęgnarskiej:

1. Nauka chorej prawidłowego odksztuszania wydzieliny zalegającej w płucach.
2. Prowadzenie ćwiczeń oddechowych.
3. Nacieranie i oklepywanie klatki piersiowej.
4. Zapoznanie chorej z ćwiczeniami czynnymi.
5. Zmiana ułożenia ciała pacjentki co 2h.

Ocena działania: Zapalenie płuc nie pojawiło się. Podjęte działania dały pożądany efekt.

10.Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia odleżyn spowodowanych unieruchomieniem.

Cel opieki: Zapobieganiu powstawaniu odleżyn.

Realizacja opieki pielęgnarskiej:

1. Dokładne mycie i osuszanie skóry po toalecie ciała.
2. Ocena ryzyka odleżyn według skali Norton.
3. Zmiana pozycji ułożenia ciała co dwie godziny.
4. Nawilżanie skóry maściami bądź kremami.
5. Zmiana pościeli na potrzeby chorej.
6. Używanie materaca przeciwoodleżynowego.
7. Wprowadzenie diety wysokobiałkowej.
8. Wykonanie masażu w okolicach narażonych na powstanie odleżyn.

9. Korzystanie z udogodnień , które zmniejszają ryzyko wystąpienia odleżyn.

Ocena działania: Nie wystąpiła żadna odleżyna , miejsca narażone dokładnie pielęgnowano.

11.Problem pielęgnacyjny: Deficyt samoopieki.

Cel opieki: Zaspokojenie czynności dnia codziennego.

Realizacja opieki pielęgniarzkiej:

1. Zmiana bielizny pościelowej.
2. Pomoc w spożywaniu posiłków przez chorego, poprzez pokrojenie pokarmu na kawałki, które pacjentka będzie mogła przyjąć.
3. Zabezpieczenie ubrania pacjentki ligniną lub ręcznikiem przed pobrudzeniem.
4. Przypominanie choremu o piciu minimum 1,5 litra dziennie tj.6 szklanek na dobę.
5. Pomoc w toalecie ciała, zabezpieczenie miejsca kąpieli przed przewróceniem się pacjenta , stosowanie mat antypoślizgowych, nawilżanie skóry chorego po kąpieli.

Ocena działania: Zapewniono potrzeby pacjentki.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji

Pacjentka po udarze krwotocznym powinna stosować się do następujących zaleceń, w celu dalszej pielęgnacji:

- Unikanie sytuacji stresowych
- Kontrola w poradniach neurologicznych
- Poprawa nastroju pacjentki
- Kontynuowanie rehabilitacji, a także stopniowe usamodzielnianie się
- Przestrzeganie diety lekkostrawnej
- Przebywanie na świeżym powietrzu
- Natłuszczanie skóry maściami lub kremami

WNIOSKI

Najistotniejszym celem dokonanego badania było opracowanie oraz sformułowanie indywidualnego procesu pielęgnowania dla pacjentki z udarem krwotocznym. Opierając się na wywiadzie i obserwacji określono proces pielęgnowania pacjentki, gdzie wytypowano najważniejsze problemy. Tak więc, jest to:

1. Ryzyko wystąpienia kolejnego krwawienia w obrębie mózgu.
2. Pogorszony nastrój spowodowany bólami głowy.

3. Ryzyko pojawienia się powikłań wczesnych związanych z udarem mózgu.
4. Ryzyko wystąpienia infekcji układu moczowego związanego z obecnością cewnika.
5. Ryzyko wystąpienia zakrzepowego zapalenia żył.
6. Suchość skóry.
7. Obrzęki na dystalnych częściach ciała.
8. Możliwość wystąpienia zakażenia związanego z założonym wkłuciem dożylnym.
9. Ryzyko wystąpienia zapalenia płuc.
10. Ryzyko wystąpienia odleżyn spowodowanych unieruchomieniem.
11. Deficyt samoopieki.

Na podstawie wyłonionych problemów ułożono plan opieki pielęgniarskiej, a także zaproponowano, w jaki sposób realizować zaplanowane cele.

PIŚMIENNICTWO

1. Członkowska M.: Nowa definicja udaru. Med. Prakt. Neurol. 2013; (5): 36-40.
2. Sobkowicz B.: Sercowo-naczyniowe czynniki ryzyka udaru mózgu. Kardiolog. Dypl. 2012; 11(5): 41-52.
3. Perenc A.: Przyczyny krwotoków śródmózgowych-epidemiologiczny punkt widzenia. Post. Psychiatr. Neurol. 2012; 21(1): 57-61.
4. Pierzchała K., Łobuz-Roszak B., Gajewska A., Nowiński M., Zając M.: Analiza czynników ryzyka chorób naczyniowych mózgu u chorych leczonych w pododdziale udarowym. Wiadomości lekarskie. 2006; (1/2): 44-47.
5. Zieliński M., Dąbrowski M., Dąbrowska A., Telec W., Telec M.: Ostre niedokrwienie mózgu jako stan zagrożenia życia, wczesne postępowanie w fazie przedszpitalnej i wczesnoszpitalnej w oparciu o wytyczne Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego I Amerykańskiego Stowarzyszenia Udaru. Anestezjol. Rat. 2014; 8(4): 407-414.
6. Tarasiuk J., Kułakowska A., Drozdowski W.: Krwotok śródmózgowy – czynniki ryzyka, diagnostyka i leczenie. Probl. Med. Rodz. 2010; 12 (2): 45-49.
7. Leńska – Mieciek M.: Ruchy mimowolne jako objaw udaru mózgu. Przew. Lek. 2007; 9: 28-30.
8. Rostek M., Suwalski P., Zaborski J., Pasierski T.: Udar krwotoczny jako wiodący objaw infekcyjnego zapalenia wsierdzia. Kardiolog. Pol. 2007; 65(12): 1490-1493.

9. Mazur R., Książkiewicz B., Nyka Walenty M.: Udar mózgu w praktyce lekarskiej. Gdańsk 2010.
10. Paszkiewicz-Woźniak D.: Krwotok śródmózgowy-co nowego wiadomo na temat przyczyn powstawania? Neurol. Dypl. 2014; 9 (2): 4-21.
11. Strepikowska A., Buciński A.: Udar mózgu-czynniki ryzyka i profilaktyka. Farm. Pol. 2009; 65 (1): 46-50.
12. Żdanowicz A., Wiszniewska M.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udaru mózgu. Mag. Pielęg. Położ. 2014; (1/2): 30-33.
13. Kustra J., Kalisz Magdalena Z., Szczepańska-Szarej Anna M.: Palenie tytoniu jako czynnik ryzyka udaru mózgu. Med. Og. Nauki Zdr. 2014; 20 (1): 17-20.
14. Członkowska A., Niewada M.: Choroby wewnętrzne pod red. Szczeklik A., Gajewski P., Kraków 2013; 310-315.
15. Kozera G., Raniszewska E., Gąsecki D., Nyka Walenty. M.: Pierwsza pomoc u pacjentów z udarem mózgu. Forum Med. Rodz. 2007; 1 (1): 11-16.
16. Szczęch R., Kozera G., Nyka Walenty M., Narkiewicz K.: Udar mózgu. Chor. Serca Naczyń. 2009; 6 (3): 163-165.
17. Kozubski W., Liberski P.: Neurologia podręcznik dla studentów medycyny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014: 524- 527.
18. Gromadzka G.: Genetyczne uwarunkowania genetyczne udaru mózgu. Pol. Prz. Neurol. 2011; 7(2): 53-72.
19. Szczudlik A., Członkowska A., Kwieciński H., Słowik A.: Udar Mózgu. Kraków 2007.
20. Wcisło T., Mrozowska-Peruga E., Bednarkiewicz Z., Kasprzak J. D.: Jak pogodzić sprzeczności-udar krwotoczny u chorego wymagającego przewlekłego leczenia przeciwwązrzepowego. Kardiolog. Pol. 2008; 66 (7): 770-774.
21. Bradley Watler B., Daroff Robert B., Fenichel Geraid M., Jankovic J.: Neurologia w praktyce klinicznej. Czelej, Lublin 2006: 1492-1509.
22. Kobayashi A., Członkowska A.: Postępy w diagnostyce i leczeniu udaru krwotocznego. Terapia, 2012; 20 (1): 10-14.
23. Jaracz K., Kozubski W.: Pielęgniarstwo neurologiczne. PZWL, Warszawa 2008: 230-240.
24. Jabłońska P., Zięba M., Ławska W.: Udział rodziny w opiece nad pacjentem hospitalizowanym z powodu udaru mózgu. Pielęg. Zdr. Publ. 2015; 5(3): 275-282.
25. Książkiewicz B., Gąsecki D.: Leczenie we wczesnym okresie udaru. Chor. Serca Naczyń, 2006, 3 (2), 83-90.

26. Chochół P., Leńska-Mieciek M.: Atypowe objawy udaru mózgu. Neurol. Dypl., 2014, 9(4), 42-48.
27. Uba M., Kurowska K.: Pacjent po udarze mózgu. Modele pielęgnowania. Mag. Pielęg. Położ. 2011; (12): 8-9.
28. Przysada G., Kwolek A., Mazur A.: Wpływ wybranych czynników na efekty rehabilitacji u chorych po udarze mózgu. Rehabilitacja Medyczna. Kraków 2007; 11: 29-37.
29. Smolińska A., Książkiewicz B.: Pielęgnowanie chorych z udarem mózgu. Chor. Serca Naczyń. 2007; 4(1): 6-9.
30. Kułakowska A., Dołęgowska H., Tarasiuk J.: Czynniki ryzyka i rokowanie w krwotoku śródmózgowym u pacjentów Pododdziału Udarowego Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Udar Mózgu. 2009; 11(2): 50-57.

JAK ZAPOBIEGAĆ I LECZYĆ RANY ODLEŻYNOWE

Wioleta Bogusz¹, Dorota Joanna Kondzior²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Odleżynami nazywamy rany przewlekłe, które powstały w wyniku zadziałania zwiększonego ciśnienia prostego na tkanki, bocznych sił ścinających lub sił tarcia. Jest to często występujący problem wśród seniorów, którzy są najbardziej narażoną grupą wiekową na powstanie ran odleżynowych. Dlatego tak istotne jest poznanie etiologii ich powstawania, metod zapobiegania oraz efektywnego leczenia. W praktyce posłużą nam tutaj powszechnie znane skale takie jak: Douglas, Norton, Torrance'a czy kolorowa skala klasyfikacji odleżyn.

ROZWINIĘCIE

W definiowaniu odleżyn warto podkreślić, iż stanowią powikłanie wielorakich schorzeń ogólnych, które powodują długotrwałe unieruchomienie chorego. Z tego powodu istnieje bardzo duża grupa czynników ryzyka ich powstania. Ogólnie możemy je podzielić na dwie grupy: czynniki wewnętrzne i zewnętrzne. Do tej pierwszej zaliczamy wszystkie składniki powiązane z organizmem chorego, zaś do drugiej rezultat leczenia, pielęgnacji i rehabilitacji.

Czynniki wewnętrzne (ustrojowe) to:

- wiek (osoby starsze),
- płeć żeńska (2 razy częściej),
- otyłość lub wychudzenie,
- podwyższona lub obniżona temperatura ciała,
- stan skóry (cienka, sucha, wybroczyny),
- czynność zwieraczy odbytu i cewki moczowej,
- zaburzenia w gospodarce wodno – elektrolitowej,
- stan psychiczny (depresja),
- zaburzenia świadomości, otępienie,

- niewydolność układu oddechowego,
- zabiegi usprawniające pracę układu kostno-mięśniowego (np. stan po wszczepieniu endoprotezy),
- choroby współistniejące (np. cukrzyca, miażdżycy, anemia, stwardnienie rozsiane, paraplegia, nikotynizm) [1, 2].

Czynniki zewnętrzne przyczyniające się do powstania odleżyn to:

- nieodpowiednia temperatura i wilgotność otoczenia,
- długość hospitalizacji pacjenta,
- jakość działań opiekuńczo – pielęgnacyjnych,
- odpowiednio wyposażone łóżko,
- dobranie odpowiedniej bielizny pościelowej,
- zmiana pozycji ciała chorego przez personel,
- przeprowadzane operacje,
- stosowane środki pielęgnacyjne,
- częstotliwość i jakość toalety ciała,
- postępowanie farmakologiczne,
- radioterapia [1].

Wymienione wyżej czynniki ryzyka są najczęściej występującymi. W praktyce może być ich zdecydowanie więcej. Co najważniejsze, w większości przypadków można podejmować działania korygujące czynniki zewnętrzne jak i wewnętrzne. Istnieje jednak zbiór czynników niemodyfikowalnych, do których zaliczyć możemy: wiek, płeć pacjenta, starzenie się skóry, zaawansowane postacie chorób [1, 3].

Odleżyny powstają przede wszystkim w obszarach, gdzie elementy kostne są oddzielone niewielką ilością tkanki tłuszczowej lub mięśniowej od podłoża. Wyróżnia się aż 19 miejsc najbardziej narażonych na powstanie odleżyn:

- kość ogonowa,
- pośladki,
- kręgosłup,
- pięta,
- łokieć,
- kość biodrowa,
- potylicy,
- ucho,

- krętarz większy,
- zewnętrzny brzeg stopy,
- kostka boczna stopy,
- nasada kości strzałkowej,
- boczna część kości udowej,
- kość ramienna,
- łopatką,
- palce stopy,
- rzepka,
- przyśrodkowa część żeber,
- kość policzkowa [4, 5].

Niebezpieczeństwo powstania odleżyn określa się za pomocą stwierdzonych czynników ryzyka. Aby ułatwić to zadanie powstały skale punktowe takie jak: skala Douglas (Tabela II), skala Waterlow (Tabela III) czy skala Norton (Tabela I). Posługując się nimi zmniejszamy okres hospitalizacji oraz jej kosztowność, zapewniamy szybkie dostosowanie działań profilaktycznych do osoby pacjenta oraz redukujemy niebezpieczeństwo powstania kolejnych odleżyn. Najbardziej znana jest skala Doreen Norton dotycząca pięciu zagadnień: stanu fizycznego, psychicznego, aktywności fizycznej, zdolności do poruszania się oraz nietrzymanie stolca / moczu. Wynik poniżej 14 punktów świadczy o ryzyku powstania odleżyn [5, 6, 7].

Tabela I. Skala Norton [5].

Stan fizyczny	dobry – 4 pkt	dość dobry – 3 pkt	zły – 2 pkt	bardzo zły – 1 pkt
Stan psychiczny	czujny – 4 pkt	apatyczny – 3 pkt	splątany – 2 pkt	zamroczony – 1 pkt
Aktywność fizyczna	chodzi sam – 4 pkt	z pomocą – 3 pkt	siedzi – 2 pkt	brak – 1 pkt
Zdolność poruszania się	pełna – 4 pkt	lekko ograniczona – 3 pkt	bardzo ograniczona – 2 pkt	brak – 1 pkt
Nietrzymanie stolca / moczu	nie – 4 pkt	sporadycznie – 3 pkt	nietrzymanie moczu – 2 pkt	nietrzymanie stolca – 1 pkt

Tabela II. Skala Waterlow

Czynnik ryzyka		Punktacja
Budowa ciała	średnia	0
	powyżej średniej	1
	otyłość	2
	wychudzenie	3
Stan skóry	zdrowa	0
	bibułkowata	1
	sucha	1
	obrzęknięta	1
	leпка (temperatura)	1
	przebarwiona	2
	pęknięta	3
Płeć/wiek	mężczyzna	1
	kobieta	2
	14-49	1
	50-64	2
	65-74	3
	75-80	4
	81 i powyżej	5
Wypróżnienie	pełne/cewnikowanie	0
	okresowe nietrzymanie moczu	1
	cewnikowanie/nietrzymanie kału	2
	nietrzymanie moczu i kału	3
Operacje	ortopedyczne poniżej pasa, kręgosłupowe	5
	trwające powyżej 2 h	5
Zdolność ruchowa	pełna	0
	niepokój ruchowy	1
	apatia	2
	ograniczona	3
	wyciąg chirurgiczny	4
	wózek inwalidzki	5
Apetyt	przeciętny	0
	słaby	1
	cewnik nosowo-żołądkowy	2
	tylko płyny	2
Niedożywienie tkanki	krańcowe wycieńczenie	8
	zawał serca	5
	schorzenie naczyń obwodowych	5
	anemia	2
	palenie tytoniu	1
Przyjmowane leki	cukrzyca, stwardnienie rozsiane, uszkodzenie naczyńiowo - mózgowo, paraplegia	4-6
	cytostatyki, duże dawki sterydów, leki przeciwzapalne	4

Punktacja: mniej niż 10 punktów = brak ryzyka,
 10 – 14 punktów = niskie ryzyko,
 15 – 19 punktów = wysokie ryzyko,
 20 punktów i powyżej = bardzo wysokie ryzyko.

Tabela III. Skala Douglas

Czynniki ryzyka	4	3	2	1	0
Stan odżywienia (Hb)	dieta pełnowartościowa	dieta niewłaściwa	tylko płyny	żywienie pozajelitowe lub Hb poniżej 10 g %	
Aktywność	chodzi samodzielnie	chodzi z trudnością	porusza się tylko na wózku inwalidzkim	stałe pozostaje w łóżku	
Czynność zwieraczy odbytu i cewki moczowej	pełna czynność zwieraczy	sporadyczne moczenie się	nietrzymanie moczu	całkowite nietrzymanie moczu i stolca	
Ból	bez bólu	śląd bólu	okresowo	związane z ruchem	stały ból lub dyskomfort
Stan skóry	bez zmian	skóra sucha, cienka, zaczerwieniona	uszkodzenia powierzchniowe	uszkodzenia tkanek głębokich lub jamy	
Stan świadomości	pełna przytomność i świadomość	apatia	stupor	brak współpracy	śpiączka

Natomiast do klasyfikacji odleżyn stosuje się głównie skalę Torrance'a oraz tzw. „kolorową” skalę (Tabela IV). Kolorowy system klasyfikacji ran przewlekłych jest powszechnie stosowany w Wielkiej Brytanii i polega na przypisaniu koloru adekwatnie do fazy procesu gojenia się rany. W skrócie można określić: kolor czarny jako martwicę, kolor żółty - martwicę rozpuszczalną (infekcję), kolor czerwony - ziarninę, kolor różowy – naskórkowanie [5, 7, 8, 9].

Kolejną uniwersalną skalą (Tabela V) jest 5 – stopniowy podział według Torrance'a. Przedstawia ona stopnie zaawansowania odleżyny oraz zalecenia do postępowania na każdym z tych poziomów [10, 11].

Tabela IV. Kolorowa skala klasyfikacji odleżyn [8,9].

KOLOR	OPIS
CZARNY	<u>MARTWICA</u> - Odleżyna III, IV lub V stopnia według skali Torrance'a. Charakteryzuje się suchą, czarną martwicą. Towarzyszą jej często kieszenie, zachyłki lub przetoki, w których znajduje się wysięk.
ŻÓŁTY	<u>MARTWICA ROZPŁYWNA</u> - Charakteryzuje się obecnością martwicy rozpływnej. Jest to rana zakażona. Jej kolor wywodzi się od skumulowania mas komórek podskórnej tkanki tłuszczowej.
CZERWONY	<u>ZIARNINA</u> - W tym stadium w ranie odleżynowej zachodzi proces wzrostu komórkowego i powstania ziarniny. Jest ona bardzo delikatna i podatna na krwawienie. Jej kolor jest żywoczerwony.
RÓŻOWY	<u>NASKÓRKOWANIE</u> - Rana odleżynowa jest w ostatnim stadium gojenia się. Charakteryzuje się naskórkowaniem uprzednio powstałej ziarniny.

Tabela V. Skala Torrance'a [10, 11].

Stopień /Charakterystyka zmian	Zalecenia
0° – Brak odleżyny. Skóra nie zmieniona.	Wdrożenie profilaktyki przeciwoodleżynowej u pacjentów unieruchomionych, przewlekłe chorych, z chorobami nowotworowymi, neurologicznymi, naczyń obwodowych.
I°– Zaczerwienienie w obrębie nieuszkodzonej skóry, blednące po zniesieniu ucisku, mikrokrążenie sprawne. Etap: przekrwienie.	Zapobieganie dalszym uszkodzeniom skóry przez usunięcie czynnika uciskającego, odciążenie miejsca zmienionego chorobowo, natłuszczenie zdrowej skóry wokół rany, zmiana pozycji chorego, stosowanie odpowiedniej diety.
II°– Nieblednące zaczerwienienie, zmiana ograniczona do naskórka, mikrokrążenie uszkodzone, możliwy rozwój stanu zapalnego i obrzęku tkanek. Etap: niedokrwienie.	Natłuszczenie zdrowej skóry wokół rany, zmiana pozycji, zastosowanie materaca przeciwoodleżynowego, użycie opatrunków hydrokoloidowych, hydrożelowych, poliuretanowych lub półprzepuszczalnych piankowych.
III°– Zmiana obejmująca naskórek i skórę właściwą, dochodzi do martwicy z odstąpieniem głębszych warstw skóry, dno rany pokryte żółtą masą rozpadających się tkanek lub czerwoną ziarniną. Etap: martwica.	Antybiotykoterapia, użycie opatrunków aktywnych nowej generacji, szczególnie opatrunków hydrożelowych, hydrokoloidowych. Pozostałe działania profilaktyczne jak przy odleżynach I° i II°.
IV°– Uszkodzenie wszystkich warstw skóry, możliwe występowanie w dnie rany czarnobrazowej lub żółtej tkanki martwiczej o nieprzyjemnym zapachu. Zajęcie podskórnej tkanki tłuszczowej, obnażenie mięśni. Etap: owrzodzenie.	Opracowanie rany metodą chirurgiczną, enzymatyczną, autolityczną lub mechaniczną. Postępowaniem z wyboru jest zastosowanie opatrunków aktywnych nowej generacji, szczególnie opatrunków hydrożelowych, alginianowych, złożonych.
V°– Rozwój zaawansowanej martwicy i sepsy, rana przekracza powieź, niszczy mięśnie, czasem w dnie owrzodzenia widoczne są ścięgna, torebki stawowe, kości.	Podobne jak przy odleżynach III° i IV°.

Profilaktyka jest najważniejszym zagadnieniem w odniesieniu do odleżyn, gdyż to dzięki niej możemy zapobiec lub wystarczająco szybko zareagować na pojawiające się oznaki ryzyka rozwoju odleżyny. Jednak czasami, gdy niebezpieczeństwo ich wystąpienia, plasuje się cały czas na wysokim poziomie, to nawet najlepsze działania pielęgniarские nie zapobiegną powstaniu rany odleżynowej. Postępowanie profilaktyczne jednak powinno być nadal prowadzone, aby ograniczyć wielkość rany, polepszyć komfort i jakość życia pacjenta oraz utworzyć pozytywne środowisko do gojenia się rozwiniętej odleżyny [12, 13].

W 2012 roku zespół ekspertów przy Polskim Towarzystwie Leczenia Ran wydał specjalne zalecenia, co do zasad profilaktyki i leczenia odleżyn, aby usystematyzować dotychczasową wiedzę na dany temat oraz wypracować najlepszy schemat do postępowania w wypadku pojawienia się odleżyn. W tym dokumencie znalazło się jedenaście zaleceń, które w skrócie zaprezentowane są poniżej [14, 15].

Zalecenie 1:

Utworzenie procesu pielęgnowania, w którym ocenia się stan biopsychospołeczny pacjenta. Formułuje się indywidualny plan opieki pielęgniarской stosowanie do poziomu ryzyka lub etapu rozwoju odleżyny.

Zalecenie 2:

Oszacowanie ryzyka rozwoju odleżyn za pomocą punktowych skal oceny ryzyka rozwoju odleżyn. Oceny należy dokonać bezzwłocznie po przybyciu pacjenta na oddział szpitalny oraz powtarzać co 1 - 2 dni, ponieważ w ciągu dwóch pierwszych tygodni pobytu chorego powstaje około 90% ran odleżynowych.

Zalecenie 3:

Całościowa ocena czynników ryzyka rozwoju odleżyn.

Zalecenie 4:

Podjęcie wszechstronnej profilaktyki przeciwoleżynowej.

- 4.1. Określenie miejsc najbardziej narażonych na ucisk indywidualnie w stosunku do każdego pacjenta przebywającego w łóżku.
- 4.2. Zminimalizowanie oddziaływania sił mechanicznych na tkanki.
- 4.3. Wnikliwe oszacowanie kondycji skóry całego ciała pacjenta i jej pielęgnacja.
- 4.4. Ocena i poprawa stanu odżywienia.

Zalecenie 5:

Wdrożenie strategii TIME oraz określenie miejscowych cech rany odleżynowej.

- 5.1. Klasyfikacja kliniczna i „kolorowa”.

Zalecenie 6:

Analiza i modyfikacja czynników, które oddziałują na przebieg gojenia się rany. W skład tego wchodzi różne sposoby jej oczyszczania (biologiczne, mechaniczne, chirurgiczne, autolityczne), zabezpieczenie rany przed rozwojem zakażenia, pielęgnacja skóry w okolicy rany, zminimalizowanie ucisku.

6.1. Podejmowanie czynności mających na celu zagwarantowanie najlepszego środowiska do gojenia się rany.

Zalecenie 7:

Optymalny dobór opatrunków nowej generacji.

Zalecenie 8:

Wybór opatrunku na podstawie etapu gojenia się rany oraz jej wyglądu.

Zalecenie 9:

Edukacja rodziny i opiekunów chorego na temat profilaktyki przeciwoodleżynowej.

Zalecenie 10:

Refundacja sprzętu rehabilitacyjnego przez Narodowy Fundusz Zdrowia.

Zalecenie 11:

Konsultant Krajowy w dziedzinie Pielęgniarstwa wyznacza osiem zaleceń dotyczących prowadzenia profilaktyki odleżyn u chorych [5].

Powyższe zalecenia PTLR mają bardzo duże zastosowanie w praktyce. Dzięki nim został wypracowany schemat postępowania z pacjentami zagrożonymi powstaniem odleżyn, jak i z pacjentami, u których doszło już do ich rozwoju. Na początku przy przyjęciu chorego na oddział powinno określić się do jakiej grupy ryzyka przynależy. Następnie rozpoznać i wyeliminować czynniki ryzyka oraz siły ucisku, tarcia i zginania. Najważniejsza i najbardziej znana jest tutaj zasada zmiany pozycji ułożeniowej pacjenta w łóżku co około dwie godziny. Trzeba przy tym pamiętać, że ten czas nie jest stały i taki sam dla każdego pacjenta. Powinno mieć się indywidualne podejście do chorego, zwracając uwagę na jego tolerancję przebywania w jednej pozycji. Jest to szczególnie ważne u chorych onkologicznie, dla których każda zmiana pozycji wywołuje dodatkowy ból [2, 9, 12, 16, 17].

Przy określaniu odstępów czasowych zmian, należy wziąć pod uwagę obecność innych czynników ryzyka. Dobrym przykładem jest złamanie kości udowej. Osoba młoda unieruchomiona z tego powodu nie będzie potrzebowała tak częstej zmiany pozycji, co osoba starsza również po złamaniu kości udowej, u której występuje szereg innych czynników zwiększających ryzyko powstania odleżyn (wiek, zmiany skórne, często nietrzymanie moczu/stolca) [12].

Przy przemieszczaniu pacjenta oraz działaniach pielęgnacyjnych należy pamiętać przede wszystkim o jego bezpieczeństwie oraz nie naruszeniu wrażliwej i delikatnej skóry. Dlatego wskazane jest wykorzystanie wszelkiego rodzaju sprzętów pomocniczych np.: pasów stabilizujących oraz transportowych, zintegrowanych systemów do przenoszenia chorego, suwnic, łańcuchów czy podnośników. Przy ich doborze powinno zwrócić się uwagę na ich współczynnik tarcia oraz na tkaniny i materiały, z których te pomoce zostały wykonane. Podczas porannej toalety należy pamiętać o dokładnym naciągnięciu oraz wygładzeniu pościeli na łóżku chorego, tak aby nie powstały zmarszczki materiału [2, 9, 12, 17, 18].

Do eliminacji działania bocznych sił ścinających na skórę pacjenta, zaleca się wykorzystywanie w codziennej pielęgnacji wałków, klinów i poduszek stabilizujących. Godne polecenia są również podkładki z żelu, futra lub owczej skóry. Zwłaszcza te ostatnie mają pozytywny wpływ na skórę. Skręty runa owczego zawierają pomiędzy sobą powietrze, przez co formują plastyczną i przyjemną w dotyku wełnianą – powietrzną poduszkę. Dodatkowo na powierzchni owczej skóry znajduje się lanolina, która korzystnie wpływa na skórę – zmiękcza i zmniejsza jej suchość. Oprócz wyżej wymienionych udogodnień warto zastosować u chorego odpowiedni rodzaj bielizny osobistej, wkładek urologicznych, pieluchomajtek lub pampersów, zwłaszcza gdy występuje nietrzymanie moczu lub kału. W tej przypadłości zaleca się po każdorazowym zabrudzeniu, umyć dokładnie okolice krocza ciepłą wodą z dodatkiem środka myjącego, który swoim składem nie narusza powłoki białkowo-lipidowej. Dany środek powinien być hipoalergiczny, o lekko kwaśnym lub neutralnym pH, z dodatkiem składników nawilżających i natłuszczających. Jeśli używamy zwykłego mydła w kostce, to warto dodać odrobinę oliwki kosmetycznej. Po starannym umyciu skóry należy pamiętać o jej dokładnym i delikatnym osuszeniu. Po tej czynności można przeprowadzić oklepywanie lub łagodny masaż obszarów poddanych uciskowi (oprócz wyniosłości kostnych) [2, 9, 12, 17, 18].

Równocześnie z masażem lub po wykonaniu uprzednich czynności należy rozprowadzić na powierzchni skóry środki o właściwościach regeneracyjnych i ochronnych. Są to wszelakie preparaty z lanoliną, kreatyną czy panthenolem. Na przykład alantonina pobudza ziarninowanie oraz regenerację skóry, dekspantenol – znosi uczucie napięcia skóry, wygładza i nawilża naskórek, wyciąg z kwiatów rumianku – działa przeciwzapalnie i antyseptycznie, wyciąg z nasion kasztanowca – uszczelnia naczynia krwionośne i zapobiega powstawaniu obrzęków a 1,3-butanodiol – wzmacnia skórę i zwiększa jej odporność na czynniki mechaniczne. Preparaty, które dobrze natłuszczają skórę to: Arcalen, Linomag, maść witaminowa, Alantan, wazelina lub parafina. Należy pamiętać, że powszechnie stosowana

oliwka dla dzieci nie natłuszcza, a jedynie nawilża skórę. Nie stosować równocześnie środków w konsystencji pudru i płynnej, aby nie doprowadzić do powstania „skorupy” [2, 9, 12, 17].

W profilaktyce przeciwoodleżynowej ważne jest również stosowanie materacy przeciwoodleżynowych. Mają one za zadanie zmniejszyć ciśnienie międzypowierzchniowe a równocześnie śródkankowe do poziomu fizjologicznego. W literaturze podaje się, że niektóre rodzaje materacy są w stanie zmniejszyć nawet o 60% ryzyko rozwoju odleżyn. Na rynku medycznym znajduje się obecnie wiele modeli o bardzo zmiennych parametrach. Istnieją trzy główne typy materaców mających zastosowanie na oddziałach szpitalnych: dynamiczne zmiennociśnieniowe, statyczne oraz z automatyczną kontrolą. Niedawno powstały również łóżka fluidowe, o których mówi się, że mają najwyższy poziom skuteczności przeciwoodleżynowej. Zbudowane są one z mikroskopijnych silikonowych kuleczek, które są poruszane za pomocą układu dysz. Całość jest kierowana za pomocą komputera. Pacjent leżąc na takim łóżku jest w stanie „zawieszenia” [12].

Wszystkie powyższe działania prewencyjne będą miały słuszość, gdy skóra pacjenta będzie systematycznie poddawana ocenie i oglądana pod kątem ewentualnego rozwoju odleżyn. Taką czynność należy wykonywać mniej więcej dwa razy dziennie – przy porannej i wieczornej toalecie. Zwiastunami ryzyka odleżyn są m.in. zmiany w obrębie: grubości skóry, ucieplenia, wilgoci, napięcia, barwy, ilości tkanki tłuszczowej, obecności obrzęków, blizn, zranień, otarć czy zadrapań [12, 19].

Dopełnieniem profilaktyki przeciwoodleżynowej jest zapewnienie optymalnej diety dla pacjenta. Gdy chory jest wychudzony powinna zawierać przede wszystkim odpowiednią ilość białka, witamin, mikroelementów. Przy problemie z przyjmowaniem pokarmów, możemy zastosować preparaty odżywcze takie jak: Cubitan, Fresubin Protein Energy Drink czy Nutridrink Protein . Gdy mamy do czynienia z osobą otyłą należy w diecie ograniczyć poziom tłuszczu i jej kaloryczności, aby doprowadzić do normalizacji wagi ciała [17].

Ostatnim etapem istotnym w profilaktyce przeciwoodleżynowej jest edukacja samego pacjenta jak również jego rodziny / opiekunów na powyższe tematy. Jednak gdy powstaną już odleżyny musimy wiedzieć jak je prawidłowo leczyć. Obecnie obowiązującym postępowaniem w leczeniu ran jest podejmowanie działań według strategii TIME, która polega na:

- T (*tissue debridement*) – opracowaniu tkanek,
- I (*infection and inflammation control*) – kontroli infekcji i zakażenia,
- M (*moisture balance*) – wyrównaniu wilgotności rany,

- E (*edges and epidermization stimulation*) – ocenie brzegów rany i stymulacji naskórkowania [14, 20, 21].

Rana przewlekła, a taką jest odleżyna (proces gojenia trwa często powyżej 6 tygodni), stanowi poważne wyzwanie lecznicze. Ryzyko powikłań ogólnoustrojowych takich jak: infekcja, sepsa czy destrukcja sąsiadujących tkanek jest duże [9, 22].

Leczenie ran ze względu na obszar działań możemy podzielić na miejscowe i ogólne oraz ze względu na typ podejmowanych zabiegów na: operacyjne i zachowawcze. Na leczenie zachowawcze składa się stosowanie opatrunków na ranę, zwalczanie infekcji, niwelowanie sił ucisku, tarcia i bocznych ścinających. Bardzo ważne jest leczenie ogólne, które powinno iść w parze z leczeniem miejscowym. Należy dążyć do polepszenia stanu zdrowia chorego oraz stabilizacji chorób towarzyszących, które znacząco wpływają na proces gojenia się odleżyny. Są to: cukrzyca, niewydolność żylna lub tętnicza, niedokrwistość, niedożywienie [9, 23].

Leczenie miejscowe to głównie stosowanie opatrunków. Już w 1979 r. zostały określone właściwości, którymi powinien charakteryzować się dobry opatrunek.

Cechy idealnego opatrunku:

- stwarza wilgotne środowisko w ranie,
- pochłania nadmiar wydzieliny,
- nie przykleja się do rany,
- zabezpiecza przed zanieczyszczeniami i kolonizacją bakterii,
- nie zaburza termoregulacji w ranie,
- hipoalergiczny i nietoksyczny,
- przyspiesza proces gojenia się rany,
- pozwala na wymianę gazową.

Główną zasadą doboru opatrunku jest dopasowanie go do fazy gojenia się rany. Na etapie oczyszczania najlepszym opatrunkiem byłby taki, który hamuje krwawienie oraz absorbuje nadprodukcję wydzieliny. Gdy dochodzi do ziarninowania i naskórkowania zależy nam przede wszystkim na ochronie nowo powstałej ziarniny i utrzymaniu odpowiedniej wilgotności. Obecnie na rynku panuje bardzo duża różnorodność co do opatrunków. Można wyróżnić kilka głównych grup, takich jak: opatrunki hydrokoloidowe, hydrofiber, opatrunki półprzepuszczalne, opatrunki poliuretanowo-piankowe, alginiany, hydrożele, opatrunki absorbujące zapach i wydzielinę, granulaty (dekstranomery), opatrunki hydrofobowe, perforowane opatrunki okluzyjne, opatrunki złożone, opatrunki oparte na inżynierii tkankowej [9].

W praktyce bardzo przydatne jest zalecenie 8 PTLR, w którym mowa jest o zasadach

wyboru opatrunku na podstawie etapu gojenia się rany oraz jej wyglądu. Zostało ono przedstawione poniżej w formie Tabeli VI.

Tabela VI. Zalecenie 8 PTLR [5].

Faza gojenia się rany	Charakterystyka rany	Cel postępowania	Rodzaj opatrunku
Faza zapalna	sucha tkanka martwicza	- nawodnienie tkanki martwiczej - przyspieszenie autolizy - oczyszczenie rany	1. antyseptyk 2. hydrożele 3. opatrunki złożone
	rozpływna tkanka martwicza	- oczyszczenie rany	1. antyseptyk 2. hydrokoloidy 3. alginiany
	rany z dużym wysiękiem: płaska, jamista	- odprowadzenie nadmiaru wysięku	1. antyseptyk 2. opatrunki poliuretanowe 3. alginiany 4. hydrofiber 5. hydrokoloidy
		- oczyszczenie rany	1. antyseptyk 2. poliuretany w postaci gąbek 3. alginiany w postaci sznurów
Faza proliferacji	rany z dużym wysiękiem	- pobudzenie rozwoju naczyń włosowatych	1. antyseptyk 2. opatrunki poliuretanowe 3. alginiany 4. hydrofiber 5. hydrokoloidy
	rany ze średnim wysiękiem	- odprowadzenie nadmiaru wysięku	1. hydrokoloidy 2. alginiany 3. hydrofiber
	rany z małym wysiękiem	- ochrona ziarniny	1. hydrożele 2. hydrokoloidy 3. opatrunki poliuretanowe
Faza tworzenia się naskórka	rana częściowo pokryta naskórkiem	- pobudzenie naskórkowania - ochrona nowo powstałego naskórka	1. hydrożele 2. cienkie hydrokoloidy 3. błony półprzepuszczalne

Przed zastosowaniem opatrunku na ranę, powinno się ją dokładnie oczyścić. Jest to możliwe np. drogą chirurgiczną, biologiczną lub mechaniczną za pomocą hydroterapii. Rekomendowane jest wykorzystanie środków przeciwbakteryjnych lub antyseptycznych (octenidyna), czasami – antybiotyków miejscowych. Inną metodą jest enzymatyczne lub

autolityczne oczyszczanie. Rana jest wtedy płukana za pomocą niecytotoksycznych roztworów soli fizjologicznej lub wodą zdatną do picia. Na świecie jako metodę biologiczną wykorzystuje się larwy *Lucilia sericata*, aby pozbyć się tkanek martwiczych w ranie. Jednak ta procedura w Polsce nie jest obecnie wykorzystywana [8, 9].

W leczeniu odleżyn czasami ma również zastosowanie elektrostymulacja wysokonapięciowa (EWN), która wzmacnia napięcie ścian naczyń krwionośnych, powoduje spadek ciśnienia śródtkankowego, stymuluje mikrokrażenie oraz poprawia wysycenie tkanek tlenem. Działa na zasadzie dwóch stymulacji. Pierwsza – katodowa, która ma działanie bakteriobójcze oraz obniżające stan zapalny. Druga zaś dynamizuje proces ziarninowania [24].

Oprócz powyższych technik leczenia można zastosować niskoenergetyczną laseroterapię lub podciśnieniową metodę leczenia ran (NPWT) [25, 26].

Przy leczeniu odleżyn należy pamiętać o prowadzeniu terapii przeciwbólowej, aby polepszyć jakość życia chorego i zmobilizować go do udziału w procesie leczenia.

Czasami mimo podejmowania wszelakich działań brak jest postępów lub przebiegają one z opóźnieniem. W języku angielskim dane zjawisko zostało nazwane jako „DIDN'T HEAL”, co w odniesieniu do ran znaczy „nie leczą się”.

„DIDN'T HEAL” możemy rozwinąć jako:

D - cukrzyca (*diabetes*)

I – infekcja (*infection*)

D – leki (*drugs*)

N – niedożywienie (*undernourishment*)

T – tkanka martwicza (*tissue necrotic*)

H – anoksja (*hypoxia*)

E – napięcie na brzegach rany (*excessive tension*)

A – inna rana (*another wound*)

L – niska temperatura (*low temperature*).

Powyższe składniki to najczęściej występujące przeszkody dla gojącej się rany. Po ich eliminacji lub ustabilizowaniu proces gojenia wraca do normy [8].

Podejmując leczenie pacjenta z odleżyną, należy pamiętać o kompleksowym podejściu do niego. Dlatego nie powinno zapominać się o ważnym elemencie terapii jakim jest leczenie żywieniowe u tych chorych, którzy bardzo często są wyniszczeni i niedożywieni.

Wytyczne żywieniowe, które są obecnie obowiązującymi, ustalił w 2008 roku Europejski Panel Doradczy do Spraw Owrzodzeń Odleżynowych (ang. European Pressure

Ulcer Advisory Panel – EPUAP). Zawierają one ogólne i szczegółowe zalecenia żywieniowe w leczeniu owrzodzeń odleżynowych. Najważniejszym postanowieniem jest przyjęcie 35 kcal/kg masy ciała/dzień jako dawki żywienia, które należy podawać u chorych z odleżynami. Ustalono również, że trzeba ordynować 1,5 g / kg / masy ciała / dzień białka oraz 1 ml/kcal/dzień płynu [27].

Zalecenia żywieniowe EPUAP:

Zalecenia ogólne

Ocenę stanu odżywienia należy przeprowadzić u każdego pacjenta, który jest narażony na ryzyko rozwoju odleżyn.

- Badanie przesiewowe powinno być przeprowadzone przy użyciu ważnego systemu, szybkiego, niezawodnego i łatwego w użyciu zarówno dla pacjenta, jak i pracownika pomocy społecznej.
- Wszystkie jednostki opieki zdrowotnej powinny posiadać jednolity system oceny odżywienia i częstości jego przeprowadzania.

Wszystkie problemy zdrowotne, w tym wystąpienie ryzyka odleżyn, powinny zostać zgłoszone wykwalifikowanemu dietetykowi, a jeśli to konieczne – zespołowi żywieniowemu złożonego z: dietetyka, pielęgniarki, lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, logopedy, pracownika socjalnego i/lub dentysty.

- Należy postępować zgodnie z istotnymi wytycznymi dotyczącymi żywienia enteralnego u pacjentów z ryzykiem powstania odleżyn, z odleżynami lub zaburzeniami stanu odżywienia.
- Należy zapewnić wsparcie żywieniowe każdemu choremu z ryzykiem żywieniowym, podobnie jak z odleżynami, a także przeprowadzić cały cykl żywienia, włącznie z: oceną stanu odżywienia, oceną zapotrzebowania na składniki odżywcze, identyfikacją najlepszej drogi podania, monitorowaniem wyników oraz przeprowadzeniem kolejnej oceny stanu odżywienia, związanej ze zmianą stanu zdrowia pacjenta.
- U każdego pacjenta z ryzykiem żywieniowym, ryzykiem lub rozwiniętymi odleżynami należy podawać co najmniej 35 kcal/kg masy ciała/dzień, z 1,5 g/kg masy ciała/ dzień białka i 1 ml/kcal/dzień płynu.
- Prowadzenie pacjentów z ryzykiem niedożywienia, ryzykiem lub obecnymi odleżynami, którzy znajdują się pod opieką paliatywną lub terminalną, powinno być dostosowane do ich stanu i prognoz, a przede wszystkim powinno mieć na uwadze spełnienie oczekiwań i preferencji samego chorego.

Zalecenia szczegółowe

Pacjentowi z ryzykiem żywieniowym, owrzodzeniami odleżynowymi, w przebiegu chorób przewlekłych lub ostrych oraz po zabiegach chirurgicznych należy zaproponować zróżnicowane bogatobiałkowe suplementy diety stosowane doustnie lub/i dostosowane do żywienia przez zgłębnik, które będą stanowić dodatek do diety podstawowej.

- 1.1. Zróżnicowane bogatobiałkowe suplementy diety stosowane doustnie lub/ i dostosowane do żywienia przez zgłębnik powinny być stosowane u pacjentów z ryzykiem żywieniowym i owrzodzeniami odleżynowymi jako dodatek do diety podstawowej (jeśli podstawowe żywienie doustne jest niewystarczające).
- 1.2. Aby nie zakłócać normalnego spożycia płynów i pokarmów podczas posiłków, doustne suplementy diety lub żywienie przez zgłębnik należy podawać między posiłkami.

PODSUMOWANIE

W zakładach opiekuńczo – leczniczych szacuje się, że problem odleżyn dotyczy 7 - 23 % pacjentów, na oddziałach rehabilitacji 6 %, neurologii – 12 %, onkologii od 14 do 18 % chorych. Dane liczby ukazują, że problem odleżyn wciąż jest obecny. Dlatego należy każdego nowego pacjenta identyfikować pod względem ryzyka powstania odleżyn, wprowadzić profilaktykę przeciwoodleżynową oraz w przypadku już zaistniałych odleżyn realizować odpowiednio dobrane leczenie.

PIŚMIENNICTWO

1. Jakiela K., Krzemińska S., Borodzicz-Cedro A., Arendarczyk M.: Czynniki wewnętrzne i zewnętrzne wpływające na powstawanie odleżyn u pacjentów leczonych na oddziale anestezjologii i intensywnej terapii. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*. 2014; 4, 2: 135-142.
2. Czabak – Garbacz R., Załuska K., Kasprzyk – Kościk B., Blacha J.: Pacjent długotrwale leżący. *Gabinet Prywatny*. 2013; 20, 3: 6, 8-20.
3. Cierzniańska K., Szewczyk Maria T.: Odleżyny – problem złożony. *Zakażenia*. 2012; 12, 2: 83-86.
4. Bożęcka M.: Gdy ryzyko odleżyn rośnie. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*. 2013; 3: 26-27.
5. Rosińczuk J., Uchmanowicz I.: *Odleżyny – profilaktyka i leczenie*. Wrocław,

Wydawnictwo Continuo 2014.

6. Bożęcka M.: Odleżyny – problem długotrwałego unieruchomienia. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*. 2014; 3: 8-10.
7. Szkiler E.: *Poradnik pielęgnacji ran przewlekłych*. Warszawa Evereth Publishing 2012, wyd. 2.
8. Sopata M., Tomaszewska E., Kotlińska – Lemieszek A.: Nowoczesne zasady zachowawczego leczenia odleżyn. *Leczenie ran*. 2012; 9, 2: 25-32.
9. Słowińska M.: Nowoczesne leczenie ran przewlekłych. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*. 2013; 7/8: 29-31.
10. Krasowski G.: Leczenie ran przewlekłych. *Medycyna Praktyczna Chirurgia*. 2013; 4: 67-73.
11. Górka A., Jachowicz R., Dorożyński P.: Hydrożele jako nowoczesna postać opatrunku na odleżyny. *Farmacja Polska*. 2015; 71, 3: 185-189.
12. Rubaszewska M.: Standard profilaktyki i pielęgnacji przeciwoodleżynowej. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*. 2014; 5: 17-19.
13. Kuźmich I., Brzostek T., Górkiewicz M.: Występowanie odleżyn a sprawność psychofizyczna osób z zaburzeniami funkcji poznawczych, objętych stacjonarną opieką długoterminową w Polsce. *Problemy Pielęgniarstwa*. 2014; 22,3 : 307-311.
14. Hryncewicz – Gwóźdź A., Plomer – Niezgoda E., Maj J.: Owrzodzenia żyłne podudzi i odleżyny – postępowanie i leczenie zachowawcze. *Gabinet Prywatny*. 2011; 9/10 : 18-26.
15. Cierzniałowska K., Szewczyk Maria T.: Zalecenia zespołu ekspertów przy PTLR – zasady profilaktyki i leczenia odleżyn. *Zakażenia*. 2012; 12, 6: 59-63.
16. Koper A., Kisiel K.: Odleżyny u pacjentów onkologicznych. Zastosowanie standardu. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*. 2013; 6: 7-8.
17. Szkiler E.: Profilaktyka przeciwoodleżynowa. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*. 2015; 1/2: 34.
18. Mikołajewska E.: Odleżyny – fizjoterapia w procesie leczenia. *Leczenie Ran*. 2012; 9,2: 39-42.
19. Fedak M., Sulewska M., Krupienicz A.: Czynniki jatropatogenne w pracy pielęgniarskiej. *Pielęgniarstwo Polskie*. 2013; 4: 295-299.
20. Stafiej J. M., Szewczyk M. T.: Gdy zawiedzie profilaktyka... Odleżyny – problem nie tylko szpitalny. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne*. 2011; 5, 3: 171-174.
21. Prażak Z.: Racjonalne, kontrolowane postępowanie z raną odleżynową. *Zakażenia*. 2011;

- 12, 6: 100-107.
22. Sepioło A., Mroczek B., Modrzejewski A.: Nowoczesne metody leczenia ran w opiece środowiskowej – opis przypadku. *Family Medicine and Primary Care Review*. 2012; 14, 1: 91-96.
 23. Sopata M., Głowacka A., Mańkowski P., Zaporowska I.: Observational study on the effectiveness of preventing pressure ulcers in palliative care – own experience. *Leczenie Ran*. 2014; 11,4: 159-164.
 24. Materniak K., Nowak-Wróżyna A., Kawecki M., Nowak M.: Elektrostymulacja wysokonapięciowa w leczeniu trudno gojących się ran i obrzęków. *Leczenie Ran*. 2012; 9,1: 11-14.
 25. Podogrodzki J., Lebieadowski M., Szalecki M., Kępa J., Syczewska M., Jóźwiak S.: Wpływ niskoenergetycznej laseroterapii na skórny przepływ krwi. *Developmental Period Medicine*. 2016; 20,1 : 40-46.
 26. Tomaszewski A.: Zastosowanie podciśnieniowej metody leczenia ran (NPWT) w hospicjum domowym. *Psychoonkologia*. 2015; 19: 27-33.
 27. Kłęk S.: Rola leczenia żywieniowego w procesie gojenia ran. *Leczenie ran*. 2013; 10, 4: 95-99.

MODEL OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ NAD PACJENTEM Z ODLEŻYNAMI

Wioleta Bogusz¹, Dorota Joanna Kondzior²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Odleżyny możemy w skrócie scharakteryzować jako trudno i długotrwale gojące się rany. Stanowią istotny problem wśród pacjentów w podeszłym wieku, gdyż aż około 70 % odleżyn dotyczy seniorów (osoby powyżej 65. roku życia). Dzieje się tak, ponieważ wraz z wiekiem zachodzą zmiany involucyjne w skórze, która staje się sucha i wiotka. Zostaje upośledzona zdolność do proliferacji naskórka, reakcji zapalnej oraz do odczuwania bólu. Przez to skóra łatwiej ulega uszkodzeniu [1].

Sprawne krążenie to transport produktów odżywczych do komórek oraz jednoczesne usuwanie z niej metabolitów. Dzięki temu nie jest zakłócony metabolizm komórkowy chroniący przed powstaniem odleżyn, których nie możemy kwalifikować jako samoistnej jednostki chorobowej. Zawsze stanowią powikłanie wielorakich schorzeń ogólnych, które powodują długotrwale unieruchomienie chorego [2, 3].

Jednym z elementów wpływających na powstanie odleżyn jest ciśnienie proste inaczej określane jako ucisk powierzchniowy. Jest to nacisk oddziałujący na tkanki miękkie z jednej strony przez kośćciec, z drugiej przez twarde podłoże. Jego prawidłowa wartość wynosi 32 mmHg (ciśnienie włosniczkowe). Gdy wartości są większe, jednocześnie następuje zwiększenie ciśnienia śródtkankowego, co skutkuje osłabieniem mikrokrażenia i spadkiem wysycenia tkanek tlenem [4].

Kolejnym czynnikiem są boczne siły ścinające, które działają, gdy skóra pozostaje nieruchoma w stosunku do podłoża. Dochodzi wtedy do deformacji tkanki podskórnej i uszkodzenia zawartych w niej naczyń krwionośnych. Efektem jest pojawienie się siniaków oraz czernienie skóry [2, 4].

Oprócz ciśnienia prostego i bocznych sił ścinających w etiologii powstania odleżyn wyróżnia się także tarcie określane jako przemieszczanie tkanek względem podłoża. Fałdowanie skóry skutkuje skręceniem i zablokowaniem światła naczyń [2].

Odleżyny powstają przede wszystkim w obszarach, gdzie elementy kostne są oddzielone niewielką ilością tkanki tłuszczowej lub mięśniowej od podłoża. Wyróżnia się aż 19 miejsc najbardziej narażonych na powstanie odleżyn (np. kość ogonowa, pośladki, kręgosłup, pięty) [1, 5].

Wszystkie jednostki organizacyjne, w których odbywa się hospitalizacja lub opieka domowa chorego są zobowiązane do kontroli liczby pacjentów z grup ryzyka powstania odleżyn. W Centrum Monitorowania Jakości w Ochronie Zdrowia powstał rejestr „decubitus”, gdzie szpitale i inne placówki zdrowia mogą dobrowolnie przysyłać swoje statystyki dotyczące tego zagadnienia [6].

W piśmiennictwie odnaleźć można dane, które ukazują procentowo występowanie odleżyn w zależności od placówki medycznej. W zakładach opiekuńczo – leczniczych szacuje się, że problem odleżyn dotyczy 7 - 23 % pacjentów, na oddziałach rehabilitacji 6 %, neurologii – 12 %, onkologii od 14 do 18 % chorych [7, 8].

CELE PRACY

Głównym założeniem pracy było objęcie opieką i rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjentki z odleżynami. Po dokonaniu analizy wybranego przypadku medycznego celem pracy było:

1. Ustalenie planu opieki pielęgniarzkiej nad pacjentką z odleżynami.
2. Określenie i realizacja działań pielęgniarzskich i profilaktycznych u pacjentki z odleżynami.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem została objęta pacjentka w wieku 77 lat z rozpoznaniem odleżyn. Kobieta była pod opieką Hospicjum stacjonarnego Domu Opatrności Bożej w Białymstoku w okresie od 22.08.2015 r. do 20.12.2016 r. Do napisania pracy wykorzystano metodę studium przypadku pacjenta z odleżynami. Techniki badawcze, które zastosowano do zebrania danych o pacjentce to: wywiad, obserwacja, pomiary oraz analiza dokumentacji medycznej. W narzędziach badawczych posłużono się: historią choroby pacjenta, skalą Norton, „kolorową” skalą oceny ran, skalą Torrance’a, indywidualną kartą zleceń lekarskich, kartą obserwacji i pielęgnacji pacjenta, zdjęciami ukazującymi stan odleżyn (Fot.1, 2, 3, 4, 5) oraz autorskim kwestionariuszem ankiety.

Opis przypadku

Pacjentka lat 77 przeniesiona 22.08.2015r. do Hospicjum stacjonarnego Domu Opatrności Bożej w Białymstoku z Oddziału Intensywnej Terapii „A” w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku. U chorej stwierdzono przewlekłą niewydolność oddechową, chorobę Parkinsona, chorobę niedokrwienną serca, nadciśnienie tętnicze III stopnia według WHO (Światowa Organizacja Zdrowia) oraz odleżyny. Ma założoną rurkę tracheotomijną, wkłucie podobojczykowe centrale, cewnik Foleya oraz zgłębnik żołądkowy. Pacjentka zamroczona, brak kontaktu słownego. Na stałe przebywa w łóżku, nie wykazuje żadnych ruchów czynnych. Ze względu na jej ciężki stan nie możliwe jest oszacowanie wagi oraz wzrostu chorej a tym samym jej BMI (wskaźnik masy ciała). Widoczny jest jednak stan niedożywienia oraz wyniszczenia. Pacjentka przyjmuje dietę łatwostrawną, bezmleczną, miksowaną do sondy żołądkowej. Dodatkowo podawane są preparaty Nutridrink. Chora posiada zmiany zwyrodnieniowo – zniekształceniowe kręgosłupa w odcinku lędźwiowym, lewoboczną skoliozę odcinka lędźwiowego oraz poziome ustawienie kości krzyżowej. Obecne są przykurcze w stawach łokciowych, biodrowych i kolanowych. Stwierdza się obrzęki na obu stopach. Pacjentka cierpi na zaparcia oraz zaleganie wydzieliny w drogach oddechowych. W wyniku braku kontaktu z chorą niemożliwa jest ocena lokalizacji i charakteru bólu oraz jej stanu psychicznego. Ryzyko odleżyn oceniono według skali Norton, której wynik wyniósł 6 pkt, co daje duże ryzyko rozwoju odleżyn. U chorej powstały odleżyny w kilku lokalizacjach: Odleżyna na pograniczu odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa o wymiarach 5 cm x 12 cm i IV stopnia według skali Torrance'a.

Rana składa się z trzech jam oddzielonych od siebie wąskim pasmem zaczerwienionej skóry. Proksymalna jama rany odleżynowej jest raną powierzchniową. Znajduje się w niej czarna martwica z niewielką ilością żółtych mas oraz punktowym krwistym wysiękiem. Brzegi są słabo odgraniczone. Środkowa jama rany jest częściowo przykryta czarną martwicą, a w pozostałym fragmencie widoczna jest różowo-czerwona masa ziarninującej tkanki. Występuje wysięk o charakterze surowiczym. Jest to rana głęboka na około 0,5 cm. Brzegi są wałowate, dobrze odgraniczone, nieregularne. Skóra wokół jest zmacerowana, zaczerwieniona. Trzecia jama odleżyny to punktowa rana z żółto-brązową masą, bez cech wysięku (Fot. 1).



Fot.1. Odleżyna na pograniczu odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa (źródło własne).

2. Odleżyna na odcinku lędźwiowym kręgosłupa IV stopnia według skali Torrance'a, wymiary 4 cm x 3 cm.

Dno rany pokryte czarną martwicą, bez cech wysięku. Głębokość rany niemożliwa do oceny bez opracowania chirurgicznego. Brzegi rany słabo zaznaczone. Skóra dookoła rany lekko zaczerwieniona (Fot. 2).



Fot.2. Odleżyna na odcinku lędźwiowym kręgosłupa (źródło własne).

3. Odleżyna na kości biodrowej prawej IV – tego stopnia według skali Torrance’a o wymiarach 4 cm x 4cm.

Dno rany pokryte brązowo - czarną martwicą. Rana bez cech wysięku. Brzegi rany dobrze odgraniczone, wałowate o nieregularnym kształcie, zaróżowione. Głębokość rany około 0,5 cm (Fot. 3).



Fot.3. Odleżyna na kości biodrowej prawej (źródło własne).

4. Odleżyna na kości kulszowej prawej IV – tego stopnia według skali Torrance’a o wymiarach 3 cm x 3 cm.

Dno rany pokryte jest czarną tkanką martwiczą. Brzegi dobrze odgraniczone. Skóra wokół rany lekko różowa. Spod warstwy czarnej masy wydobywa się surowiczo – krwisty wysięk. Głębokość rany nie możliwa do oceny bez uprzedniej interwencji chirurgicznej (Fot. 4).



Fot.4. Odleżyna na kości kulszowej prawej (źródło własne).

5. Odleżyny na wewnętrznej części prawej stopy.

Pierwsza zmiana na paluchu o wymiarach 0,5 cm x 0,5 cm oraz IV stopniu według skali Torrance'a. Druga odleżyna zlokalizowana na śródstopiu. Wymiary 0,5 cm x 0,5 cm, IV stopień według skali Torrance'a. Obie rany dobrze odgraniczone, bez cech wysięku. Dno rany żółto – brązowe (Fot. 5).



Fot.5. Odleżyna na wewnętrznej części prawej stopy (źródło własne).

Indywidualny proces pielęgnowania pacjentki z odleżynami

1.Problem pielęgnacyjny: Odleżyna na pograniczu odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa o wymiarach 5 cm x 12 cm i IV stopniu według skali Torrance'a spowodowane długotrwałym unieruchomieniem.

Cel opieki: Zapobieganie pogłębianiu się odleżyny, likwidacja tkanki martwiczej.

Realizacja opieki pielęgnarskiej:

1. Oceńłam ranę odleżynową według skali Torrance'a oraz tzw. „kolorowej” skali.
2. Obserwowałam dno rany przy każdej zmianie opatrunku.
3. Przemyłam ranę 0,9% NaCl.
4. Założyłam na ranę opatrunek hydrożelowy z dodatkiem alginatu sodowego Nu – Gel, który uwodnia tkankę martwiczą i stymuluje do oczyszczania rany.
5. Przykryłam ranę błoną poliuretanową Bioclusive.
6. Pielęgnowałam skórę w okolicy odleżyny – aplikacja maści Sudocrem naprzemiennie z PC 30V.
7. Odnotowałam przeprowadzone działania w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta.

Ocena działania: Odleżyna nie pogłębia się, problem do dalszej pielęgnacji i obserwacji.

2.Problem pielęgnacyjny: Odleżyna na odcinku lędźwiowym kręgosłupa IV - tego stopnia według skali Torrance`a o wymiarach 4 cm x 3 cm spowodowana długotrwałym unieruchomieniem i przebywaniem na stałe w łóżku.

Cel opieki: Zapobieganie pogłębianiu się odleżyny, likwidacja tkanki martwiczej.

Realizacja opieki pielęgniarstwiej:

1. Oceńłam ranę odleżynową według skali Torrance`a oraz tzw. „kolorowej” skali.
2. Obserwowałam dno rany przy każdej zmianie opatrunku.
3. Przemyłam ranę 0,9% NaCl.
4. Przed założeniem opatrunku aktywowałam go za pomocą roztworu TenderWet. Następnie odczekałam około 5 min do momentu aż płyn zostanie wchłonięty.
5. Założyłam opatrunek TenderWet 24.
6. Zabezpieczyłam opatrunek za pomocą przylepca Omnifix.
7. Pielęgnowałam skórę wokół rany odleżynowej za pomocą aplikacji maści Sudocream naprzemienne z PC 30V.
8. Odnotowałam w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta wykonane czynności oraz datę założenia opatrunku (należy go zmienić za 24h).

Ocena działania: Czarna tkanka martwicza zostaje uwodniona, następuje jej częściowy rozpad. Odleżyna nie pogłębia się, problem jednak pozostaje do dalszej obserwacji i pielęgnacji.

3.Problem pielęgnacyjny: Odleżyna na kości biodrowej prawej IV – tego stopnia według skali Torrance`a o wymiarach 4 cm x 4 cm spowodowane długotrwałym unieruchomieniem i złym stanem ogólnym chorej.

Cel opieki: Zapobieganie pogłębianiu się odleżyny, stymulacja procesu gojenia się rany.

Realizacja opieki pielęgniarstwiej:

1. Oceńłam ranę odleżynową według skali Torrance`a oraz tzw. „kolorowej” skali.
2. Obserwowałam dno rany przy każdej zmianie opatrunku.
3. Przemyłam ranę 0,9% NaCl.
4. Zaaplikowałam za pomocą dozownika w formie strzykawki żel Hydrosorb Gel na odleżynę pokrywając ją ok. 5-milimetrową warstwą.
5. Zabezpieczyłam ranę odleżynową za pomocą opatrunku siatkowego Atrauman Ag, a następnie jałowym gazowym kompresem Sterilux.
6. Całość przymocowałam za pomocą przylepca Omnifix.

7. Odnotowałam wyżej wymienione czynności w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta. Zapisałam datę założenia opatrunku (ponowna zmiana za około 3 dni).

Ocena działania: Zaczerwienione brzegi rany zmieniły barwę na lekko różową. Dno rany zostało oczyszczone z suchej, brązowo – czarnej tkanki martwiczej. Proces gojenia się rany został zapoczątkowany. Problem pozostaje do dalszej obserwacji i pielęgnacji.

4.Problem pielęgnacyjny: Odleżyna na kości kulszowej prawej IV – tego stopnia według skali Torrance`a o wymiarach 3 cm x 3 cm spowodowana długotrwałym unieruchomieniem.

Cel opieki: Zapobieganie pogłębianiu się odleżyny, likwidacja suchej, czarnej tkanki martwiczej, stymulacja procesu gojenia się.

Realizacja opieki pielęgniarzkiej:

1. Oceniłam ranę odleżynową według skali Torrance`a oraz tzw. „kolorowej” skali.
2. Obserwowałam dno rany przy każdej zmianie opatrunku.
3. Przemyłam ranę Octeniseptem.
4. Zaopatrzyłam ranę za pomocą opatrunku hydrożelowego Suprasorb G.
5. Odnotowałam w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta wykonane czynności z zapisaniem daty założenia opatrunku.

Ocena działania: Brak krwistego wysięku, który stał się surowiczy. Część suchej tkanki martwiczej została usunięta. Problem do dalszej pielęgnacji i obserwacji.

5.Problem pielęgnacyjny: Odleżyna na wewnętrznej części palucha prawej stopy o wymiarach 0,5 cm x 0,5 cm oraz IV stopniu według skali Torrance`a spowodowane przykurczami w stawach i wymuszoną pozycją ciała pacjentki.

Cel opieki: Zapobieganie pogłębianiu się odleżyny oraz stymulacja rozwoju gojenia się rany odleżynowej.

Realizacja opieki pielęgniarzkiej:

1. Oceniłam ranę odleżynową według skali Torrance`a oraz tzw. „kolorowej” skali.
2. Obserwowałam dno rany przy każdej zmianie opatrunku.
3. Przemyłam ranę Octeniseptem.
4. Nałożyłam hydrożel Intrasite Gel na powierzchnię rany.
5. Zabezpieczyłam żel za pomocą jałowego kompresu gazowego Sterilux.
6. Przymocowałam opatrunek za pomocą przylepca Omnifix.
7. Pielęgnowałam skórę w okolicach rany odleżynowej za pomocą maści Sudocream.

8. Odnotowałam w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta wykonane czynności z zapisaniem daty założenia opatrunku (zmiana za około 3 dni).

Ocena działania: Żółto – brązowe dno rany oczyściło się z suchej tkanki martwiczej.

Problem do dalszej pielęgnacji i obserwacji.

6.Problem pielęgnacyjny: Odleżyna na wewnętrznym brzegu śródstopia stopy prawej o wymiarach 0,5 cm x 0,5 cm oraz IV stopniu według skali Torrance'a spowodowane przykurczami w stawach i wymuszoną pozycją ciała pacjentki.

Cel opieki: Zapobieganie pogłębianiu się odleżyny oraz zapoczątkowanie procesu gojenia się rany odleżynowej.

Realizacja opieki pielęgniarstwiej:

1. Oceniłam ranę odleżynową według skali Torrance'a oraz tzw. „kolorowej” skali.
2. Obserwowałam dno rany przy każdej zmianie opatrunku.
3. Przemyłam ranę Octeniseptem.
4. Nałożyłam hydrożel Intrasite Gel na powierzchnię rany.
5. Zabezpieczyłam żel za pomocą jałowego kompresu gazowego Sterilux.
6. Przymocowałam opatrunek za pomocą przylepca Omnifix.
7. Pielęgnowałam skórę w okolicach rany odleżynowej za pomocą maści Sudocream.
8. Odnotowałam w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta wykonane czynności z zapisaniem daty założenia opatrunku (zmiana za około 3 dni).

Ocena działania: Rozpoczął się proces gojenia odleżyny. Problem pozostaje do dalszej obserwacji i pielęgnacji.

7.Problem pielęgnacyjny: Zwiększone ryzyko rozwoju odleżyny wynoszące 6 punktów w skali Norton spowodowane złym stanem ogólnym chorej i współistniejącymi chorobami.

Cel opieki: Prewencja rozwoju nowych odleżyn.

Realizacja opieki pielęgniarstwiej:

1. Oceniłam ryzyko rozwoju odleżyn za pomocą skali Norton.
2. Zastosowałam materac przeciwoleżynowy dynamicznie zmiennociśnieniowy.
3. Zmieniałam pozycję chorej co około 2 godziny.
4. Wykorzystałam udogodnienia do odpowiedniego ułożenia chorej w łóżku: wałki, kliny, poduszkę stabilizującą, podkład z owczego runa.
5. Codzienne dokonywałam pomiaru temperatury ciała pacjenta.

6. Wykonywałam codziennie całościową toaletę ciała oraz w razie potrzeby częściej. Stosowałam do mycia środki hipoalergiczne o lekko kwaśnym lub neutralnym pH z dodatkiem składników nawilżających i natłuszczających np. Cetaphil EM.
7. Po umyciu delikatnie osuszałam skórę, bez pociera jej. Następnie smarowałam ją Linomagiem lub Alantanem.
8. Wykonywałam oklepywanie oraz łagodny masaż obszarów skóry poddanych uciskowi (z pominięciem wyniosłości kostnych).
9. Stosowałam odpowiednio dobrane do pacjentki pampersy oraz okresowo zdejmowałam je w celu przewietrzenia skóry okolic krocza i pośladków.
10. Dokonywałam doboru odpowiedniej bielizny pościelowej oraz częstej jej zmiany.
11. Korzystałam z podnośników, podkładów i łatwoślizgów podczas wykonywania czynności pielęgnacyjno – opiekuńczych.
12. Zastosowałam bogatobiałkową, zbilansowaną dietę w celu poprawy stanu odżywienia pacjentki.
13. Kontrolowałam poziom białka we krwi na zlecenie lekarza.
14. Podawałam do sondy żołądkowej preparat Nutridrink Cubitan raz na dobę (200 ml).
15. Kontrolowałam wypróżnienia.
16. Założyłam cewnik Foleya na stałe.
17. Uczestniczyłam i pomagałam w zabiegach fizjoterapeutycznych.
18. Udokumentowałam wykonane czynności w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta z uwzględnieniem wskazówek do dalszej pielęgnacji.

Ocena działania: Nie doszło do rozwoju nowych odleżyn.

8.Problem pielęgnacyjny: Ryzyko wystąpienia powikłań metabolicznych, mechanicznych i septycznych spowodowane przez przyjmowanie pokarmów przez zgłębnik żołądkowy.

Cel opieki: Zapobieganie powikłaniom mechanicznym, metabolicznym i septycznym żywienia przez zgłębnik żołądkowy.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

1. Przed każdym podaniem pokarmu/ płynów sprawdzałam prawidłowe umieszczenie sondy poprzez wprowadzenie do żołądka ok. 10 ml powietrza i osłuchiwanie stetoskopem szmerów nad żołądkiem. Po sprawdzeniu, odciągałam podaną ilość powietrza.

2. Końcówkę zgłębnika zatykałam specjalnie do tego przeznaczoną zatyczką, nie pozostawiając niezabezpieczonego zgłębnika, aby ograniczyć do minimum ilość przedostającego się powietrza do żołądka.
3. Kontrolowałam zaleganie żołądkowe przed podaniem pokarmu. Gdy przekraczało ono 300 ml odciągałam treść zalegającą oraz zmniejszałam ilość pożywienia.
4. W trakcie karmienia i po jego zakończeniu przez około godzinę umieszczałam pacjentkę w pozycji półwysokiej.
5. Przed podaniem jedzenia sprawdzałam zgodność diety, konsystencję oraz temperaturę.
6. Wykonywałam toaletę nosa, odpowiednio nawilżałam i zapobiegałam tworzeniu się odleżyn z powodu założonego zgłębnika żołądkowego.
7. Wykonywałam toaletę jamy ustnej co najmniej 2 razy dziennie.
8. Kontrolowałam przymocowanie zgłębnika do nozdrzy, tak aby zapobiec jego wysunięciu się z nosa.
9. Przestrzegałam zasad karmienia: 5-7 razy dziennie, jednorazowo po 200-300 ml, pokarmy i płyny o temperaturze około 300 C.
10. Po podaniu jedzenia przepłukiwałam zgłębnik ok. 30 ml wody destylowanej lub 0,9% NaCl.
11. Przed i po podaniu leków przepłukiwałam zgłębnik. Aplikowałam leki, które zostały dobrze rozpuszczone.
12. Odnotowałam w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta oraz w karcie bilansu płynów przyjętą ilość pokarmu i płynów przez pacjentkę.

Ocena działania: Nie wystąpiły powikłania.

9.Problem pielęgnacyjny: Duże zaleganie wydzieliny w drogach oddechowych spowodowane osłabieniem mięśni oddechowych i niewydolnością oddechową.

Cel opieki: Przeciwdziałanie powstaniu infekcji w drogach oddechowych, ognisk niedodmy oraz usprawnianie wymiany gazowej.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

1. Przed odsysaniem stosowałam inhalację, oklepywanie, drenaż ułożeniowy.
2. Podawałam leki mukolityczne według zlecenia lekarskiego.
3. Odsysałam na początku wydzielinę z jamy ustnej i nosowej.
4. Wykonywałam toaletę jamy ustnej.
5. Do odsysania używałam jedynie jałowych cewników o średnicy około 1/2 mniejszego od średnicy rurki tracheotomijnej.

6. Stosowałam odpowiednią odzież ochronną: okulary ochronne, rękawiczki jałowe, maskę na twarz podczas odsysania.
7. Jednorazowe odsysanie nie przekraczało 15-20 s.
8. Cewnik do odsysania wprowadzałam przy wyłączonym ssaniu.
9. Podczas odsysania wyjmowałam cewnik ruchem jednostajnym z jednoczesną rotacją wokół osi.
10. Siła ssania wynosiła około 120 – 150 mmHg.
11. Przed i po odsysaniu wentylowałam pacjentkę 100% tlenem przez około 1 - 2 minuty o przepływie 5-6 l/min lub wykonywałam 4-5 wdechów workiem AMBU.
12. Przed, w trakcie i po odsysaniu kontrolowałam ważne życiowo parametry (HR, RR, SpO2%).
13. Po wykonaniu odsysania przepłukiwałam ssak 0,9% NaCl.
14. Odnotowałam w karcie pielęgnacji i obserwacji pacjenta wykonane czynności oraz ilość, charakter i kolor odessanej wydzieliny.

Ocena działania: Nie rozwinął się stan zapalny w drogach oddechowych oraz została usprawniona wymiana gazowa.

10.Problem pielęgnacyjny: Ryzyko infekcji dróg oddechowych spowodowane założeniem rurki tracheotomijnej.

Cel opieki: Zapobieganie rozwojowi infekcji w drogach oddechowych.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

1. Przeprowadzałam pielęgnację tracheostomii:
 - a) Wyciągnęłam ze środka rurki tracheotomijnej kaniulę wewnętrzną wielokrotnego użytku a następnie włożyłam ją do pojemnika z solą fizjologiczną. Umyłam za pomocą sterylnej szczoteczki wewnątrz kaniuli wewnętrznej.
 - b) Usunęłam brudne gaziki spod rurki przy jednoczesnym utrzymywaniu rurki w jej prawidłowym położeniu.
 - c) Oczyszczałam miejsca wokół tracheostomii za pomocą Octeniseptu.
 - d) Umieściłam nowe sterylne gaziki z wycięciem pod rurkę.
 - e) Osuszyłam wkład wewnętrzny rurki za pomocą sterylnych gazików i włożyłam go do środka rurki tracheotomijnej.
2. Dokonywałam częstej kontroli (około 4 razy na dobę) tracheostomii i jej pielęgnacji według potrzeb.
3. Odnotowałam w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta wykonane czynności.

Ocena działania: Nie doszło do rozwoju zakażenia dróg oddechowych.

11.Problem pielęgnacyjny: Ryzyko rozwoju zakażenia układu moczowego spowodowane założeniem cewnika Foleya na stałe.

Cel opieki: Zapobieganie ZUM.

Realizacja opieki pielęgniarstwiej:

1. Przestrzegałam zasad aseptyki i antyseptyki podczas zakładania cewnika.
2. Używałam zamkniętego systemu drenującego.
3. Raz na dobę zmieniałam worek na mocz, który zawsze znajdował się poniżej pęcherza moczowego.
4. Kontrolowałam temperaturę ciała w celu wczesnego wykrycia rozwoju stanu zapalnego.
5. Cewnik nie był zagięty, przebiegał ponad udem pacjentki.
6. Dokonywałam częstej pielęgnacji krocza (co najmniej 2 razy dziennie lub częściej w razie potrzeb) za pomocą ciepłej wody i mydła.
7. Kontrolowałam diurezę i bilans płynów.
8. Odnotowałam w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta wykonane czynności oraz datę założenia cewnika moczowego.

Ocena działania: Nie doszło do rozwoju zakażenia układu moczowego.

12.Problem pielęgnacyjny: Ryzyko rozwoju zakażenia spowodowane założonym wkłuciem centralnym podobojczykowym.

Cel opieki: Przeciwdziałanie rozwoju zakażenia.

Realizacja opieki pielęgniarstwiej:

1. Kontrolowałam miejsce wkłucia 2 razy dziennie oraz każdorazowo przed, w trakcie i po podaniu leków pod kątem rozwoju infekcji miejscowej.
2. Korzystałam ze sterylnego sprzętu (strzykawki, korki, przedłużacze).
3. Dokonywałam codziennej zmiany opatrunku Tegaderm I.V. oraz pielęgnowałam miejsce wkłucia za pomocą Octeniseptu.
4. Regularnie przepłukiwałam wkłucie roztworem soli i heparyny.
5. Nie stosowałam strzykawek o mniejszej pojemności niż 10 ml.
6. Odnotowałam w karcie pielęgnacji i obserwacji pacjenta wykonane czynności oraz datę założenia wkłucia.

Ocena działania: Stan zapalny nie rozwinął się. Wkłucie centralne podobojczykowe zostało utrzymane.

13.Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia powikłań związanych z ograniczeniem aktywności pacjentki (zapalenie płuc, zakrzepica żylna).

Cel opieki: Prewencja powikłań.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

1. Brałam czynny udział w ćwiczeniach fizjoterapeutycznych i rehabilitacyjnych.
2. Prowadziłam gimnastykę oddechową.
3. Podawałam leki przeciwzakrzepowe na zlecenie lekarza (Clexane s.c.).
4. Odnotowałam w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta wykonane czynności.

Ocena działania: U pacjentki nie doszło do rozwoju powikłań.

14.Problem pielęgnacyjny: Obrzęki stóp spowodowane zastojem krwi w układzie kończyn dolnych i zwiększonym ryzykiem powikłań zatorowo – zakrzepowych.

Cel opieki: Eliminacja obrzęków i zmniejszenie ryzyka powikłań zatorowo–zakrzepowych.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

1. Układałam kończyny dolne w uniesieniu około 30° od reszty ciała.
2. Codziennie prowadziłam obserwację kończyn i stóp pod kątem pojawienia się zmian skórnych.
3. Dokonywałam pomiaru obrzęków na stopach, kontrolowałam ich konsystencję i lokalizację.
4. Podawałam leki przeciwzakrzepowe na zlecenie lekarza (Clexane s.c.).
5. Wykonywałam ćwiczenia bierne, rehabilitację ruchową co około 4 h.
6. Zakładałam mankiety pomp ciśnieniowych na kończyny.
7. Umieściłam pacjentkę na materacu zmiennociśnieniowym.
8. Odnotowałam w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta wyżej wykonane czynności.

Ocena działania: Obrzęki zmniejszyły się i nie wystąpiły powikłania zatorowo – zakrzepowe.

15.Problem pielęgnacyjny: Dysfunkcja stawów i mięśni wywołana przez brak ruchu.

Cel opieki: Eliminacja przykurczy w stawach oraz zapobieganie zanikom mięśniowym.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

1. Dokonywałam oceny ruchomości w poszczególnych stawach, występowania zniekształceń, przykurczy i napięcia mięśni.
2. Dobierałam ćwiczenia i rehabilitację adekwatnie do stanu pacjentki.
3. Wykonywałam ćwiczenia bierne oraz rehabilitację ruchową co około 4h.

4. Dokonywałam regularnej zmiany położenia ciała z uwzględnieniem fizjologicznego ustawienia kończyn w spoczynku.

5. Odnotowałam w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta wykonane czynności.

Ocena działania: Wzrost siły mięśniowej, mniejsze opory w stawach podczas wykonywania ćwiczeń biernych.

16.Problem pielęgnacyjny: Zaparcia spowodowane osłabieniem perystaltyki.

Cel opieki: Uregulowanie wypróżnień.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

1. Kontrolowałam częstotliwość i jakość wypróżnień oraz odnotowałam w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta.

2. Stosowałam dietę bogatą w błonnik, dbałam o prawidłowe nawodnienie, sprawdzałam zaleganie w żołądku przed podaniem kolejnej porcji pokarmu.

3. Stosowałam ćwiczenia bierne w celu usprawnienia pacjenta.

4. Podawałam 15 g oleju parafinowego przed jedzeniem.

5. Wykonywałam masaż brzucha ruchami okrężnymi.

6. Wykonywałam lewatywy, kroplowy wlew doodbytniczy na zlecenie lekarza.

7. Udokumentowałam wykonane czynności.

Ocena działania: Brak zaparcí.

17.Problem pielęgnacyjny: Wysokie wartości ciśnienia tętniczego krwi (166/97 mmHg) spowodowane przez niewyrównane nadciśnienie III^o według skali WHO.

Cel działania: Regulacja wartości ciśnienia tętniczego krwi.

Działania pielęgniarstwo – opiekuńcze:

1. Wykonywałam pomiary ciśnienia tętniczego krwi 4 x dzień i odnotowywałam uzyskane wyniki w kontrolce pomiarów.

2. Podawałam leki hipotensyjne na zlecenie lekarza (Amlopin).

3. Informowałam pacjentkę każdorazowo przed przystąpieniem do zabiegów pielęgnacyjnych – opiekuńczych w celu zminimalizowania stresu.

4. Ograniczyłam podaż soli w diecie do 5 g/dzień.

5. Odnotowałam w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta wykonane czynności.

Ocena działania: Normalizacja ciśnienia.

18. Problem pielęgnacyjny: Ryzyko zawału serca spowodowane chorobą niedokrwienną serca.

Cel opieki: Prewencja zawału.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

1. Monitorowałam parametry życiowe pacjentki (EKG, RR, HR, częstość i jakość oddechów).
2. Podawałam leki przeciwpłytkowe na zlecenie lekarza (Betaloc).
3. Kontrolowałam poziom cholesterolu i odnotowywałam w karcie uzyskane wyniki (na zlecenie lekarza).
4. Kontrolowałam i regulowałam nadciśnienie tętnicze za pomocą leków hipotensyjnych podawanych według indywidualnej karty zleceń.
5. Odnotowałam w karcie wykonane czynności.

Ocena działania: U pacjentki nie zaobserwowano objawów zawału mięśnia sercowego.

19. Problem pielęgnacyjny: Deficyt w zakresie samoopieki z powodu ograniczenia możliwości fizycznych oraz psychicznych chorej.

Cel opieki: Kompensacja braków w samoopiece.

Realizacja opieki pielęgniarstwa:

1. Układałam pacjentkę w pozycjach fizjologicznych wraz z użyciem udogodnień w postaci wałków, klinów, poduszek aby zminimalizować napięcie mięśniowe.
2. Dbałam o higienę ciała pacjentki oraz stosowałam profilaktykę przeciwoleżynową.
3. Współpracowałam z fizjoterapeutą w zakresie ćwiczeń rehabilitacyjnych, fizjoterapeutycznych i usprawniających.
4. Podejmowałam działania zgodnie z procedurą, aby zapobiec powikłaniom zatorowo-zakrzepowym.
5. Kontrolowałam i regulowałam wypróżnienia.
6. Przeprowadzałam z rodziną pacjentki rozmowy na temat wsparcia chorej.
7. Odnotowałam w karcie obserwacji i pielęgnacji pacjenta wykonane czynności.

Ocena działania: Wyrównanie deficytu w zakresie samoopieki.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji

W dalszej pielęgnacji pacjentki należy kontynuować działania zmierzające do zmniejszenia się wielkości odleżyn i do ich wygojenia. Powinno się również prowadzić szeroko pojętą profilaktykę powstania nowych odleżyn według schematu opisanego powyżej.

- Codziennie oceniać stan odleżyn za pomocą skali Torrance'a oraz „kolorowej” skali odleżyn w celu zmiany rodzaju opatrunku stosowanie do etapu gojenia się rany, aby przyspieszyć ten proces.
- Co najmniej raz w tygodniu dokonywać oceny ryzyka rozwoju nowych odleżyn za pomocą skali Norton.
- Przestrzegać zasad aseptyki i antyseptyki przy zmianie opatrunku na ranach odleżynowych.
- Skonsultować się z chirurgiem w celu oceny możliwości chirurgicznego opracowania ran.
- Stosować profilaktykę przeciwoleżynową (zmiana pozycji co około 2h, materac przeciwoleżynowy, rehabilitacja, dokładne mycie i osuszanie skóry, pielęgnacja za pomocą maści natłuszczających).
- Podejmować zabiegi poprawy stanu odżywienia za pomocą podawania pokarmu przez zgłębnik, przeanalizować razem z lekarzem próbę tymczasowego dodatkowego włączenia żywienia dożylnego (dieta bogatobiałkowa).
- Dbać o drożność dróg oddechowych poprzez odsysanie zalegającej wydzieliny według standardów (zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki, przed i po natlenienie, drenaż ułożeniowy, inhalacje).
- Przestrzegać procedur żywienia przez zgłębnik by zapobiec powikłaniom (temperatura pokarmu około 30°C, jednorazowo 200 – 300 ml, 5 – 7 razy dziennie, kontrola zalegania, kontrola prawidłowego położenia zgłębnika, pozycja półwysoka pacjentki).
- Dbać o stan układu kostno – mięśniowego za pomocą rehabilitacji ruchowej i fizjoterapii (4 razy w ciągu dnia, konsultacje z fizjoterapeutą).
- Prowadzić pomiary parametrów życiowych w celu wykrycia wczesnych zaburzeń zagrażających życiu (HR, RR, SpO₂%, temperatura).
- Zapobiegać zaparciom (masaż powłok jamy brzusznej, podawanie oleju parafinowego, dieta łatwostrawna bogata w błonnik).
- Kontynuować obserwację i pielęgnację wkluc (pod kątem wykrycia wczesnych objawów zakażenia).
- Kontrolować obrzęki na stopach i prowadzić działania dążące do ich zmniejszenia (układanie kończyn dolnych w uniesieniu 30° od reszty ciała).
- Niwelować przykurcze poprzez stosowanie udogonień w postaci wałków, klinów, poduszek oraz układania pacjentki w pozycjach fizjologicznych.

- Zapobiegać rozwojowi powikłań długotrwałego unieruchomienia (oklepywanie, drenaż ułożeniowy, zmiana pozycji).
- Rekompensować deficyt w zakresie samoopieki pacjentki (codzienna kąpiel, odżywianie, kontrola wydalania, zmiana pozycji ułożeniowej).
- Zapobiegać zakażeniom układu moczowego (prawidłowa obsługa systemu drenującego, umieszczenie cewnika powyżej uda, worek na mocz poniżej pacjentki, cewnik nie zagięty, wymiana worka raz na dobę).

WNIOSKI

1. Został ustalony plan opieki pielęgniarskiej nad pacjentką z odleżynami w wyniku którego sformułowano 19 problemów pielęgnacyjnych.
2. Określono i zrealizowano działania pielęgniarskie i profilaktyczne u pacjentki z odleżynami.
3. W wyniku systematycznej, zgodnej z zasadami aseptyki i antyseptyki zmiany opatrunków na odleżynach osiągnięto poprawę: sucha, czarna tkanka martwicza uległa rozpadowi, rozpoczął się proces gojenia ran odleżynowych, istniejące odleżyny nie uległy pogłębieniu oraz nie powstały nowe odleżyny.

Powyższe cele osiągnięto poprzez wnikliwą analizę problemów zdrowotnych, pielęgnacyjnych i opiekuńczych występujących u chorej, a następnie wdrożenie działań mających je zniwelować. Stan pacjentki uległ poprawie.

PODSUMOWANIE

Odleżyny możemy w skrócie scharakteryzować jako trudno i długotrwale gojące się rany. Przyczyna ich powstawania to głównie przedłużający się ucisk na tkanki. W pracy przedstawiono „Model opieki pielęgniarskiej nad pacjentem z odleżynami”. Dokonano analizy wybranego przypadku medycznego w celu:

1. Ustalenie planu opieki pielęgniarskiej nad pacjentką z odleżynami.
2. Określenie i realizacja działań pielęgniarskich i profilaktycznych u pacjentki z odleżynami.

Do zrealizowania wyznaczonych celów zastosowano w pracy metodę studium przypadku pacjentki z odleżynami. Do zebrania danych wykorzystano wywiad, obserwację oraz analizę dokumentacji medycznej. W narzędziach badawczych posłużono się: historią choroby pacjenta, skalą Norton, „kolorową” skalą oceny ran, skalą Torrance’a, indywidualną

kartą zleceń lekarskich, kartą obserwacji i pielęgnacji pacjenta, zdjęciami ukazującymi stan odleżyn oraz autorskim kwestionariuszem ankiety. W wyniku analizy przypadku określono 19 problemów pielęgnacyjno – opiekuńczych występujących u pacjentki. Siedem z nich dotyczy odleżyn i ryzyka ich powstania.

W wyniku systematycznej, zgodnej z zasadami aseptyki i antyseptyki zmiany opatrunków na odleżynach osiągnięto poprawę: sucha, czarna tkanka martwicza uległa rozpadowi, rozpoczął się proces gojenia ran odleżynowych, istniejące odleżyny nie uległy pogłębieniu oraz nie powstały nowe odleżyny. Założone cele pracy zostały zrealizowane.

PIŚMIENNICTWO

1. Bożęcka M.: Gdy ryzyko odleżyn rośnie. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*. 2013; 3: 26-27.
2. Bożęcka M.: Odleżyny – problem długotrwałego unieruchomienia. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*. 2014; 3: 8-10.
3. Rubaszewska M.: Leczenie odleżyn – studium przypadku. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*. 2014; 6: 17-18.
4. Włodarczyk B.: Skuteczne zapobieganie odleżynom. *Standardy*. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*. 2012; 3: 8-9.
5. Rosińczuk J., Uchmanowicz I.: *Odleżyny – profilaktyka i leczenie*. Wrocław, Wydawnictwo Continuo 2014.
6. Cierzniańska K. , Szewczyk Maria T.: Zalecenia zespołu ekspertów przy PTLR – zasady profilaktyki i leczenia odleżyn. *Zakażenia*. 2012; 12, 6: 59-63.
7. Krasowski G.: Leczenie ran przewlekłych. *Medycyna Praktyczna Chirurgia*. 2013; 4: 67-73.
8. Rudek J. , Majda A. , Zalewska – Puchała J.: Leczenie i pielęgnacja ran odleżynowych u pacjenta nieprzytomnego w oddziale intensywnej opieki medycznej. *Leczenie ran*. 2013; 10, 4: 105-112.

PACJENCI Z ZABURZENIAMI PAMIĘCI W PRZEBIEGU CHOROBY ALZHEIMERA

Agata Gołębiewska^{1,2}, Marlena Gniduła^{2,3}

1. Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży Instytut Medyczny ul. Akademicka 14 18-400 Łomża
2. Szpital Wojewódzki w Łomży Al. Piłsudskiego 11 18-400 Łomża
3. Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży Instytut Medyczny Studenckie Koło Naukowe kierunku Pielęgniarstwo ul. Akademicka 14 18-400 Łomża

WPROWADZENIE

Pamięć jest to proces zapamiętywania, przechowywania oraz odtwarzania pozyskanych wcześniej informacji zachodzący w mózgu organizmu żywego [1,2].

Człowiek posiada poznawczy system pamięci, dzięki któremu czerpie informacje przy pomocy zmysłów oraz wybiórczo zmienia ją w ważne wzorce, które zostaną zgromadzone i użyte w przyszłym czasie, gdy zajdzie potrzeba [3].

Zapamiętywanie - zachodzi w różnych okresach, skupiające się na jednym fakcie czy jednej rzeczy może trwać bardzo krótko. Zapamiętywanie może dotyczyć również większych i bardziej skomplikowanych materiałów, wówczas cały proces zapamiętywania będzie trwał znacznie dłużej [2].

Zapamiętywanie zależne od udziału woli człowieka można podzielić na zapamiętywanie mimowolne oraz zapamiętywanie dowolne [2].

Na skuteczność zapamiętywania oraz przechowywania materiału wpływają różne cechy zapamiętywanej informacji. Jako przykład można podać obrazki występujące w książce, które ułatwią zapamiętanie tekstu dotyczącego ilustracji. Na zapamiętywanie tekstu wpływa również jego struktura, czy poszczególne rozdziały i podrozdziały zostały wyodrębnione, czy ważne informacje są pogrubione lub napisane inną czcionką lub kolorem [2].

Pamięć sensoryczna - jest procesem przetwarzania informacji, który zachodzi w rejestrze sensorycznym. Zapamiętywane informacje są za pomocą narządów zmysłów oraz przechowywane przez bardzo krótki czas [4].

Czas magazynowania jest różny dla poszczególnych modalności zmysłowych, na przykład dla pamięci ikonicznej (odbierana przez zmysł wzroku) wynosi około 1 sekundy, zaś dla pamięci echoicznej (odbierana przez zmysł słuchu) wynosi około 2 sekund. Zapominanie w pamięci sensorycznej opiera się na zamazaniu śladu pamięciowego po 1-3 sekundach, zależnie od użytych narządów zmysłowych bądź od powstawania nowych informacji nakładających się na istniejące, co może znacznie skrócić czas przechowywania pierwotnej informacji [5,6,7].

Zaburzenia pamięci

Zaburzenia pamięci są przedstawiane jako zapominanie zaszłych stosunkowo niedawno faktów, takich jak sytuacji sprzed kilku godzin czy z dnia poprzedniego. Zaburzenia pamięci są częstą przypadłością wieku starczego [8].

Zaburzenia pamięci występują również u osób młodych, powstają one m.in. w wyniku: udaru niedokrwienego czy krwotocznego, urazu głowy, zatrucia alkoholem lub tlenkiem węgla, obecnego guza zlokalizowanego w głowie [9].

Za najczęściej wymieniane przyczyny zaburzeń pamięci uważa się choroby zwyrodnieniowe, choroby naczyniowe, a także schorzenia o podłożu neurologicznym. Część z nich powstaje z wiekiem, w wyniku naturalnego procesu starzenia się. Niewielkie zaburzenia pamięci nie utrudniają normalnego funkcjonowania. Natomiast przy szybko postępujących zaburzeniach pamięci człowiek nie jest w stanie być samodzielnym [10].

Do najczęściej występujących objawów u osób z zaburzeniami pamięci należą: zapominanie imion osób członków z rodziny czy sąsiadów, zapominanie nazw przedmiotów oraz nazw ulic i miejscowości. Osoby chore mają także zaburzenia z koncentracją. Chory z zaawansowanymi zaburzeniami pamięci nie potrafi wymienić własnego imienia i nazwiska, nie wie jaka jest pora roku, zapominana o jedzeniu i picciu oraz o korzystaniu z toalety w odpowiednim czasie [10].

Choroba Alzheimera to powszechna postać otępienia. Jest związana z wiekiem oraz częściej spotykana wśród kobiet. Utrata pamięci oraz upośledzenie funkcji poznawczych w chorobie Alzheimera prowadzą do zwiększającej utraty orientacji, mowy, a także wyższych funkcji korowych [11].

Etapy rozwoju choroby Alzheimera

I etap

Jest to wczesne stadium choroby, trwa zazwyczaj od 2 do 5 lat. Długość trwania tego etapu zależy w dużej mierze od czynników genetycznych, środowiskowych oraz od efektu wdrożonego leczenia. Głównym objawem w tym stadium są zaburzenia pamięci, chory ma trudności z zapamiętywaniem wydarzeń, które miały miejsce w niedalekiej przeszłości, zaś zdarzenia odległe czasowo opowiada poprawnie. Osoba chora pozostawia często rzeczy w miejscu nieprzeznaczonym dla danej rzeczy, po czym ma problem z ich odnalezieniem. Chory ma trudności w nauczaniu się nowych rzeczy. Pojawiają się również problemy związane z poprawnym i rzetelnym wykonywaniem powierzonych mu obowiązków w pracy, co w konsekwencji może prowadzić do jej utraty. Na tym etapie pacjent potrzebuje dużo więcej czasu na wykonanie poszczególnych czynności dnia codziennego. Chory w tym stadium zauważa występujące zmiany, które próbuje maskować przed innymi osobami. U chorych często można zauważyć zmianę osobowości. Pacjenci okazują nadmierny smutek lub radość, zwykle w nieodpowiednich sytuacjach, stają się apatyczny, obojętny, traci inicjatywę, a relacje z innymi osobami bywają zubożałe. Może wystąpić również depresja u chorego. Osoba znajdująca się w tym stadium choroby może funkcjonować samodzielnie [12,13].

II etap

Jest to umiarkowane stadium choroby, czas trwania wynosi od 2 do 12 lat. Chory pamięta tylko dobrze utrwalone fakty, natomiast nowe informacje są zapamiętywane fragmentarycznie. Na tym etapie pacjent może zgubić się nawet w dobrze znanym mu terenie. Pacjent zapomina imiona oraz nazwiska bliskich osób. Potrzebuje pomocy drugiej osoby przy wykonywaniu czynności dnia codziennego jak: mycie, ubieranie, jedzenie, zrobienie zakupów oraz posługiwanie się pieniędzmi czy telefonem. Niekiedy dochodzi do zaburzeń równowagi, które mogą prowadzić do upadków. Osoby w tym stadium mogą mieć trudności nad kontrolą zwieraczy. U części chorych występują objawy psychiatryczne m.in. omamy słuchowe i urojenia np. okradanie przez najbliższych członków rodziny [13,14].

III etap

Jest to zaawansowane stadium rozwoju choroby, trwa zwykle od 1 do 3 lat. Kontakt z chorym w tym stadium jest poważnie ograniczony. Pacjent nie rozpoznaje osób z rodziny, ale pozytywnie reaguje na głos krewnych oraz dotyk. Nie potrafi powiedzieć jaka jest pora roku, czy jaki jest aktualnie dzień tygodnia. Mowa chorego jest ograniczona do pojedynczych słów. Możliwości poruszania się są ograniczone, pacjent porusza się powoli w przodopochyleniu, czemu towarzyszą częste upadki. Pacjent nie jest w stanie samodzielnie się ubrać, zjeść posiłek, a także nie potrafi samodzielnie korzystać z toalety. Na tym etapie chory staje się pobudzony, agresywny w stosunku do opiekuna oraz odczuwa niepokój. Chory nie ma żadnej

kontroli nad funkcją zwieraczy. W fazie terminalnej pacjent jest całkowicie przykuty do łóżka, przez co wzrasta ryzyko infekcji. Za najczęstszą przyczynę zgonu w ostatnim stadium choroby Alzheimera uważa się zapalenie płuc [13,15,16].

Celem leczenia Choroby Alzheimera jest:

- okresowe polepszenie funkcji poznawczych
- zmniejszenie zaburzeń zachowania
- spowolnienie postępu zaburzeń funkcji poznawczych
- poprawa funkcjonowania
- zminimalizowanie obciążenia opiekunów
- poprawa jakości życia osoby chorej [17].

Ogromne znaczenie przy zaburzeniach zachowania ma leczenie nefarmakologiczne, do którego należą: terapia, zajęciowa, treningi orientacji w rzeczywistości, terapia reminiscencyjna, terapia walidacyjna oraz zajęcia gimnastyczne i muzykoterapia [18].

Epidemiologia

Występowanie choroby Alzheimera wśród osób przed 65 rokiem życia nie przekracza 1%, zapadalność na tą chorobę zwiększa się natomiast u osób osiągających wiek 65 lat wynosząc wówczas od 5-10%, zaś u osób mających 85 lat i więcej wzrasta do 30-40%. Częstość występowania choroby Alzheimera zależna od wieku osób bądź liczba nowo rozpoznanych przypadków w danym czasie także wzrasta od 1% rocznie wśród osób mających mniej niż 65 lat do 6% rocznie wśród osób mających 85 lat i więcej. Średni okres trwania objawów prowadzących do zgonu wynosi 10 lat (waha się w przedziale od 4-16 lat). Okres trwania choroby prawdopodobnie jest dłuższy dla kobiet. Częstość występowania choroby Alzheimera jest również większa wśród kobiet niż mężczyzn, wynika to częściowo z tego, że kobiety z tą chorobą żyją dłużej. Zachorowalność jest wyższa wśród kobiet, które ukończyły 85 lat[19].

Etiologia

Alzheimer jest amloidazą, czyli procesem neurodegeneracyjnym, który charakteryzuje się nieprawidłowym odkładaniem białka amyloidowego w mózgu na skutek kaskady amyloidowej. Do utraty neuronów przyczyniają się zmiany patologiczne w formie zwyrodnień włóknkowych wewnątrzneuronalnych i zewnątrzneuronalnych oraz nici

neuropilowych [20,21].

Metody usprawniające pamięć

Terapia reminiscencyjna (wspomnieniowa)

Terapia ta wpływa na psychikę pacjenta poprzez przypomnienie ważnych wydarzeń z życia chorego. Polega na rozmowie z osobą chorą o czynnościach, które wykonywała w przeszłości oraz o przeżytych doświadczeniach. Podczas zajęć wykorzystywane są zdjęcia, przedmioty, pamiątki, dekoracje domów, pamiątki związane z młodością. Metody stosowane w tej terapii łagodzą zaburzenia zachowania, poprawiają pamięć oraz orientację w przestrzeni [22].

Technika znikających sygnałów

Polega na przypominaniu pozyskanej informacji przy pomocy prezentowanych podpowiedzi, które etapami zmniejsza się, aż przypomnienie danej informacji jest w całości osiągnięte. Technika ta opiera się na metodzie łańcucha kroków wstecz, np. na początku prezentowane jest całe słowo, następnie pacjent proszony jest o przypomnienie zaprezentowanego wcześniej słowa kiedy brakuje mu kilku ostatnich liter, dla przykładu KANAPA, KANA [23].

Metoda Spaced Retrieval Therapy

Jest techniką treningu pamięci polegającą na wielokrotnym powtarzaniu. W tej metodzie biera się dany materiał, który jest powtarzany przez osobę chorą do momentu całkowitego zapamiętania materiału. Można wybrać treningi pamięci epizodycznej (dotyczącej np. daty urodzin), pamięci semantycznej (np. imiona, nazwiska czy nazwy przedmiotów), pamięci proceduralnej (dotyczącej wykonania danej czynności np. korzystanie z telefonu) lub pamięci prospektywnej (obejmującej czynności, które mają być wykonane w przyszłości np. przyjęcie tabletek). Treningi zapamiętywania odbywają się w kilku seriach zakończonych powtórką. Pomiędzy kolejnymi seriami występują przerwy, czas trwania przerw zależy od tego czy zaprezentowana informacja przez chorego była prawidłowa czy nieprawidłowa [22].

Treningi orientacji w rzeczywistości

Polegają na dostarczaniu informacji choremu na temat otaczającej go rzeczywistości np. na temat miejsca i czasu w którym obecnie przebywa, po to, żeby zapewnić choremu lepsze rozumienie jego obecnej sytuacji. W tej terapii wykorzystywane są zegarki, kalendarze bądź kartki na których zapisana jest data teraźniejszego dnia postawiona w pomieszczeniu, w

którym chory spędza najwięcej czasu, pomocne jest również słuchanie lub oglądanie serwisów informacyjnych [24].

Terapia walidacyjna

Skupia się na potwierdzaniu spostrzeżeń chorego, niezależnie od tego czy są one prawdziwe, czy nie. Polega ona na zaakceptowaniu tych spostrzeżeń, gdyż utwierdzają one chorego w przekonaniu, że został zrozumiany i zaakceptowany przez otoczenie [24].

Muzykoterapia

Ta metoda sięga do pamięci długotrwałej chorego. Wymaga przygotowania utworów muzycznych właściwych do czasów najbardziej utrwalonych, czyli z dzieciństwa lub wczesnej dorosłości. Osoba prowadząca te zajęcia powinna uwzględnić obecny nastrój chorego, znajomość piosenek, preferencje, a także kompetencje pacjenta z demencją [22].

Terapia zajęciowa

Jest rodzajem ergoterapii. Ma na celu uaktywnić chorego przy pomocy wykonywania codziennych czynności, które prowadzą do usprawniania psychicznego oraz fizycznego. Do terapii można wykorzystywać tkactwo, szydełkowanie czy rzeźbiarstwo. Treningi mogą również skupiać się na wykonywaniu przez pacjenta czynności codziennych, które nie zostały jeszcze zaburzone postępem choroby Alzheimera (np. mycie się, golenie, ubieranie, przemieszczanie, jedzenie, kontrola nad zwieraczami). Terapia może zapobiegać upadkom oraz bierności chorego [22].

CEL PRACY

Pamięć jest jednym spośród najważniejszych procesów poznawczych, od którego zależy przebieg pozostałych czynności psychicznych. Dzięki pamięci człowiek jest w stanie zarówno przyswajać nowe informacje oraz przypominać fakty, które miały miejsce w przeszłości czy automatycznie wykonywać nauczonych wcześniej czynności [25].

Choroba Alzheimera jest najczęstszą przyczyną demencji. Wśród osób w wieku 60 lat częstotliwość występowania choroby wynosi 1%, zaś wśród osób mających 90 lat i więcej wzrasta do 50%. Stan zdrowia seniorów wynika z wcześniejszego stylu życia, dbałości o własne ciało oraz psychikę [20, 26].

Wraz z wiekiem sprawność zapamiętywania ulega znacznemu pogorszeniu. U osób starzejących się pojawiają się wówczas problemy z kojarzeniem osób i zdarzeń, nazywaniem najprostszych czynności oraz myśleniem. Tego typu problemy uniemożliwiają danej osobie samodzielnie mieszkać, podróżować, spędzać wolny czas czy nawet przygotowywać posiłki.

Zaburzenia tego typu początkowo są lekceważone przez osobę, którą dotyczą oraz przez członków jej rodziny[10].

1. Poznanie stanu wiedzy społeczeństwa polskiego na temat funkcjonowania osób z zaburzeniami pamięci, w tym z chorobą Alzheimera w środowisku społecznym.
2. Wyodrębnienie najważniejszych czynników wpływających na pojawienie się zaburzeń pamięci w opinii respondentów
3. Wskazanie czynników wspierających pamięć i zapamiętywanie
4. Zróżnicowanie postaw ankietowanych na temat postrzegania osób z zaburzeniami pamięci w społeczeństwie

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badania przeprowadzone zostały w 2017 roku, w okresie od 1 kwietnia do 30 kwietnia w postaci sondy ulicznej pośród 100 pełnoletnich mieszkańców miasta Ostrołęki. Metodę, jaką wykorzystano w badaniach, był sondaż diagnostyczny. W celu przeprowadzenia badań wykorzystano kwestionariusz ankiety własnej konstrukcji. Przed przeprowadzeniem ankiety, każda osoba została poinformowana o dobrowolnym i anonimowym udziale w badaniu oraz o możliwości zakończenia ankiety na każdym etapie jej wypełniania bez poniesienia żadnych konsekwencji. Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę od Senackiej Komisji ds. Etyki Badan Naukowych Państwowej Wyższej Szkoły Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży.

W badaniu wzięło udział 65 kobiet i 35 mężczyzn. Najmłodsza osoba miała 22 lata, a najstarsza 65 lat. Mieszkańcy miasta stanowili 64% grupy badanej, natomiast wsi zaledwie 36%. Biorąc pod uwagę wykształcenie uczestników to 42% miało wykształcenie wyższe, 33% średnie, a 25% zawodowe.

Uzyskane wyniki z przeprowadzonych badań poddano interpretacji opisowej oraz statystycznej. Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu oprogramowania STATISTICA wersja 7.0 firmy StatSoft Polska.

WYNIKI

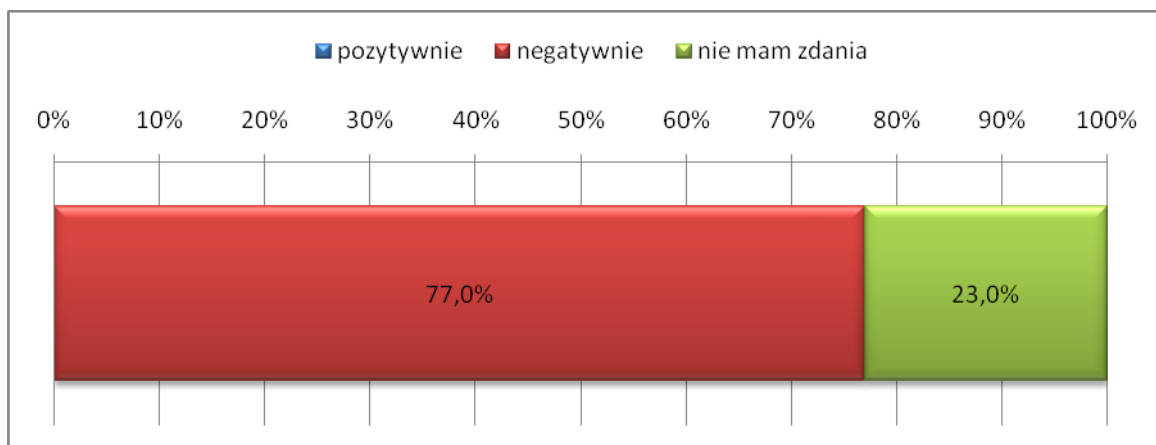
Omówienie grupy badanej

Wśród badanych było 65 kobiet i 35 mężczyzn. Średnia wieku badanych wynosiła 36,71 lat (Tabela II). Najmłodszy respondent miał 22 lata, a najstarszy 65 lat. Co czwarty badany miał nie więcej niż 27 lata (dolny kwartyl=26,50), a połowa – nie przekroczyła 34

roku życia (mediana=34). W analizowanej grupie 75% respondentów miało co najwyżej 45 lat (górny kwartyl=45).

Postrzegane osób cierpiących na zaburzenia pamięci.

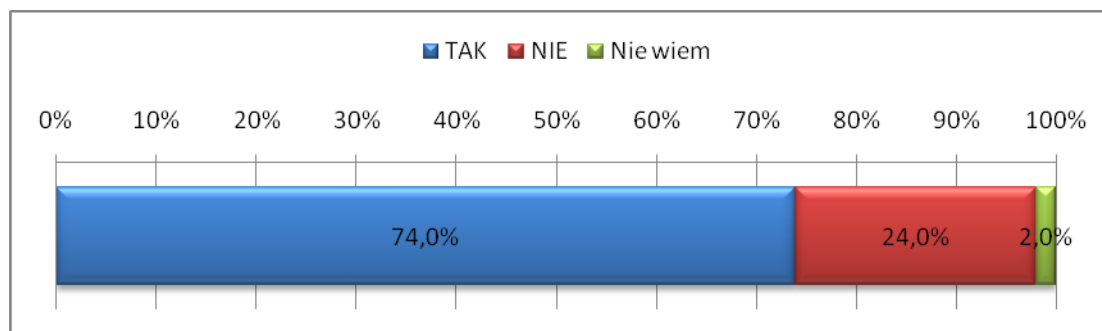
Zdaniem 77% ankietowanych osoby z zaburzeniami pamięci są postrzegane negatywnie. (Rycina 1).



Rycina 1. Postrzeganie osób cierpiących na zaburzenia pamięci w opinii badanych

Oslabienie pamięci a wiek

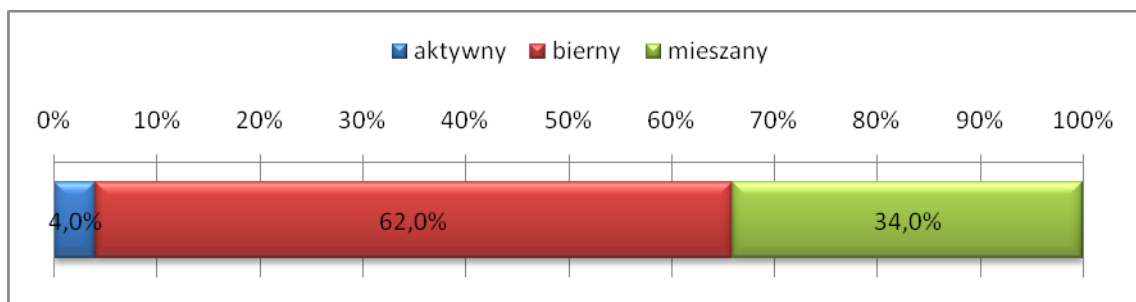
Zdaniem 74% ankietowanych osób niewielkie osłabienie pamięci u osób starszych jest stanem fizjologicznym (Rycina 2).



Rycina 2. Fizjologiczne podłoże zaburzeń pamięci u osób starszych w opinii badanych

Tryb życia wpływający na zaburzenia pamięci

Ponad połowa ankietowanych wskazała, że na zaburzenia pamięci wpływa bierny tryb życia (Rycina 3).



Rycina 3. Tryb życia a występowanie zaburzeń pamięci w opinii badanych

Na podstawie przeprowadzonych analiz stwierdzono, że opinia o wpływie trybu życia na występowanie zaburzeń pamięci korelowała z wiekiem i poziomem wykształcenia badanych (Tabela I).

Tabela I. Analiza korelacji: wpływ trybu życia na zaburzenia pamięci a wybrane zmienne

Wynik testu <i>chi-kwadrat</i> (poziom istotności $\alpha=0,05$)	Zmienne			
	Płeć	Wiek	Miejsce zamieszkania	Wykształcenie
Współczynnik korelacji Pearsona	0,0584	0,2026	0,0851	0,3734
[p]	0,564	0,043	0,400	0,000

Otrzymano, że wraz z wiekiem badani znacząco rzadziej uważali, że występowanie zaburzeń pamięci związane jest z biernym trybem życia (Tabela II).

Tabela II. Występowanie zaburzeń pamięci w zależności od trybu życia a płeć

Odpowiedź	Do 25 lat	26-35 lat	36-45 lat	46 lat i więcej	Ogółem
Aktywny	0	3	1	0	4
	0,00%	9,68%	4,17%	0,00%	4,00%
Bierny	16	20	14	12	62
	76,19%	64,52%	58,33%	50,00%	62,00%
Mieszany	5	8	9	12	34
	23,81%	25,80%	37,50%	50,00%	34,00%
Ogółem	21	31	24	24	100
	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%

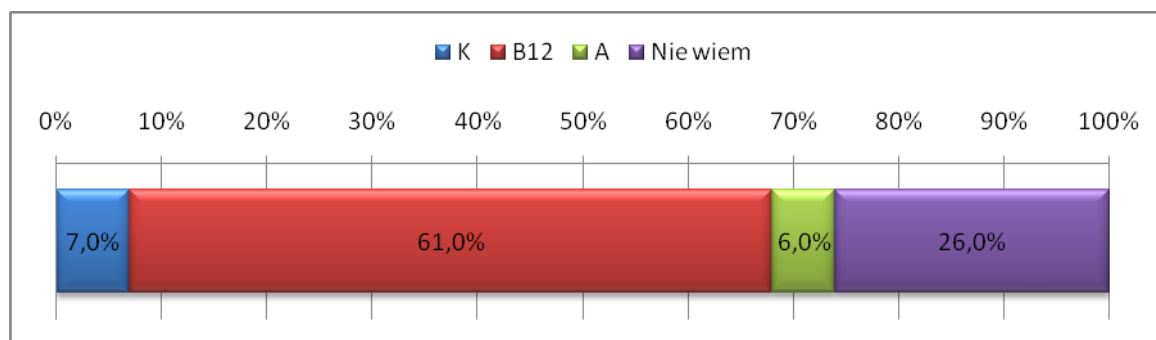
Stwierdzono, że wraz ze wzrostem poziomu wykształcenia ankietowani istotnie częściej uważali, że występowanie zaburzeń pamięci związane jest z biernym trybem życia (Tabela III).

Tabela III. Występowanie zaburzeń pamięci w zależności od trybu życia a poziom wykształcenia

Odpowiedź	Zawodowe	Średnie	Wyższe	Ogółem
Aktywny	0	1	3	4
	0,00%	3,03%	7,14%	4,00%
Bierny	10	20	32	62
	40,00%	60,61%	76,19%	62,00%
Mieszany	15	12	7	34
	60,00%	36,36%	16,67%	34,00%
Ogółem	25	33	42	100
	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%

Niedobór witamin a przyczyna zaburzeń pamięci?

Ponad połowa ankietowanych wskazała niedobór witaminy B12 jako czynnik wpływający na zaburzenia pamięci (Rycina 4).

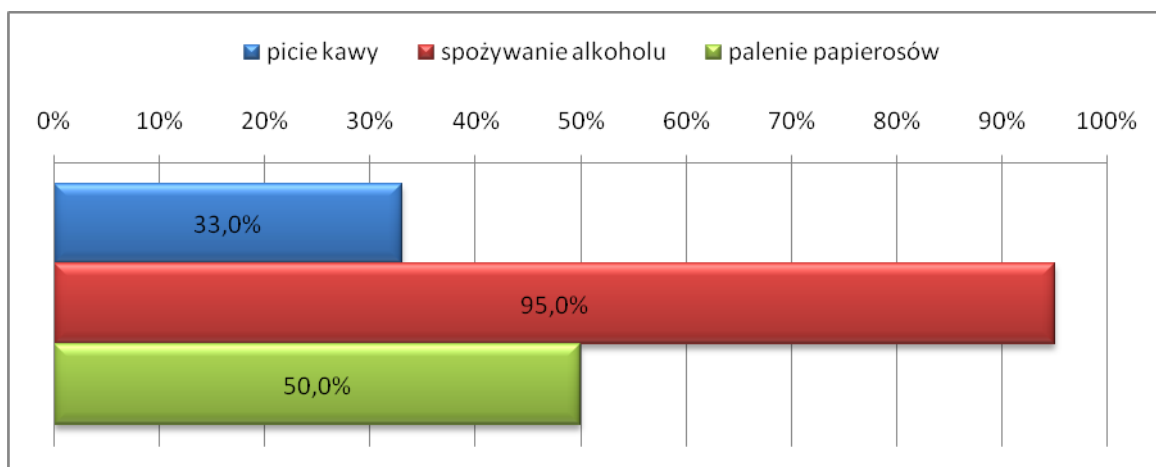


Rycina 4. Wpływ niedoboru witamin na zaburzenia pamięci w opinii badanych

Na podstawie przeprowadzonych analiz stwierdzono, że wiedza o wpływie niedoboru witamin na zaburzenia pamięci korelowała z płcią i poziomem wykształcenia badanych. Kobiety istotnie częściej niż mężczyźni posiadały wiedzę, że niedobór witaminy B12 wpływa na zaburzenia pamięci.

UIK Czynniki wpływające negatywnie na pamięć

W opinii badanych na występujące zaburzenia pamięci wpływa spożywanie alkoholu 95%, palenie papierosów 50%, picie kawy 33% (Rycina 5).

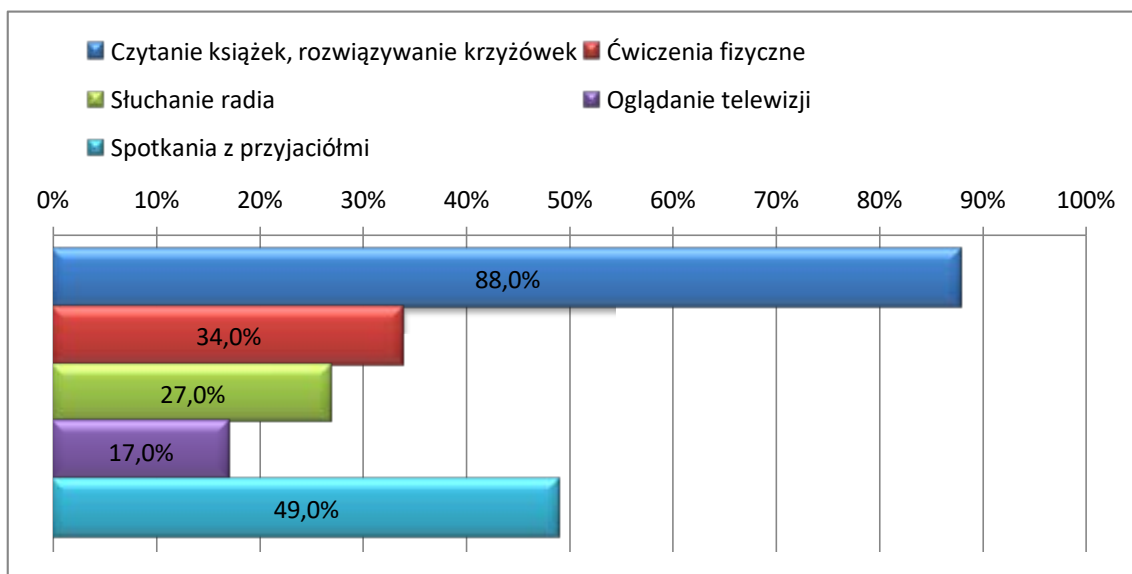


(wyniki nie sumują się do 100% - możliwa wielokrotność wyboru odpowiedzi)

Rycina 5. Czynniki mające wpływ na zaburzenia pamięci w opinii badanych

Sposoby poprawy pamięci

Ankietowano określili, że pamięć można udoskonalać przede wszystkim poprzez czytanie książek i rozwiązywanie krzyżówek - 88%. Następnie wymieniono: spotkania z przyjaciółmi 49%, ćwiczenia fizyczne 34%, słuchanie radia 27%, oglądanie telewizji 17% (Rycina 6).

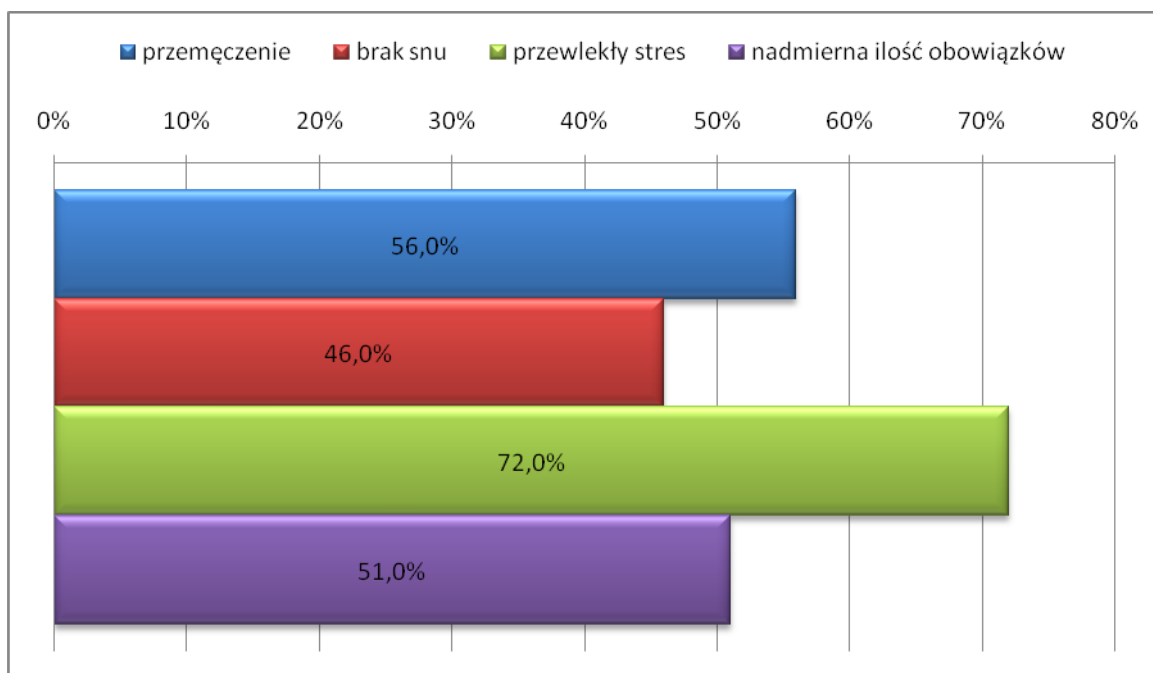


(wyniki nie sumują się do 100% - możliwa wielokrotność wyboru odpowiedzi)

Rycina 61. Metody poprawy pamięci w opinii badanych

Czynniki najczęściej prowadzące do zaburzeń pamięci

Ankietowani określili, że do zaburzeń pamięci przyczynia się przewlekły stres 72%, przemęczenie 56%, nadmierna ilość obowiązków 51%, brak snu 46% (Rycina 7).



(wyniki nie sumują się do 100% - możliwa wielokrotność wyboru odpowiedzi)

Rycina 7. Czynniki prowadzące do zaburzeń pamięci w opinii badanych

DYSKUSJA

Pamięć to zdolność człowieka do magazynowania i odtwarzania informacji. Fizjologiczny proces starzenia się organizmu ludzkiego ma istotny wpływ na obniżenie sprawności poznawczych i poziomu ich funkcjonowania

Przewlekłe i postępujące zaburzenia czynności poznawczych, takich jak pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność uczenia się, funkcje językowe oraz zdolność do porównywania, oceniania i dokonywania wyborów, prowadzą do stanu określanego w medycynie otępieniem. Otępienie jest podstawowym objawem klinicznym w chorobie Alzheimera.

Patogeneza choroby Alzheimera nie została jednoznacznie ustalona. W większości przypadków ma ona charakter wieloczynnikowy, a w jej rozwoju odgrywają rolę zarówno czynniki środowiskowe, jak i podatność genetyczna. Barcikowska do czynników

wpływających na ryzyko choroby Alzheimera zalicza: wiek, poziom wykształcenia, samotne życie oraz brak kontaktów towarzyskich i rodzinnych, polimorfizm genu APOE [27].

Wymienione czynniki potwierdzają także Kozak-Putowska i Iżeka, które oprócz wieku, niskiego poziomu wykształcenia, samotności, izolowania się, braku kontaktów towarzyskich dodają występowanie depresji, palenie papierosów, infekcje wirusowe, nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemię, niską aktywność fizyczną oraz współistnienie zaburzeń naczyń mózgowych. Wymienione czynniki ryzyka funkcjonują w dostępnej literaturze [28].

W badaniach własnych ankietowani określili, że na zaburzenia pamięci wpływa bierny tryb życia 62%. Natomiast jako czynnik fizjologiczny wskazano niedobór witaminy B12 61%. W opinii badanych do upośledzenia pamięci przyczynia się spożywanie alkoholu 95%, a także palenie papierosów 50%. Ankietowani określili, że do zaburzeń pracy mózgu przyczynia się przewlekły stres 72%, przemęczenie 56%, nadmierna ilość obowiązków 51%, brak snu 46%. Opinie na temat wpływu poziomu wykształcenia na występowanie zaburzeń pamięci były podzielone – 44% potwierdziło istnienie zależności, a 38% wskazało na jej brak. Zaburzenia pamięci u osób z depresją wiązało 80% badanych, a z innymi chorobami współistniejącymi jak niedoczynność tarczycy, stwardnienie rozsiane, nadciśnienie tętnicze – 48%. Stwierdzono, że świadomość innych niż wiek czynników ryzyka powstania zaburzeń pamięci znacząco nasilała się wraz z poziomem wykształcenia badanych.

Zdaniem 77% ankietowanych osoby z zaburzeniami pamięci są postrzegane negatywnie. wyniki badań własnych korelują z pracami innych autorów. Hołub podkreśla, że opieka nad osobą z Alzheimerem zmienia się życie nie tylko osoby chorej, ale także jej opiekuna i całej rodziny pozostającej w bliskim kontakcie z chorym, problemy występujące u chorych zaczynają narastać, co doprowadza do obniżenia jakości życia [29].

Spowolnieniu postępu zaburzeń poznawczych i funkcjonowania sprzyja stała stymulacja intelektualna, różnorodność bodźców umysłowych i emocjonalnych oraz aktywność społeczna i fizyczna [28].

Ćwiczenia pamięci mają dziś podstawowe znaczenie w odbudowie pamięci. Znanym powszechnie faktem udowodnionym doświadczalnie i klinicznie jest to, że aktywność psychiczna utrzymuje, a nawet poprawia utraconą pamięć, czego dowodem jest powstawanie nowych połączeń międzyneuronalnych oraz powstawanie nowych neuronów w hipokampie [28].

W badaniach własnych ankietowani określili, że pamięć można udoskonalać przede wszystkim poprzez czytanie książek i rozwiązywanie krzyżówek 88%. Następnie wymieniono: spotkania z przyjaciółmi 49%, ćwiczenia fizyczne 34%, słuchanie radia 27%,

oglądanie telewizji 17%. Kozak-Putowska i Iłzecka podkreślają, że warto ćwiczyć pamięć chorych poprzez rozwiązywanie krzyżówek, zadawanie krótkich wierszy do nauki, czytanie. Jednak znacznie ma także sama rozmowa, obecność drugiego człowieka, zainteresowanie i poświęcanie mu uwagi [28].

W dostępnej literaturze jednoznacznie stwierdzono, że dieta bogata w określone składniki może pozytywnie wpływać na zmniejszenie ryzyka powstawania wielu chorób neurodegeneracyjnych. Spośród nowych metod profilaktyki leczenia choroby Alzheimera kluczową rolę odgrywają nutraceutyki, czyli składniki odżywcze, których niedobory mogą inicjować lub przyspieszać rozwój zmian patologicznych w obrębie struktur mózgu. Zaleca się dietę bogatą w warzywa, owoce, produkty zbożowe, nasiona roślin strączkowych, oleje roślinne i ryby oraz mięso i produkty mleczne w umiarkowanych ilościach [27,30].

W badaniach własnych 84% ankietowanych wskazało, że korzystnie na pracę mózgu w pływa spożywanie produktów spożywczych bogatych w witaminę B12, B6, kwas foliowy.

Postępujący, wyniszczający charakter choroby Alzheimera sprawia, że w znacznym stopniu, choroba ogranicza życie chorych we wszystkich sferach jego życia i wpływa na jakość życia. Choroba Alzheimera staje się przeszkodą w cieszeniu się życiem, przekreśla cele i plany. Pojawiające się stopniowo objawy zaburzają codzienne życie i oddziałują na całą rodzinę opiekującą się chorym. Obserwowany proces starzenia się polskiego społeczeństwa wymaga jednak otwartości na problemu osób z zaburzeniami pamięci oraz zapewnienia im odpowiedniej opieki i wsparcia.

WNIOSKI

1. Społeczeństwo negatywnie postrzega osoby z zaburzeniami pamięci pomimo tego że są one już zauważalnym problemem w opinii ankietowanych.
2. Młodszy respondenci wyraźnie wskazują na zależność trybu życia biernego od rozwoju choroby Alzheimera.
3. Do czynników wpływających negatywnie na zaburzenia pamięci respondenci zaliczyli picie alkoholu, kawy i palenie papierosów, przewlekły stres, przemęczenie, nadmierna ilość obowiązków, brak snu a także niedobory witamin z grupy B, K i A
4. Czynniki wspierającymi naszą pamięć wg ankietowanych było czytanie książek, rozwiązywanie krzyżówek, spotkania z przyjaciółmi i ćwiczenia fizyczne.

1. Michalik A., Ramontowski W.: Anatomia i fizjologia człowieka. Wyd. PZWL, Warszawa 2003, 489.
2. Formański J.: Psychologia. Wyd. PZWL, Warszawa 2003, 52-59.
3. Zimbardo P., Johnson L., McCann V.: Psychologia kluczowe koncepcje. T. 2. Wyd. PWN, Warszawa 2013, 186-215.
4. Jagodzińska M.: Psychologia pamięci. Badania, teorie, zastosowania. Wyd. Helion, Gliwice 2008.
5. Wiśniewska-Kin M.: „Chcieć, pragnąć, myśleć, wiedzieć” – rozumienie pojęć przez dzieci. Wyd. Impuls, Kraków 2007.
6. Harwas-Napierała B., Trempała J.: Psychologia rozwoju człowieka. Rozwój funkcji psychicznych. T. 3. Wyd. PWN, Warszawa 2002, 33-37.
7. Kosslyn Stephen M., Rosenberg Robin R.: Pamięć: życie dniem wczorajszym [w:] Psychologia. Mózg, człowiek, świat. Wyd. Znak, Kraków 2006, 294-338.
8. <http://www.medonet.pl/choroby-od-a-do-z/choroby-i-zaburzeni-psychiczne,zaburzenia-pamieci-i-intelektu,artykul,1578694.html>
9. <http://www.kmcclinic.pl/pl/dla-pacjentow/poradnik,29,utrata-pamieci-jak-postepowac,407.chtm>
10. <http://www.psychiatria.pl/porada/zaburzenia-pamieci-i-intelektu-u-osob-starszych-przyczyny-oraz-objawy/4437>
11. Rajewska-Ragier A., Rybakowski J.: Współczesne modele pamięci w aspekcie neurobiologicznym i klinicznym. Postępy Psychiatrii i Neurologi, 2006, 15, 2, 105-110.
12. Hansen J. T.: Anatomia Nettera do kolorowania. Wyd. Urban & Partner, Wrocław 2010.
13. Szpurtacz K.: Choroba Alzheimera – opieka nad pacjentem. Sztuka Pielęgnowania, 2012, 3, 14-15.
14. Martyniuk-Gęcka A., Papuć E., Tynecka-Turowska M.: Choroba Alzheimera i jej rzadkie warianty oraz implikacje dla jakości życia [w:] Dobrostan a stan zdrowia, pod red. Tatarczuk J., Markowska M. Wyd. NeuroCentrum, Lublin 2016, 127-138.
15. Kruszwicka E.: Alzheimer możliwość uzyskania wsparcia na terenie dolnego Śląska (i nie tylko). Wyd. Stowarzyszenie Euro-Concret, Wrocław 2013.

16. Przedpelska-Ober E.: Choroba Alzheimer'a z perspektywy neurologa [w:] Poradnik dla opiekunów osób dotkniętych chorobą Alzheimer'a, pod red. Jankiewicz A. Wyd. Wielkopolskie Stowarzyszenie Alzheimerowskie, Poznań 2008, 9-12.
17. Oleksy-Kawecka K., Hess-Wiktor K.: Bliżej osób z chorobą Alzheimer'a poradnik dla opiekunów i terapeutów osób dotkniętych chorobą Alzheimer'a w II i III stadium przebywających w domu pomocy społecznej. Wyd. Fundacja „Sadyba”, Bystra 2014.
18. Barcikowska M., Szczudlik A., Opala G.: Czas na Narodowy Plan Alzheimerowki w Polsce. Wyd. D&D Communication, Warszawa 2011.
19. Hausz-Piskorz B., Buczkowski K.: Diagnostyka i leczenie choroby Alzheimer'a w warunkach praktyki lekarza rodzinnego. Wybrane problemy kliniczne, 2013, 4, 7, 198-207.
20. Scott A., Small I., Richard M.: Choroba Alzheimer'a [w:] Neurologia, pod red. Lewis P., Timothy A. T. 2. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013, 786-788.
21. Gawel M., Potulska-Chromik A.: Choroby neurodegeneracyjne: choroba Alzheimer'a i Parkinsona. Postępy Nauk Medycznych, 2015, 7, 28, 468-478.
22. Reachel W., Grela A., Zyss T.: Biomarkery choroby Alzheimer'a. Przegląd Lekarski, 2014, 2, 71, 98-101.
23. Pietraszek-Kusik H.: Demencja. Metody oddziaływań pozafarmakologicznych. Polski Przegląd Nauki o zdrowiu, 2015, 42,1, 28-35.
24. Gorzowska A., Opala G.: Rehabilitacja poznawcza wczesnej fazy choroby Alzheimer'a. Psychogeriatrya Polska, 2004, 1, 4, 311-320.
25. Długosz-Mazur E., Bojar I., Gustaw K.: Niefarmakologiczne metody postępowania u chorych z otępieniem. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2013, 4, 19, 458-462.
26. Borkowska A.: Pamięć operacyjna i jej zaburzenia w chorobach psychicznych. Przewodnik Lekarza, 2003, 6, 3, 86-91.
27. Dragan A.: Starzenie się społeczeństwa polskiego i jego skutki. Wyd. Kancelaria Senatu, Warszawa 2011.
28. Barcikowska M.: Otępienie [w:] Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010, pod red. Szczeklik A. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2010, 1950-1958.
29. Kozak-Putowska D., Iłżecka J.: Jakość życia chorych na chorobę Alzheimer'a, Pielęgniarstwo XXI wieku, 2016, 2(55), s.50-53, pobrano: DOI: 10.1515/pielxxiw-2016-001815/05/2017 2:10.
30. Hołub G.: Człowiek u schyłku swojego życia – osoba czy “była osoba”. Medycyna Praktyczna, 2007, 5, 184-187.

OCENA SKUTECZNOŚCI ZABIEGÓW FIZJOTERAPEUTYCZNYCH W LECZENIU ZACHOWAWCZYM CHOROBY ZWYRODNINIOWEJ STAWU KOLANOWEGO – STUDIUM PRZYPADKU

Paulina Siadul¹, Anna Przestrzelska², Klaudia Piechocka¹, Agnieszka Głodkowska³

1. Absolwentka, Fizjoterapia I stopnia, Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
2. Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
3. Szpital Wojewódzki im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży

WPROWADZENIE

Choroba zwyrodnieniowa stawów kolanowych jest jedną z najczęściej występujących chorób w społeczeństwie. Stanowi jeden z głównych powodów występowania bólu w układzie mięśniowo – szkieletowym. Prowadzi ona do zaburzeń w układzie ruchu, a czasami nawet do niepełnosprawności [1,2]. Liczba zachorowań na chorobę zwyrodnieniową wzrasta wraz z wiekiem. U osób w wieku podeszłym stanowi coraz większy problem [2].

W zwyrodnieniu stawów kolanowych dochodzi do zmian w budowie chrząstki, więzadła stają się luźniejsze, a staw mniej stabilny. Chory odczuwa ból, który pochodzi ze ścięgien oraz więzadeł. Z powodu znajdujących się osteofitów może dochodzić do ograniczenia zakresów ruchu. Ból, który odczuwa pacjent najczęściej pojawia się podczas chodzenia po schodach oraz wstawania z krzesła, kiedy rzepka jest mocno przypierana do kości udowej [3]. W zaawansowanej chorobie może dojść do zniekształceń osi kończyny. Pacjent ustawia kończynę chorą w pozycji przeciwbólowej, czyli podudzie znajduje się w niewielkim zgięciu. Pozycja ta może utrwalać przykurcz zgięciowy. Zwyrodnienie stawu kolanowego najczęściej dotyczy stawu udowo - rzepkowego oraz przyśrodkowego przedziału stawu udowo - piszczelowego [4].

CELE PRACY

- określenie wpływu zastosowanych zabiegów na poziom odczuwanego bólu,
- ocena wpływu zabiegów fizjoterapeutycznych na zwiększenie ruchomości w chorym stawie,
- stwierdzenie czy zastosowane zabiegi zapewnią poprawę siły mięśniowej.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem objęto pacjentkę lat 55 o wzroście 160 cm i wadze 60 kg. Zostało one przeprowadzone w Szpitalu Wojewódzkim w Łomży w Poradni Rehabilitacji. W badaniu pacjentki wykorzystano badanie podmiotowe, dzięki któremu zostały pozyskane ogólne informacje. Materiał do pracy zebrano za pomocą wywiadu, który składał się z trzech części:

- personalnej – w tej części uzyskiwane są podstawowe dane na temat pacjenta, takie jak imię i nazwisko, wiek, wykształcenie, zawód czy też miejsce zamieszkania [5].
- chorobowej – jest to najważniejsza część badania podmiotowego, ponieważ w niej dowiadujemy się szczegółowych informacji na temat choroby. Należy tu zadawać bardzo wnikliwe i specyficzne pytania np. o czas i okoliczności wystąpienia dolegliwości związanych z chorobą czy też o charakter tych dolegliwości. W przeprowadzonym wywiadzie ilość zadawanych pytań zwiększa się w zależności od rodzaju występującej dysfunkcji i okoliczności jej występowania. Dodatkowe pytania mogą dotyczyć bólu stawów, kości, ograniczeń ruchomości w stawach czy pytań o objawy zinnych układów. Ważny aspekt stanowią także pytania o choroby współistniejące i możliwe inne urazy, które pomagają w ułożeniu odpowiedniego planu usprawniania [5].
- socjalnej – dotyczy ona warunków mieszkaniowych, sposobu w jaki utrzymuje się osoba chora oraz ewentualnej pomocy ze strony innych [5].

Wykorzystane zostało także badanie przedmiotowe. W tym badaniu stosuje się metody oceny aktualnej sytuacji, w jakiej znajduje się pacjent. Grupą pomiarów, jakie należą do badania przedmiotowego są pomiary obwodów. Wykonuje się je w celu określenia zmian zachodzących w objętości mięśni lub też obecności wysięków w stawach. Dokonuje się ich za pomocą taśmy centymetrowej na obu kończynach, co kilka dni ze względu na rozwój choroby [5]. Zaliczamy do nich w obrębie kończyny dolnej następujące pomiary:

- pośladkowy (P),
- udowy pierwszy (U1),
- udowy drugi (U2),
- przez kolanowy (K),
- goleniowy pierwszy (G1),
- goleniowy drugi (G2).

Następnie w ocenie stanu pacjentki zostało użyte badanie zakresu ruchomości, wykonywane za pomocą goniometru. Badanie miało na celu określenie stanu czynnościowego i funkcjonalnego pacjentki [5]. Wyniki pomiarów pomagają w:

- ocenie stopnia zmian patologicznych,
- określeniu przeciwwskazań oraz wskazań do przeprowadzania procesu usprawniania,
- kontrolowaniu przebiegu rehabilitacji,
- motywowaniu pacjenta do dalszej pracy, są widocznym dowodem osiągniętej poprawy.

Pomiaru zakresu ruchomości w stawie kolanowym dokonuje się w dwóch ruchach: zgięcia i wyprostu. Przy badaniu ruchu zgięcia pacjentka ułożona w pozycji leżenia przodem ze stopami ułożonymi za podłożem. Oś goniometru przyłożona na wysokości szpary stawu kolanowego po stronie bocznej. Ramię ruchome goniometru podąża za ruchem stawu kolanowego, ramię nieruchome skierowane na krętarz wielki kości udowej. Podczas pomiaru ruchu wyprostu pacjent ułożony w pozycji leżenia przodem. Kończyny dolne od poziomostawów kolanowych wysunięte poza podłoże. Miejscem ułożenia osi goniometru jest szparastawowa, ramię ruchome skierowane na kostkę boczną, natomiast nieruchome na krętarz większy kości udowej [5].

Ocena siły mięśniowej za pomocą testu Lovetta, jest kolejnym elementem badania przedmiotowego. Test składa się z sześciostopniowej skali. Test ruchu zgięcia w stawie kolanowym przeprowadza się w następujący sposób [5]:

- 3 – pacjentka w pozycji stojącej przodem do ściany, kończyna dolna nietestowana ustawiona na niewielkim podwyższeniu, kończyna testowana zwisa swobodnie. Terapeuta stabilizuje pacjentkę na wysokości stawu biodrowego oraz w połowie długości uda na tylnej jego powierzchni. Następnie poleca się pacjentce wykonanie ruchu zgięcia w stawie kolanowym.
- 4 - pozycja wyjściowa do badania, stabilizacja oraz ruch są takie same jak w testowaniu na stopień 3. Terapeuta przykładą ręką opór tuż nad guzem piętowym. Opór ten jest mniejszy od oporu maksymalnego.
- 5 – w ocenie na ten stopień wszystkie parametry pozostają bez zmian, oprócz nakładanego oporu przez terapeuta. Jest on maksymalny, ale nie przeszkadza w wykonywaniu ruchu zgięcia.
- 2 – pacjentka układa się na boku, po stronie nietestowanej. Kończyna dolna poddawana testowaniu odciążana za pomocą systemu bloczkowego lub rąk terapeuty. Stabilizacja na wysokości miednicy, wykonanie ruchu zgięcia w warunkach odciążenia.
- 1 – leżenie przodem, stopy znajdują się za podłożem, kończyny dolne wyprostowane. Przy próbie wykonania ruchu zgięcia, terapeuta wyczuwa napięcie mięśniowe wokolicy dołu podkolanowego.

- 0 – gdy wszystkie potrzebne parametry w badaniu są zachowane, terapeuta przy próbie wykonania ruchu nie wyczuwa napięcia mięśni.

Test ruchu wyprostu w stawie kolanowym:

- 3 – przy tym badaniu pozycją wyjściową jest siad ze zwieszonymi podudziami. Kończyna dolna, nietestowana znajduje się w pozycji odwiedzenia w stawie biodrowym. Terapeuta wykonuje stabilizację badanej kończyny w połowie długości uda na przedniej jego powierzchni. Należy też zalecić pacjentce, aby chwyciła się powierzchni, na której siedzi co powoduje dodatkową stabilizację. Następnie po spełnieniu wszystkich warunków badania, pacjentka wykonuje ruch wyprostu.
- 4 – pozycja wyjściowa, stabilizacja a także ruch wyglądają tak samo jak w testowaniu na stopień 3. Opór rękami terapeuty przykładany nad kostkami na powierzchni dalszej nasyady goleni, jest on mniejszy od oporu maksymalnego.
- 5 - wszystkie parametry przy badaniu wyglądają tak samo jak w testowaniu na stopień 4. Zmienia się tu jedynie siłę oporu przykładanego przez terapeutę, jest on maksymalny, ale nie utrudnia wykonania ruchu.
- 2 – w badaniu na ten stopień pacjentka układa się na boku nietestowanym, kończyna dolna badana zgięta w stawie kolanowym i biodrowym do kąta 90°. Kończyna dolna poddawana testowaniu jest odciążona poprzez ręce terapeuty. Stabilizacja uda umożliwia wykonywanie ruchu prostowania w stawie biodrowym. Pacjentka nasygnał terapeuty wykonuje ruch wyprostu w stawie kolanowym w warunkach odciążenia.
- 1 – pacjentka przyjmuje pozycję leżenia tyłem ze zwieszonymi podudziami. Stabilizacja nie jest wymagana. Terapeuta przy próbie wykonania ruchu wyczuwa napięcie mięśnia lub zwraca uwagę na ruch rzepki ku górze.
- 0 – przy zachowanych wszystkich parametrach badania, terapeuta nie wyczuwa napięcia mięśnia, ani też nie zauważa przesunięcia rzepki ku górze. W badaniu przedmiotowym, aby lepiej określić stan, w jakim obecnie znajduje się pacjentka przeprowadza się testy diagnostyczne. Dzięki odpowiednio dobranym i wykonanym testom możliwa jest ocena struktur danego stawu oraz jego funkcji [5,6].

Podczas przeprowadzanego badania u pacjentki z chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego zastosowano następujące testy:

- Objaw balotowania rzepki – ma on na celu wskazanie obecności płynu w jamie stawowej. Pacjentka podczas przeprowadzanego testu przyjmuje wygodną dla siebie pozycję stojącą lub w leżeniu tyłem. Terapeuta obejmuje zachyłek nadržepkowy od strony dogłowej

jedną ręką, drugą wykonuje nie wielki nacisk na rzepkę w kierunku uda lub wykonuje przesunięcie jej w kierunku przyśrodkowym lub bocznym. Wyczuwanie sprężystego oporu wskazuje na obecność płynu w jamie stawowej [6].

- Test przemieszczenia rzepki – jego celem jest ocena ruchomości rzepki. Pozycją wyjściową do badania jest leżenie tyłem z włożonym pod staw kolanowy niewielkim wałeczkiem. Terapeuta chwytając rzepkę kciukami oraz palcami wskazującymi, następnie wykonuje nią ruchy w górę, w dół i na boki. Jeśli, w trakcie badania pacjent odczuwa ból, który łączy się ze zbyt dużą ruchomością rzepki oznaczać to może przebyte urazy aparatu więzadłowego lub zwinięcie, podwichnięcie rzepki. Pojawienie się trzeszczeń przy wykonywaniu ruchów rzepką przemawia za zmianami zwyrodnieniowymi [6,7].
- Badanie niestabilności przyśrodkowej – osoba badana przyjmuje pozycję siedzącą lub leżenie tyłem. Kończyny dolne wyprostowane. Terapeuta chwytając kończynę po stronie badanej powyżej stawu kolanowego po stronie bocznej oraz nad kostką przyśrodkową. Następnie wykonuje próbę ruchu podudzia w kierunku bocznym, jeśli taki ruch jest możliwy do wykonania wynik testu jest dodatni. Świadczy to o niestabilności przyśrodkowej, wynikającej z uszkodzenia więzadła pobocznego pieszeli [5,6].
- Badanie niestabilności bocznej – pozycja wyjściowa do badania jest taka sama, jak w badaniu niestabilności przyśrodkowej. Zmiana ulega miejsce chwytu kończyny badanej. Jedną ręką terapeuta układa nad stawem kolanowym po stronie przyśrodkowej, drugą zaś nad kostką boczną. Jeśli możliwy jest do wykonania ruch podudziem w stronę przyśrodkową, wynik testu określany jest, jako dodatni. Oznacza, więc to uszkodzenie więzadła pobocznego strzałkowego [5,6].
- Test Apleya – dystrykcyjno – kompresyjny – test ten wykonywany jest w celu oceny stanu łąkotek. Pozycją wyjściową jest leżenie przodem, staw kolanowy zgięty do kąta 90° . Stabilizacja uda pasem lub też przy pomocy drugiej osoby. Fizjoterapeuta chwytając badaną kończynę obiema rękami za śródstopie oraz piętę, następnie wykonuje ruch uniesienia podudzia ku górze, rotację wewnętrzną i zewnętrzną. Rotację wykonuje się także przy dociskaniu powierzchni stawowych. Pojawienie się bólu przy wykonywaniu rotacji wewnętrznej w trakcie docisku i uniesienia podudzia świadczy o uszkodzeniu łąkotki bocznej lub bocznych struktur torebkowo – więzadłowych. Natomiast ból pojawiający się przy rotacji zewnętrznej przemawia za uszkodzeniem łąkotki przyśrodkowej lub przyśrodkowych struktur torebkowo – więzadłowych [6,7].

Dla dokładniejszej oceny dolegliwości związanych z przebiegiem choroby u pacjentki zastosowano także obserwację chodu oraz Wizualną Analogową Skalę Bólu VAS. Obserwacja polega na wnikliwej analizie poszczególnych faz chodu i ich możliwych zaburzeniach. Należy ustalić przyczyny nieprawidłowości, a także rozważyć możliwości rozwiązania ich. Wizualna Analogowa Skala Bólu VAS służy do oceny stopnia bólu w zakresie od 0 do 10, gdzie 0 oznacza całkowity brak bólu, a 10 maksymalny ból, jaki może odczuwać pacjentka. Skala została przeprowadzona przed rozpoczęciem rehabilitacji oraz dla porównania skuteczności zabiegów na koniec usprawniania.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjentka Z.B. lat 55 została przyjęta do Poradni Rehabilitacji Szpitala Wojewódzkiego im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży w celu leczenia zachowawczego choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego lewego. Usprawnianie trwało 21 dni, od 29 stycznia do 26 lutego 2016 roku z dwudniową przerwą weekendową. Chora wykształcenia jest ekonomistą, co wiąże się w dużej mierze z siedzącym trybem pracy. Brak nałogów, przed wystąpieniem choroby prowadziła aktywny tryb życia. Częste długie spacerowanie, jazda na rowerze oraz Nordic Walking są utrudnione z powodu występującego bólu. Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego lewego została stwierdzona w 2010 roku, w początkowej fazie pacjentka nie skarżyła się na żadne dolegliwości ze strony chorego stawu oraz nie zauważała żadnych dysfunkcji stawu. Obecnie lokalizuje ból w przedniej części stawu kolanowego, który nasila się podczas schodzenia ze schodów, w czasie długotrwałej pozycji stojącej czy też przy przenoszeniu ciężkich przedmiotów, kiedy kończyny dolne są mocno obciążone. Wchodzenie na schody także sprawia trudności, jednak jest to mniej uciążliwe niż schodzenie ze schodów, pacjentka nie klęka. Pojawia się również sztywność poranna trwająca od 5 do 10 minut, którą pacjentka określa, jako sztywnienie stawu, co utrudnia jej wstanie z łóżka. Po ustąpieniu sztywności pacjentka może w większym stopniu wykonywać ruchy w chorym stawie. Czasami po długotrwałym wysiłku chora zauważa niewielki obrzęk, bolesność uciskową oraz zwiększoną ciepłotę ciała w okolicy chorego stawu lewego. Kolejnym objawem zauważonym przez panią jest zmniejszony zakres ruchomości oraz siły mięśniowej. Z przeprowadzonego wywiadu wynika, że w 2010 roku doszło do urazu stawu kolanowego prawego, co spowodowało zerwanie więzadła krzyżowego przedniego. Wykonana została rekonstrukcja zerwanego więzadła. Po zabiegu

założono na 6 tygodni opatrunek gipsowy obejmujący całą kończynę dolną od pachwiny do stawu skokowego. Prowadzono także rehabilitację, mającą na celu poprawę stanu operowanej kończyny. Po wyjściu ze szpitala pacjentka używała zaopatrzenia ortopedycznego w postaci kul łokciowych oraz prowadzona była dalsza rehabilitacja. Dodatkowymi chorobami towarzyszącymi jest zwyrodnienie odcinka lędźwiowego kręgosłupa, mięśniak znajdujący się na macicy oraz występowanie kamieni w nerce lewej. Nie przyjmuje żadnych leków, sporadycznie zdarza się przyjęcie środków przeciwbólowych w celu zmniejszenia bólu spowodowanego zmianami zwyrodnieniowymi.

Za pomocą przeprowadzonych testów, stwierdzono występowanie niewielkich krepitacji w stawie. Przeprowadzony test na objaw balotowania rzepki wykazał występowanie niewielkiego obrzęku stawu, badanie więzadeł pobocznych nie wywołuje bólu. Przy przeprowadzaniu testu Apleya dystrykcyjno – kompresyjnego pacjentka w trakcie wykonywania kompresji odczuwa nasilenie objawów bólowych w stawie, natomiast przy wykonywaniu ruchu trakcji odczuwane jest uczucie odciążenia i zmniejszenia dolegliwości bólowych przez pacjentkę. Podczas próby wykonania biernego ruchu zgięcia i wyprostu w stawie, pacjentka odczuwa silny ból. Czynny ruch zgięcia i wyprostu jest ograniczony. Siła mięśniowa oceniana za pomocą sześciostopniowej skali Lovetta określona została na stopień 4, oznacza to, że wykonywanie ruchów przy częściowym oporze nie sprawia chorej trudności. Jednak przy zastosowaniu maksymalnego oporu odczuwa ona dość silny ból, co uniemożliwia wykonanie ruchu. Podczas oceny chodu pacjentki zauważono, że chora w niewielkim stopniu utyka na lewą kończynę dolną. Przy obserwacji chodu po schodach wyraźnie jest widać odciążanie chorej kończyny. W czasie próby ustania na piętach oraz wykonaniu pełnego wyprostu w stawie pacjentka odczuwa dość silny ból. Wszystkie objawy, jakie są zgłaszane przez chorą oraz wnikliwie przeprowadzone badanie przedmiotowe i podmiotowe wskazują na chorobę zwyrodnieniową stawu kolanowego lewego.

Plan usprawniania

Po przeprowadzonym badaniu przedmiotowym i podmiotowym ustalono plan usprawniania pacjentki na okres 21 dni. Proces fizjoterapeutyczny obejmował wybrane zabiegi z zakresu kinezyterapii oraz fizjoterapii. Z zakresu kinezyterapii przeprowadzone zostały następujące zabiegi:

- Ćwiczenia czynne w odciążeniu - chora znajduje się na stole rehabilitacyjnym w UGUL-u. Pacjentka układa się na boku na stronie zdrowej. Terapeuta zawiesza esik z linkami i

podwieszkami prostopadłe nad stawem kolanowym, w osi stawu. Jednoosiowa podwieszka zakładana jest nad stawem kolanowym, druga podwieszka dwustawowa znajduje się na podudziu oraz na śródstopiu. Dodatkowym elementem jest stabilizacja stawu kolanowego, aby ruch, który chcemy uzyskać wykonywany był tylko w stawie kolanowym. Pacjentka ruch zgięcia w stawie kolanowym, czas ćwiczeń wynosi 15 minut. Wykonywane ćwiczenie ma na celu zwiększenie zakresu ruchomości w stawie, zwiększenie siły mięśniowej [8].

- Ćwiczenia izometryczne kończyn dolnych - Pacjentka przyjmuje wygodną i stabilną pozycję uzależnioną od wykonywanego ćwiczenia. Następnie pod nadzorem fizjoterapeuty wykonuje ćwiczenia izometryczne. Takimi ćwiczeniami może być ściskanie piłki kolanami, z jednoczesnym zgięciem grzbietowym stóp. W trakcie wykonywania tego ćwiczenia dochodzi do napięcia mięśni przywodzicieli ud oraz mięśnia czworogłowego uda. Przytrzymuje napięcie przez 10 s, następnie rozluźnia, powtarza ćwiczenie 10 razy. Ćwiczenia izometryczne mają na celu zwiększenie siły mięśniowej, zapobieganie przykurczom oraz zwiększenie aktywności mięśni [8].
- Po izometryczna relaksacja mięśni - Do ruchu zgięcia w stawie kolanowym: pacjentka przyjmuje pozycję siedzącą na leżance z opuszczonymi swobodnie podudziami. Terapeuta chwyta podudzie pacjentki powyżej stawu skokowego od przodu. Ćwiczenie to składa się z trzech faz, pierwszą z nich jest rozciąganie mięśni. Terapeuta biernie rozciąga mięśnie do uczucia delikatnego oporu lub lekkiego uczucia bólu przez pacjentkę. Następnie w kolejnej fazie fizjoterapeuta prosi pacjentkę o napięcie mięśni przy próbie wykonania ruchu przeciw oporowi stawianemu przez terapeutę. Napięcie trwa do 8s. Ostatnią fazą jest rozluźnienie mięśni. Pacjentka wykonuje wdech nosem i głęboki wydech ustami, a w tym czasie fizjoterapeuta powoli pogłębia ruch zgięcia w stawie kolanowym. Liczba wykonywanych powtórzeń wynosi od 3 do 5. Do ruchu wyprost w stawie kolanowym: pacjentka przyjmuje pozycję leżenia na brzuchu, kończyna dolna w miarę możliwości wyprostowana, stopa poza podłożem, rzepka zabezpieczona za pomocą cienkiego klinu lub małego złożonego ręcznika. Terapeuta przykładą jedną rękę nad guzem piętowym wokolicy łydki, drugą wokolicy stawu kolanowego. Następnie biernie rozciąga kończynę do odczucia lekkiego oporu. Pacjentce poleca się napiąć mięśnie przy próbie wykonania ruchu jednocześnie stawiając opór ręce terapeuty. Przytrzymuje napięcie przez 8 s. Następnie chora wykonuje wdech nosem i głęboki wydech ustami, w trakcie którego fizjoterapeuta pogłębia ruch wyprost w stawie kolanowym. Powtarzamy od 3 do 5 razy. Celem wykonywanych ćwiczeń jest działanie przeciwbólowe, rozluźnienie mięśni,

rozciągnięcie przykurczonych mięśni, poprawa elastyczności mięśni, poprawa zakresu ruchu [8].

Zastosowane zabiegi z zakresu fizykoterapii:

- Krioterapia - pozycja wyjściowa do zabiegu siedząca, z odsłoniętym stawem kolanowym. Odległość dyszy od ciała pacjentki w odległości nie mniejszej niż 15 cm, czas zabiegu wynosi 3 minuty. Terapeuta wykonuje okrężne ruchy dyszą nad stawem chorej. Przed rozpoczęciem należy poinformować pacjentkę o możliwości wystąpienia niepożądanych skutków w trakcie zabiegu, takich jak szczypanie czy ból [8,9,10].
- Magnetoterapia - Pacjentka do zabiegu przyjmuje pozycję leżenia tyłem lub siedzącą, następnie ustawiany jest w okolicy stawu kolanowego aplikator urządzenia. Parametry zabiegu wynoszą odpowiednio: częstotliwość 20 – 50 Hz, natężenie 5 – 10 mT, kształt impulsu prostokątny, czas trwania zabiegu 10 – 30 minut [8,11].
- TENS, przezskórna elektryczna stymulacja nerwów - Pozycja wyjściowa do zabiegu siedząca, staw kolanowy odsłonięty. Elektrody umieszczone w podkładach namoczonych ciepłą wodą układane są po obu stronach stawu kolanowego, następnie jest to zabezpieczane folią i zawijane bandażem elastycznym lub opaską rzepową. Parametry zabiegu przedstawiają się w następujący sposób: częstotliwość 1 – 4 Hz, kształt impulsu prostokątny o czasie trwania 200 μ s, czas zabiegu 15 min, natężenie do odczuć pacjentki, czyli wyraźnego uczucia mrowienia [8,12].

Celem wykonanych zabiegów fizykoterapeutycznych było działanie przeciwbólowe, przeciwzapalne, zwiększenie procesów naprawczych i regeneracyjnych tkanek, zwiększenie trofiki i ukrwienia tkanek w okolicy stawu kolanowego. Aby nie zaprzepaścić osiągniętych efektów pacjentka otrzymała kilka porad, które pomogą jej w utrzymaniu jak najdłużej zadowalającego stanu zdrowia. Chora powinna zwrócić szczególną uwagę na:

- ćwiczenia izometryczne kończyn dolnych, które pomagają w utrzymaniu odpowiedniej siły mięśni,
- unikanie zbyt wysokich obcasów, do zaakceptowania jest wysokość obcasa ok 4,5 cm jednak najlepiej wybierać obuwie płaskie jest ono bezpieczniejsze dla stawów kolanowych, odpowiednie przenoszenie ciężarów, które wpływa nie tylko na stawy kolanowe ale też na cały układ ruchu,
- utrzymanie odpowiedniej masy ciała, co pozwala uniknąć nadmiernego obciążania stawów kolanowych,

- regularne wizyty u specjalisty i monitorowanie przebiegu choroby, które pozwoli w razie potrzeby na wprowadzenie odpowiedniego procesu usprawniania.

Zmiana nawyków i przyzwyczajeń pozwoli pacjentce na zwiększenie swojej aktywności w życiu codziennym, zmniejszenie dolegliwości ze strony choroby oraz poprawę ogólnego samopoczucia.

Wyniki procesu usprawniania

Po zakończeniu procesu usprawniania, który trwał 21 dni z dwudniową przerwą weekendową, przeprowadzono powtórnie badanie przedmiotowe i podmiotowe pacjentki. Celem badania było określenie wpływu wykonywanych zabiegów na stan, w jakim znajdowała się chora.

Po wykonywanych zabiegach pacjentka nie stwierdziła zaostrzenia dolegliwości ze strony stawu kolanowego. Oceniając poziom bólu po zabiegach za pomocą Wizualnej Analogowej Skali Bólu VAS chora określiła go, jako ból umiarkowany, który nie powoduje tak dużego ograniczenia w wykonywaniu różnych czynności, jak miało to miejsce przed zabiegami. Zastosowane zabiegi, jako kompleksowe działanie spowodowały zwiększenie zakresu ruchomości w chorym stawie o około 6°. Zmianie pod wpływem działania zabiegów uległy również obwody chorej kończyny. Obwód udowy drugi, przez kolanowy oraz goleniowy pierwszy zwiększyły się o około 2 cm. Przeprowadzenie ponownej oceny siły mięśniowej skalą Lovetta, wykazało poprawę. Po zakończeniu usprawniania oceniono ją na stopień 4,5. Zmieniła się ona o 0,5 stopnia w stosunku do oceny przed rehabilitacją. Podczas obserwacji chodu po procesie usprawniania zauważono, że chora w mniejszym stopniu utyka na leczoną kończynę, co spowodowane jest zmniejszonym odczuwaniem bólu. Pacjentka zauważyła również poprawę w chodzeniu po schodach. Dzięki odczuwanej poprawie w obciążonym chorobą stawie, poprawiło się także ogólne samopoczucie pacjentki.

PODSUMOWANIE

Przeprowadzone badania wykazały, że odpowiednio dobrany plan usprawniania wpływa na zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz na poprawę ogólnej sprawności chorego. Uzyskane wyniki wskazują na skuteczność leczenia zachowawczego w chorobie zwyrodnieniowej stawów kolanowych. W celu zmniejszenia dolegliwości związanych z chorobą należy prowadzić kompleksowe działanie usprawniające, na które składa się

farmakoterapia, usprawnianie fizjoterapeutyczne oraz profilaktyka. Przeprowadzone badania własne wykazały, że odpowiednie leczenie zachowawcze w chorobie zwyrodnieniowej przynosi pozytywne skutki. Na podstawie studium przypadku pacjentki, można wyciągnąć następujące wnioski:

- odpowiednio skomponowany plan usprawniania zmniejsza w znacznym stopniu dolegliwości bólowe,
- zastosowane zabiegi z zakresu leczenia fizjoterapeutycznego wpływają na poprawę zakresu ruchomości w chorym stawie kolanowym,
- stosowane zabiegi z zakresu fizjoterapii wpływają na zwiększenie siły mięśniowej oraz zwiększenie obwodów kończyny chorej,
- zabiegi krioterapii zmniejszają obrzęk oraz ułatwiają wykonywanie ćwiczeń,
- następuje poprawa funkcjonalności stawu kolanowego,
- zmniejszenie dolegliwości związanych z chorobą zwyrodnieniową spowodowało poprawę ogólnego samopoczucia pacjentki,
- stosowanie się do otrzymanych porad zwiększyło efektywność przeprowadzanych zabiegów.

PIŚMIENNICTWO

1. Boerner E., Ratajczak B., Chmiel M. i wsp.: Ocena skuteczności krioterapii i magnetoterapii u chorych ze zmianami zwyrodnieniowymi stawów kolanowych. *Acta Bio-Optica et Informatica Medica*, 2010, 4, 310 – 313.
2. Jajor J., Nonn - Wasztan S., Rostkowska E. i wsp.: Specyfika rehabilitacji ruchowej osób starszych. *Nowiny Lekarskie*, 2013, 82 (1), 89 – 96.
3. Bolanowski J., Wrzosek Z.: *Choroby reumatyczne*. Wydawnictwo AWF we Wrocławiu, Wrocław 2007, 53 - 59.
4. Kujawa J., Gworys K.: *Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego [w:] Fizjoterapia w wybranych dziedzinach medycyny*, pod red. Olszewski J. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013, 320 – 322.
5. Zembaty A.: *Kinezyterapia*, tom I. Wydawnictwo Kasper, Kraków 2002, 53 – 65, 466 – 472.
6. Zdunek P., Zduńczyk M., Czernicka O.: Testy diagnostyczne stawu kolanowego. *Rehabilitacja w Praktyce*, 2010, 3, 11 – 18.

7. Kochański B., Łabejszo A., Kałużny K. i wsp.: KneeInjury - a Diagnostic Procedure Journal of Health Sciences, 2013, 3 (5), 439 – 456.
8. Kasprzak W.: Fizjoterapia Kliniczna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011, 62 – 98, 175 - 176, 228 - 230.
9. Kopacz Ł., Lubkowska A., Bryczkowska I. i wsp.: Wartość terapeutyczna krioterapii miejscowej w leczeniu pacjentów z gonartrozą. Fizjoterapia Polska, 2013, 4 (13), 31- 36.
10. Pasek J., Pasek T., Sieroń A.: Krioterapia miejscowa i ogólnoustrojowa u pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi stawów. Rehabilitacja w Praktyce, 2009, 2, 32 – 34.
11. Boerner E., Ratajczak B., Chmiel M. i wsp.: Ocena skuteczności krioterapii i magnetoterapii u chorych ze zmianami zwyrodnieniowymi stawów kolanowych. ActaBio-Optica et Informatica Medica, 2010, 4, 310 – 313.
12. Kędzierski T., Stańczak K., Gworys K. i wsp.: Ocena porównawcza bezpośredniej skuteczności przeciwbólowej wybranych metod fizjoterapii u osób z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych. Doniesienie wstępne. Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja, 2012, 6 (6), 537 – 544.

ROLA PIEŁĘGNIARKI W PREWENCJI ZESPOŁU STOPY CUKRZYCOWEJ

Magdalena Kuźma¹, Cecylia Dolińska¹, Katarzyna Krystyna Snarska², Beata Olejnik³, Jolanta Lewko⁴

1. Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku,
2. Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku,
3. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Cukrzyca jest chorobą znaną już od starożytności. Uznawana była za nieuleczalną, aż do momentu odkrycia hormonu insuliny w 1922 roku. Schorzenie to jako pierwsza niezakaźna choroba zyskało miano epidemii XXI wieku. Szacuje się, że na świecie chorych jest już ponad 380 milionów ludzi, a liczba ta może się podwoić w ciągu jednego pokolenia. Choroba powodująca podwyższenie poziomu glikemii we krwi nie tylko obniża jakość życia, ale również powoduje wzrost zachorowalności na inne choroby, może prowadzić do inwalidztwa a nawet śmierci. Obecnie cukrzyca jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych chorób zarówno w Polsce, jak i na świecie, a liczba zachorowań ciągle wzrasta [1].

WHO zdefiniowało cukrzycę jako grupę schorzeń i zaburzeń metabolicznych charakteryzującą się podwyższonym poziomem stężenia glukozy we krwi występującym na czczo, między lub wyłącznie po posiłkach [2]. Powodem takiego stanu jest upośledzenie lub brak wydzielania insuliny bądź obecność czynników zakłócających działanie tego hormonu. Utrzymywanie się takiego stanu może doprowadzić do uszkodzenia, zaburzenia czynności lub niewydolności wielu narządów – głównie oczu, nerek, mięśnia sercowego i naczyń krwionośnych [3,4].

Najpowszechniejszymi typami cukrzycy są typ 1 i typ 2. Typ 1 cukrzycy (IDDM, wymagający stałego podawania insuliny) wywołany jest rzeczywistym brakiem insuliny w wyniku uszkodzenia komórek beta wysp Langerhansa. Jest on postacią najczęściej dotykającą osób młodych. Cukrzyca typu 2 (NIDDM) charakteryzuje się początkowo wysokim poziomem insuliny, który w miarę upływu czasu spada w wyniku zniszczenia komórek wysp Langerhansa. Typ 2 dotyka najczęściej osób starszych, zazwyczaj z różnymi zaburzeniami metabolicznymi [5].

Cukrzyca doprowadzić też może do nadmiernego zakwaszenia organizmu – kwasicy ketonowej, gdyż organizm nie mogąc pozyskać energii z glukozy, zaczyna produkować ją spalając tłuszcze. Efektem tego procesu są kwasotwórcze ciała ketonowe, które w nadmiernej ilości mogą powodować złe samopoczucie, a także nudności, wymioty, bóle głowy. W skrajnych przypadkach możliwa jest utrata przytomności a nawet śpiączka [6].

Poprzez przyjęcie niewłaściwej dawki leków bądź nieprzestrzeganie diety cukrzycowej wystąpić może również hipoglikemia. Stan ten skutkuje uczuciem osłabienia, niepokoju, wywołuje nadmierne pocenie. W skrajnych przypadkach hipoglikemia, jak kwasica ketonowa, może doprowadzić do śpiączki cukrzycowej [7].

Powikłania cukrzycy występują u wszystkich pacjentów. Problemem jest utrzymujący się przez długi czas wysoki poziom glikemii, który doprowadzić może do uszkodzenia małych naczyń krwionośnych (mikroangiopatię) i dużych tętnic (makroangiopatię) oraz zaburzeń metabolizmu. W efekcie prowadzi to do zaburzeń ukrwienia, jak i uszkodzenia wielu narządów. Osoby stale kontrolujące swój poziom glikemii i utrzymujące go w granicach normy są w mniejszym stopniu narażone na wystąpienie przewlekłych powikłań [8,9].

Powikłania można podzielić na mikroangiopatyczne, wśród których wymienia się retinopatię, nefropatię i neuropatię cukrzycową, oraz makroangiopatyczne: zespół stopy cukrzycowej, choroba wieńcowa, udar mózgu, choroba niedokrwienna OUN, zmiany metaboliczne, spadek odporności [10].

Zespół stopy cukrzycowej (ZSC) jest jednym z najpoważniejszych powikłań cukrzycy. Według WHO „zespół stopy cukrzycowej oznacza obecność infekcji, owrzodzenia (rany), destrukcji głębokich tkanek z obecnością cech neuropatii oraz niedokrwienia o różnym zaawansowaniu. Objawia się zniekształceniem, owrzodzeniem, martwicą i zakażeniem [10]. Ryzyko powstania ZSC przez całe życie chorego waha się w granicach 12-25%. U około 1% osób dochodzi do amputacji kończyny w wyniku choroby. Dodać należy, iż ryzyko amputacji kończyny u cukrzyków jest 30-40 razy większe niż u osób zdrowych. Infekcyjne powikłanie zespołu stopy cukrzycowej jest jedną z najczęstszych przyczyn hospitalizacji osób chorych na cukrzycę [11]. 15% chorych na cukrzycę w ciągu swojego życia doprowadza do ZSC powikłanej owrzodzeniem, których nowotworowość osiąga 50-70%. Koszty leczenia cukrzycy w krajach rozwiniętych generowane są w 12-15% przez ZSC, zaś w krajach rozwijających się wynoszą około 40%. Wśród obrazów klinicznych ZSC literatura opisuje: stopę wysokiego ryzyka, owrzodzenie na stopie najczęściej w obrębie modzela, stan zapalny na stopie, ropowica lub ropień stopy, zgorzel i ogniska martwicy [12].

Na rozwój zespołu stopy cukrzycowej najbardziej narażone są osoby chorujące na cukrzycę od ponad 10 lat oraz te, których glikemia mimo rozwoju schorzenia nie jest wyrównana [13]. Dużym ryzykiem są też obciążone osoby, które straciły zdolność odczuwania bólu czy zmian temperatury, nie odczuwają ucisku (łatwo o zranienie). ZSC powstaje również w wyniku: zaburzeń przepływu krwi, neuropatii cukrzycowej – uszkodzenie włókien nerwowych, zmiany kształtu/deformacji stopy (modzele, nagniotki, haluksy), owrzodzenia wywołane urazem, uciskiem, zadrapaniem, otarcie połączone z infekcją, nie stosowania wkładek i obuwia terapeutycznego, zapewniającego odciążenie oraz dopasowanego do powstałych już deformacji, nieprawidłowej pielęgnacji skóry, paznokci [14].

Stopa cukrzycowa rozwija się poprzez niedokrwienie wywołane miażdżycą i mikroangiopatią, neuropatią i zakażeniem. Wśród postaci ZSC można wymienić trzy zależne od czynnika etiologicznego: niedokrwinną (10% przypadków), neuropatyczną (70% przypadków) i mieszaną (10-20% przypadków) [15].

Niedokrwinna stopa cukrzycowa najczęściej obejmuje naczynia goleni i małych tętnic stóp i skutkuje powikłaniami niedokrwinnymi i martwiczymi. U pacjentów z cukrzycą postępuje szybko, zazwyczaj dotyka młodych osób. Stopa niedokrwinna jest niedożywiona, okrywa skórna sucha, cienka, zasiniała i zanikająca. Ma skłonności do marszczenia, często pęka w okolicy pięt i innych wyniosłości w obrębie stopy [16]. Naczynia żyłne wypełniają się wolniej ($20\text{sekund}<$), zaś tętno jest niewyczuwalne na tętnicy grzbietowej stopy oraz piszczelowej tylnej, a także zmniejsza się/zanika nad tętnicą kolanową i udową. Kończyna dolna po uniesieniu powyżej poziomu ciała staje się biała, jednak palce a nawet całe stopy sinieją po jej opuszczeniu. Wszystkie wyżej wymienione objawy dotyczą wczesnych oznak stopy cukrzycowej niedokrwiennej. W przypadku, gdy niedokrwienie dotyka całej kończyny dolnej jej mięśnie ulegają ogólnemu zanikowi [17].

Neuropatyczna stopa cukrzycowa charakteryzuje się czuciowym zaburzeniem czynnościowym i anatomicznym, a także ruchowym oraz autonomicznym unerwieniem tkanek stopy wywołanym stanem cukrzycowym. Poprzez zaburzenia odczuwania bólu w neuropatii cukrzycowej wszelakie skaleczenia i urazy mogą nie być dostrzeżone przez chorego [18]. Dodatkowo w wyniku schorzenia dochodzi do deformacji stopy - palce stają się młoteczkowate, sklepienie podłużne stopy podwyższa się. Dlatego ważnym jest, aby chory zmienił wówczas obuwie, gdyż stare nie pasuje już do stopy a brak odczuwania bólu może

doprowadzić do kolejnych urazów. Dolegliwości związane z występowaniem neuropatii często występują w czasie spoczynku bądź w nocy [19].

Przebieg ZSC skutkuje wystąpieniem owrzodzenia, następnie jego zakażeniem. W przypadku nie wdrożenia leczenia miejsce owrzodzenia zajmuje zgorzel miejscowa, której efektem końcowym jest posocznica prowadząca w najgorszym wypadku do amputacji. Mimo, iż owrzodzenie uznawane jest za podstawowy czynnik prowadzący do powstania zakażenia, zmiany zapalne w tkankach (skóra, tkanka podskórna, kości) mogą powstać bez przerywania ciągłości skóry [20].

W celu rozpoznania zakażenia w przebiegu schorzenia przyjmuje się obecność co najmniej dwóch spośród klasycznych objawów Galena wśród których wymienić można ból, obrzęk, zaczerwienienie, wzmożone ucieplenie czy utratę funkcji lub w przypadku wystąpienia wydzieliny ropnej. Ogólnie przyjęta klasyfikacja zakażeń wyróżnia zakażenia łagodne, umiarkowane i ciężkie (zagrożające amputacją) [21].

Cechy stopy cukrzycowej [19]

Stopa neuropatyczna

- ciepła
- tętno wyraźnie wyczuwalne
- żyły na grzbiecie stopy mogą być poszerzone
- różowy kolor skóry

Stopa neuriopatyczno-niedokrwienne

- zimna
- tętno niewyczuwalne
- skóra atroficzna
- zblednięcie lub zaczerwienienie grzbietu stopy

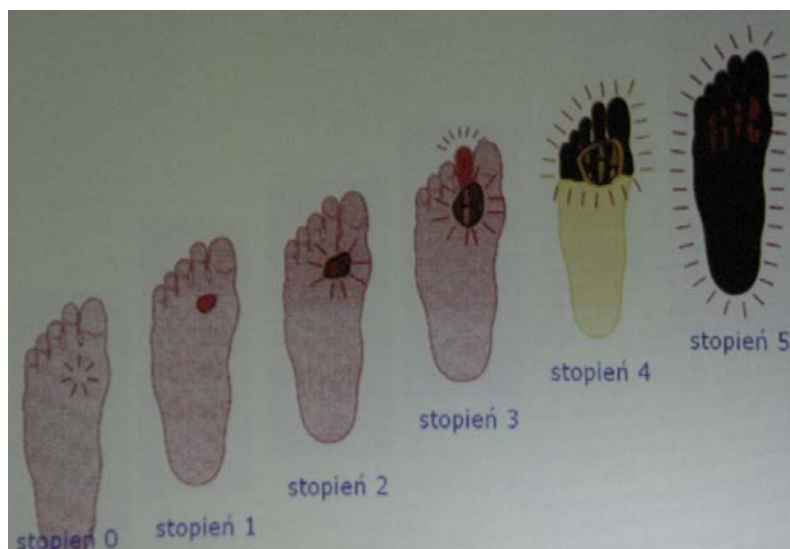
POWIKŁANIA

- modzele
- bezbolesne owrzodzenia
- zgorzel palców
- stawy Charkota
- obrzęk neuropatyczny

- chromanie
- owrzodzenia (mogą być bolesne)
- zgorzel palców
- bóle spoczynkowe

Podział kliniczny stopy cukrzycowej wg Wagnera [22]

- Stopień 0 – stopa cukrzycowa wysokiego ryzyka
- Stopień I – obecność powierzchownego owrzodzenia
- Stopień II – obecność głębokiego owrzodzenia, drążącego do mięśni i stawów
- Stopień III – zmiany jak w stopniu II, ale bardziej zaawansowane (ropnie)
- Stopień IV – lokalna zgorzel palców
- Stopień V – zgorzel stopy, posocznica (wskazania do amputacji).



Rycina 2. Skala Wagnera [22].

Podział ten pozwala na lepszą charakterystykę schorzenia jakim jest ZSC. Głównymi czynnikami ryzyka owrzodzenia i amputacji u chorych na cukrzycę są: chorowanie na cukrzycę dłużej niż 10 lat, objawy neuropatii i niedokrwienia, otyłość, obecność odcisków i modzeli, miażdżyca, nieprawidłowo dopasowane obuwie, urazy i deformacje stóp, nieodpowiednia kontrola glikemii, owrzodzenia, wcześniejsza amputacja, nikotynizm, alkoholizm, płeć męska, wiek powyżej 40 lat, niewłaściwa pielęgnacja stóp, nadciśnienie [23].

Leczenie stopy cukrzycowej jest długotrwałym oraz kosztownym procesem w wielu przypadkach wymagającym hospitalizacji. Polega ono na współpracy diabetologa, dermatologa, chirurga naczyniowego, ortopedy i rehabilitanta. Podstawowe leczenie opiera się na wyrównaniu glikemii lekami doustnymi bądź intensywną insulinoterapią, dodatkowo stosując odpowiednie dostosowane do stopy obuwie odciażające wraz z wkładką oraz edukacją zarówno pacjenta, jak i jego rodziny. W przypadku, gdy nie rozwinęło się jeszcze owrzodzenie w terapii stosowane są leki rozszerzające naczynia i leki przeciwzakrzepowe. Zaleca się też pacjentowi zaprzestania palenia wyrobów tytoniowych oraz picia alkoholu [24].

Obecnie wobec pacjentów ze stopą cukrzycową stosowane są odciażenie, opatrunki podciśnieniowe, tlen hiperbaryczny, terapia larwalna, żel płytkowy, opatrunki ze srebrem [25]. W przypadku, gdy stwierdzone zostało zakażenie do leczenia wdraża się antybiotykoterapię dostosowaną do rodzaju patogenu oraz stopnia ciężkości zakażenia [26].

Często konieczne jest postępowanie chirurgiczne. W szczególnych przypadkach możliwe są zabiegi wewnątrznaczyniowe. Amputacje powinny być możliwie oszczędne. Profilaktyka zespołu stopy cukrzycowej obejmuje regularne kontrole i diagnostykę w kierunku niepokojących objawów bądź powikłań oraz stałą obserwację i pielęgnację kończyn.

Pacjent powinien stale monitorować swoje stopy i zachodzące w nich zmiany. Koniecznym jest stosowanie zabiegów podiatrycznych oraz obuwia odpowiednio dostosowanego do występujących zmian ZSC. Istotnym elementem jest także ciągła edukacja chorego w kwestii samopielegnacji, higieny stóp w celu uniknięcia powikłań [25]. Leczenie ZSC jest trudne i długotrwałe, dlatego niezbędna jest współpraca specjalistów i pacjenta [22].

CELE PRACY

1. Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjenta ze stwierdzonym ZSC,
2. Objęcie chorego indywidualnym planem opieki.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badaniem objęto pacjenta poradni diabetologicznej z cukrzycą typu 1 powikłaną ZSC oraz retinopatią cukrzycową. Zespół stopy cukrzycowej został zdiagnozowany w październiku 2016 roku. Materiał zebrano w oparciu o:

- metodę indywidualnych przypadków (technika procesu pielęgnowania, w której skład wchodzi: rozpoznanie, planowanie, realizacja postawionych celów, ocena),
- wywiad pielęgniarzki w oparciu o samodzielnie skonstruowany arkusz do zbierania danych,
- analizę dokumentacji,
- obserwację.

Opis przypadku

36-letni pacjent poradni diabetologicznej pod stałą kontrolą lekarską ze względu na powstałe niepokojące zmiany skórne na podeszwie stopy lewej znajdujące się w okolicy palców 3 – 5. Badany prawidłowo zorientowany co do czasu i miejsca oraz co do swojej osoby. Nastroj pacjenta nieco obniżony spowodowany wystąpieniem powikłań cukrzycy. W rodzinie chorego nie było przypadków zachorowań na cukrzycę. Pacjent mieszka w mieście, w bloku wraz z żoną i dwójką dzieci. Wykształcenie zawodowe. Obecnie jest czynny zawodowo - zatrudniony na stanowisku pracownik produkcji w fabryce okien. Swoje warunki mieszkaniowe określa, jako dobre. Nałogi: wyroby tytoniowe, w przeszłości nadużywał alkoholu i środków psychoaktywnych – zaniechał zaraz po zdiagnozowaniu cukrzycy.

Cukrzyca zdiagnozowana podczas hospitalizacji w 2008 roku ze względu na znaczne osłabienie, duży spadek masy ciała, liczne omdlenia oraz krwotoki z nosa, pogorszenie wzroku (retinopatia). U chorego występowała również senność oraz nadmierne pragnienie. Pierwszy pomiar glikemii wynosił 800 mg%. Pacjent miał wykonaną krzywą cukrową oraz DPC. Zgodnie ze zleceniem lekarskim chory stosuje Gensulin R i Gensulin N. W ramach edukacji otrzymał broszury i ulotki informacyjne na temat schorzenia i zasad leczenia, jak i profilaktyki. Zakupił także glukometr. Pacjent jednak nie stosował się do zaleceń lekarza, stosował stałe dawki insuliny, niezależne od poziomu glikemii, gdyż nie wykonywał jej pomiarów, nie przestrzegał także diety cukrzycowej. Mężczyzna nie przestrzegał zasad dotyczących profilaktyki stopy cukrzycowej (odpowiedniej pielęgnacji stóp i odpowiedniego obuwia).

W 2016 roku jak podaje chory okresowo występowały zaburzenia czucia i drętwienia, mrowienie, które znacznie nasiliły się w drugiej połowie roku. Skóra stopy lewej była blada, zimna z oznakami niedokrwienia głównie w obrębie 3-5 palca stopy lewej, w późniejszym czasie w tym obrębie wystąpiły niewielkie, płytkie rany. Chory wówczas w porozumieniu z lekarzem POZ udał się do poradni diabetologicznej, gdzie w październiku 2016 roku rozpoznano u niego ZSC. Rany zostały oczyszczone, zastosowano opatrunki ze srebrem. Obecnie jest pod stałą opieką poradni diabetologicznej. Poziom glikemii został wyrównany. Wizyty odbywają się raz w tygodniu w celu dalszych obserwacji oraz niwelowania powstałych zmian. Obecnie nastąpiło ziarninowanie w miejscu uszkodzonych tkanek. Kończyna dolna jest naświetlana, pacjent stosuje zalecane leczenie miejscowe i pielęgnację. Leki doustne nie zostały włączone do leczenia.

Problemy pielęgnacyjne

1. Problem pielęgnacyjny: Deficyt wiedzy pacjenta dotyczący rozwoju stopy cukrzycowej, a także powikłań późnych cukrzycy.

Cel opieki: Przekazanie pacjentowi informacji na temat stopy cukrzycowej i powikłań późnych cukrzycy

Działania pielęgniarские:

- Pogadanka z pacjentem i udostępnienie informacji dotyczących postępowania w zakresie pielęgnacji stóp w celu zapobiegnięcia dalszym powikłaniom w obrębie stóp,
- Omówienie z pacjentem późnych powikłań cukrzycy i objawów, które mogą zaniepokoić chorego:

- upośledzenie widzenia, wywołane retinopatią cukrzycową – wizyty kontrolne u specjalisty, badania przesiewowe i kontrolne,
- zaburzenia w pracy nerek, mogące manifestować nefropatię cukrzycową - wizyty u nefrologa, wykonywanie badań moczu,
- choroba wieńcowa - wizyty u kardiologa, pomiar parametrów i odnotowywanie wyników,
- choroba niedokrwienna kończyn dolnych – poinformowanie o możliwych objawach, przestrzeganie diety, przestrzeganie zaleceń farmakologicznych, właściwa aktywność fizyczna,
- choroba naczyń mózgowych – wizyta kontrolna u neurologa, poinformowanie o objawach.
- Ocena wiedzy pacjenta, zapisanie trudniejszych słów i pojęć,
- Ocena efektywności szkolenia poprzez zauważalne w zachowaniu pacjenta zmiany.

Ocena podjętych działań: Pacjent chętnie uczestniczył w rozmowie, niektóre z pojęć zapisywał. Po sprawdzeniu wiedzy chory prawidłowo określa zabiegi pielęgnacyjne w obrębie stóp, możliwe powikłania oraz postępowanie z nimi związane. Widoczne zmiany w zachowaniu chorego.

2.Problem pielęgnacyjny: Niski poziom wiedzy o pielęgnacji stóp u osoby chorej na cukrzycę.

Cel opieki: Nabycie wiedzy i umiejętności pielęgnacji stóp.

Działania pielęgniarские:

- Zapoznanie pacjenta z zasadami codziennej pielęgnacji stóp (mycie pod bieżącą wodą o temp. pokojowej, dokładne osuszanie, skracanie paznokci, stosowanie skarpetek bezszwowych),
- Wyjaśnienie konieczności codziennej kontroli stóp, systematycznego nawilżania skóry,
- Nauczenie właściwego zaopatrywania niewielkich ran (nie należy stosować plastrów na uszkodzoną skórę, dezynfekcja preparatami odkażającymi, założenie jałowego opatrunku),
- Zapoznanie z zasadami doboru obuwia (z tworzyw naturalnych, o zaokrąglonych przodach) i wkładek do butów (silikonowe, węglowe, ortopedyczne, skórzane);
- Sprawdzenie wiedzy i umiejętności pacjenta.

Ocena podjętych działań: Pacjent w wyniku pogadanki prawidłowo odpowiada na zadawane pytania, potrafi określić, jakie czynności pielęgnacyjne winien stosować w obrębie stóp, aby zapobiec powikłaniom. Zdobytą wiedzę chory potrafi wykorzystać w praktyce - zauważalna poprawa w kondycji skóry stóp chorego.

3. Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia hipo – i hiperglikemii.

Cel opieki: Unormowanie poziomu glukozy

Działania pielęgniarские:

- Regularny pomiar poziomu glukozy we krwi.
- Podaż insuliny w zależności od poziomu glukozy we krwi, poinformowanie pacjenta o konieczności zapisywania wyników badania, normach glikemii, właściwym jej stosowaniu
- Wdrożenie diety cukrzycowej – przekazanie pacjentowi broszur i ulotek związanych z dietą cukrzycową, podanie przykładowych jadłospisów, wyjaśnienie i zapisanie pojęć, zastosowanie wymienników węglowodanowych
- Regularne posiłki

Ocena podjętych działań: Pacjent stosuje się do zaleceń. Chętnie wykonuje pomiary i zapisuje je w „dzienniczku”. Stosuje się do zaleceń dietetycznych. Poziom glikemii utrzymuje się w granicach normy.

4. Problem pielęgnacyjny: Zaburzenia gospodarki węglowodanowej.

Cel opieki: Wyrównanie zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

Działania pielęgniarские:

- Kontrola glikemii
- Zachęcenie chorego do aktywnego udziału w monitorowaniu poziomu glikemii
- Kontrola masy ciała co najmniej 1 raz w tygodniu
- Podaż insuliny zgodnie z indywidualną kartą zaleceń,
- Zachęcanie chorego do samodzielnego przygotowania i podania insuliny
- Poinformowanie chorego i konieczności przestrzegania czasu podania insuliny i spożycia posiłku
- Wskazanie efektów pozytywnych zachowań

Ocena podjętych działań: Podjęte działania przyczyniły się do utrzymania normoglikemii.

5. Problem pielęgnacyjny: Niski poziom wiedzy na temat leczenia dietetycznego.

Cel opieki: Przekazanie choremu wiedzy w zakresie diety cukrzycowej.

Działania pielęgniarские:

- poinformowanie pacjenta o wyeliminowaniu z diety węglowodanów prostych,
- zalecenie choremu przestrzegania ilości posiłków z uwzględnieniem czasu podania insuliny,
- wyjaśnienie znaczenia stosowania diety w leczeniu cukrzycy
- przedstawienie zasad stosowania diety (dieta urozmaicona zawierająca wszystkie składniki pokarmowe: białka, tłuszcze, węglowodany, witaminy i sole mineralne, umiarkowana, uregulowana oraz unikanie soli i tłuszczu).

Ocena podjętych działań: Poszerzenie wiedzy pacjenta. Poprzez stosowanie diety chory poprawił swoje samopoczucie, utrzymuje prawidłową wagę ciała oraz prawidłowy poziom glikemii.

6. Problem pielęgnacyjny: Deficyt wiedzy dotyczący zasad wysiłku fizycznego w przebiegu cukrzycy.

Cel opieki: Przekazanie informacji w zakresie aktywności fizycznego.

Działanie pielęgniarские:

- Dostarczenie pacjentowi informacji dotyczących przestrzegania zasad niezbędnych przy wykonywaniu wysiłku fizycznego:
 - pomiar glikemii (rozpoczęcie wysiłku fizycznego zależne od poziomu glikemii)
 - w zależności od poziomu glikemii uwzględnienie konieczności spożycia dodatkowego posiłku,
 - rozpoczęcie wysiłku od delikatnej rozgrzewki (5-10 min)
 - przygotowanie wody do uzupełnienia utraty płynów
 - ćwiczenia w wygodnym obuwiu i bawełnianych skarpetkach
 - kontrola glikemii podczas wykonywania wysiłku fizycznego.
- Unikanie zażywania używek po treningu:
 - alkohol zwiększa ryzyko hipoglikemii
 - nikotyna podnosi ciśnienie krwi
- Wybór wspólnie z pacjentem optymalnej formy aktywności:
 - spacer
 - prace domowe

- jazda na rowerze
- gra w tenisa
- pływanie
- taniec
- Konieczność regularności wysiłku fizycznego
- Właściwe postępowanie po zakończonej aktywności: pomiar glikemii, obserwacja stóp, właściwe nawodnienie organizmu

Ocena podjętych działań: Pacjent w wolnym czasie korzysta z poleconych mu zajęć, potwierdza poprawę samopoczucia.

Zalecenia dla pacjenta

- Zalecana jest codzienna toaleta stóp z użyciem szarego mydła w wodzie o temperaturze poniżej 37°C. Do usunięcia zgrubiałego naskórka chory użyć może jedynie drobnoziarnistego pumeksu bądź tarki, która nie jest metalowa. Mycie kończyn dolnych powinno odbywać się pod bieżącą wodą, aby uniknąć maceracji naskórka. Koniecznym jest dokładne delikatne (unikanie zbyt mocnego tarcia szorstkim ręcznikiem – podwyższa to ryzyko uszkodzenia naskórka) osuszenie stóp ręcznikiem ze szczególnym uwzględnieniem przestrzeni między palcami. Skóra sucha może być pielęgnowana środkami nawilżającymi poza przestrzenią między palcami. W przypadku nadmiernej potliwości zalecane jest użycie talku. Paznokcie nie powinny być obcinane zbyt krótkie ani zaokrąglone. W ten sposób chronią opuszki palców ani nie wrastają. Do ich pielęgnacji należy użyć pilniczka. Przy skracaniu paznokci jego ruch powinien odbywać się z zachowaniem jednego kierunku. Użycie ostrych narzędzi do pielęgnacji paznokci jest przeciwwskazane ze względu na duże ryzyko zranienia. Zalecana jest codzienna zmiana skarpetek, które nie powinny mieć szwów. Najlepszym rozwiązaniem są skarpetki pięciopalczaste z włókien naturalnych.
- Obuwie powinno być dobrane do obecnych zniekształceń stopy, o miękkiej podeszwie, szerokim przodzie i wykonane z naturalnej miękkiej skóry wraz z odpowiednio dobranymi wkładkami profilaktycznymi. Ze względu na zużycie bądź wcześniejsze doznanie urazu zarówno buty, jak i wkładkę należy usunąć. Wymiana obuwia jest konieczna nawet do 3-4 razy w roku. Butów nie zakłada się na gołą stopę ani nie sznurowuje się ich zbyt mocno. Wygodną alternatywą są buty na rzepy. Zakupione buty początkowo należy nosić w domu do 2-3 godzin dziennie. Wnętrze obuwia zawsze należy sprawdzić

przed założeniem w celu eliminacji ewentualnych ciał obcych. Buty noszone w domu również powinny być wykonane z miękkiej skóry, być przewiewne oraz mieć zakryte palce.

- W ciągu dnia chory powinien spacerować co najmniej pół godziny oraz kilkakrotnie wykonać ćwiczenia stóp. Czynność ta wzmacnia mięśnie oraz pobudza krążenie.
- Pomiar glikemii.
- Systematyczna kontrola u lekarza.

PODSUMOWANIE - WNIOSKI

1. Na podstawie obserwacji pacjenta chorego na cukrzycę typu 1, analizie dokumentacji medycznej oraz przeprowadzonego wywiadu wyłoniono głównie problemy edukacyjne:
2. W celu wyeliminowania deficytów wiedzy chorego opracowano indywidualny plan opieki wraz z zawartymi w nim wskazówkami do dalszej pielęgnacji.
3. Ze względu na brak systematyczności oraz obowiązkowości chorego na cukrzycę, a co za tym idzie wielu zaniedbań może dojść do poważnych powikłań związanych z tym schorzeniem.

PIŚMIENNICTWO

1. Korzon-Burakowska A.: Zespół stopy cukrzycowej — patogeneza i praktyczne aspekty postępowania. *Choroby Serca i Naczyń* 2007, 4, 2, 93–98.
2. Jagielski A.K., Piesiewicz A.: Cukrzyca wyzwaniem dla medycyny XXI wieku — wnioski z badań klinicznych i biochemicznych. *Postępy Biochemii* 2011, 57, 2, 191 -197.
3. Cegła B. i wsp.: Pielęgniarskie działania oparte na stosowaniu specjalistycznych opatrunków ratujących stopę cukrzycową. *Pielęgniarstwo polskie* 2014, 1, 51, 41 - 48.
4. Tatoń J., Czech A. : Epidemiologia cukrzycy. *Diabetologia*. Tom 1. Wydawnictwo PZWL, Warszawa, 2001, 14-26.
5. Konarzewska A., Korzon-Burakowska A., Dubaniewicz-Wybieralska M.: Diagnostyka obrazowa w zespole stopy cukrzycowej — jak korzystać z dostępnych metod i jak się porozumieć z radiologiem? *Diabetologia Praktyczna*. 2011, 12, 1, 15–20.
6. Korzon-Burakowska A. Zespół stopy cukrzycowej — patogeneza i praktyczne aspekty postępowania. *Choroby Serca i Naczyń* 2007, 4, 1–6.
7. Sieradzki J. (red.): Cukrzyca. Wyd. 2. Via Medica, Gdańsk 2015.

8. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2016 Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetologia Kliniczna* 2016, 5, supl. A.
9. Sieradzki J. i wsp.: Badanie PolDiab. Część I. Analiza leczenia cukrzycy w Polsce. *Diabetologia Praktyczna* 2006, 7, 1, 8–15
10. Tatoń J. (red.): Powikłania cukrzycy, Wydawnictwo PZWL, Warszawa, 1995.
11. Ducka B., Strojek K.: Rola diabetologa w zapobieganiu rozwojowi stopy cukrzycowej. *Przewodnik Lekarza* 2007, 4: 43-51.
12. Koblik T.: Stopa cukrzycowa. Sieradzki J. (red.) W: *Przewlekłe powikłania cukrzycy*. Fundacja Rozwoju Diagnostyki Laboratoryjnej, Kraków 1999.
13. Koziarska-Rościszewska M.: ZESPÓŁ STOPY CUKRZYCOWEJ. W: Strojek K. (red.) *Cukrzyca*. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2008, 85-93.
14. Sieradzki J., Koblik T.: Zespół stopy cukrzycowej. *Via Medica*, Gdańsk, 2008.
15. Raś J.: Czym jest zespół stopy cukrzycowej i przyczyny jego powstania. W: <http://blog.media-med.pl/czym-jest-zespol-stopy-cukrzycowej-i-przyczyny-jej-powstania/>; 01.01.2017, godz. 21:00.
16. Clayton W., Elasy T. A.: Patofizjologia, klasyfikacja i leczenie owrzodzeń stóp u chorych na cukrzycę. *Clinical Diabetes* 2009, 27, 52–58.
17. Koblik T.: Zespół stopy cukrzycowej. Trudno gojące się i przewlekłe rany — istotny problem medyczny. *Diabetologia Praktyczna* 2007, 8, 1, 22–27.
18. Watkins P.: ABC cukrzycy. *Via Medica*, Gdańsk 2004: 59-62.
19. Raś J.: Czym jest zespół stopy cukrzycowej i przyczyny jego powstania. W: <http://blog.media-med.pl/czym-jest-zespol-stopy-cukrzycowej-i-przyczyny-jej-powstania/> 02.01.2017, godz. 16:20.
20. Tatoń J.: Intensyfikacja postępowania medycznego w zespole stopy cukrzycowej – prewencja amputacji. *Medycyna Metaboliczna*, 2009, 4.
21. Mocarski J.: Zabiegowe leczenie bólu w przebiegu cukrzycy. W: <http://leczeniebolu.blogspot.com/search?q=stopa>; 01.01.2017, godz. 21:30.
22. Stopa neuropatyczna. [W]: <https://partnerwleczeniuran.pl/work/s/64/stopa-neuropatyczna/dla-pacjenta>; 20.12.2016, godz.19:30.
23. Profilaktyka i leczenie stopy cukrzycowej. Wytyczne międzynarodowej grupy ekspertów. *Medycyna Praktyczna* 2001, 7-8, 102-13.
24. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2006. Profilaktyczna pielęgnacja stóp u chorych na cukrzycę. *Diabetologia Praktyczna* 2006; 7 (supl. A): A31-A34.

25. Karnafel W. (red.): Profilaktyka zespołu stopy cukrzycowej. Wyd. Polfa Tarchomin, 2014.
26. Koblik T.: Zespół stopy cukrzycowej. Trudno gojące się i przewlekłe rany — istotny problem medyczny. *Diabetologia Praktyczna* 2007, 8, 1, 22–27.

PACJENT W SYTUACJI TRUDNEJ ZE ZDIAGNOZOWANĄ CUKRZYCĄ TYPU 2

Gabriela Dorosz¹, Krystyna Kowalczuk²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Cukrzyca jest przewlekłą metaboliczną chorobą występującą w każdej grupie wiekowej. Spowodowana jest zaburzeniami w gospodarce węglowodanów, białek oraz tłuszczów. Charakteryzuje się występowaniem hiperglikemii w wyniku niedoboru insuliny. Na podstawie literatury można wyróżnić dwa niedobory insuliny: względny (całkowity) i bezwzględny. Niedobór insuliny typu względnego jest spowodowany upośledzoną reakcją organizmu na działanie insuliny. Bezwzględny niedobór insuliny wynika natomiast z upośledzonej biosyntezy oraz wydzielania insuliny przez komórki beta wysp trzustki [1,2].

Według Światowej Organizacji Zdrowia WHO można wyróżnić cztery główne typy cukrzycy:

- cukrzyca typu 1 i typu 2,
- cukrzyca ciężarnych
- inne specyficzne typy cukrzycy, z czego najczęściej występuje cukrzyca typu 1 oraz 2 [4,5].

Cukrzyca typu 1 charakteryzuje się brakiem insuliny wywołanym uszkodzeniem lub całkowitym zniszczeniem komórek Langerhansa. Wystąpienie powyższego typu cukrzycy spowodowane jest procesem autoimmunologicznym. Upośledzone wydzielanie insuliny oraz spadek wrażliwości tkanek obwodowych organizmu na insulinę charakterystyczny jest dla cukrzycy typu 2. Na podstawie licznych badań epidemiologicznych za główną przyczynę cukrzycy uznawane są czynniki genetyczne i czynniki niemodyfikowalne (wiek, płeć) oraz modyfikowalne takie jak masa ciała i sposób żywienia [3].

Na podstawie literatury można wyróżnić „inne specyficzne typy cukrzycy”, które obejmują wszystkie postaci schorzenia o poznanej już etiologii lub też wtórne w odniesieniu do innych zaburzeń, które nie odpowiadają cukrzycy typu 1 i 2 [5].

Osobną kategorię stanowi GDM- cukrzyca ciężarnych, która jest diagnozowana u kobiet w czasie ciąży. Schorzenie to obejmuje ok. 2-6% wszystkich kobiet ciężarnych [5, 6].

Epidemiologia cukrzycy

Na podstawie literatury można oszacować, że cukrzyca występuje u około 5% wszystkich ludzi na świecie. Każdego roku liczba chorych w populacji ogólnej zwiększa się o 7 milionów. Z danych epidemiologicznych wynika, że w 2009 roku w Polsce rozpoznaną cukrzycę miało 1,5 miliona ludzi. Według Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej w 2011 roku w Polsce odsetek chorych na cukrzycę wzrósł do 10,6 % populacji. Szacuje się, że w 2030r aż 439 milionów ludzi na całym świecie może zachorować na cukrzycę [7,8,9].

Od początku XXI wieku zauważono wzrost zachorowań na cukrzycę typu 2, stanowi 80-90% wszystkich zachorowań. Na podstawie badań epidemiologicznych można stwierdzić, że liczba ludzi z rozpoznaną cukrzycą typu 2 wzrośnie do 300 mln już w roku 2025. Zachorowanie na cukrzycę typu 2 jest znacznie większe w krajach rozwijających się niż w krajach rozwiniętych. Występuje głównie u osób dorosłych, powyżej 30 roku życia oraz u osób po 60 roku życia [2,4,10,11, 12,13].

Rozpoznanie cukrzycy typu 2

Cukrzyca typu 2 u 50% populacji przebiega bezobjawowo. Na podstawie badań epidemiologicznych można stwierdzić, że w rozpoznaniu cukrzycy duże znaczenie ma określenie stężenia glukozy we krwi. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) przyjmuje się następujące kryteria oceny glikemii [6, 14,15, 16]:

- glikemia na czczo: prawidłowa: $< 5,6 \text{ mmol/l}$ ($< 100\text{mg/dl}$), nieprawidłowa: $\geq 5,6 \text{ mmol/l}$ ($\geq 100\text{mg/dl}$), cukrzyca: 2- krotnie stwierdzona glikemia $\geq 7,0 \text{ mmol/l}$ ($\geq 126\text{mg/dl}$);
- glikemia 2 h po doustnym podaniu 75 g glukozy (doustny test tolerancji glukozy-OGTT):
 - upośledzona tolerancja glukozy: $\geq 7,8 \text{ mmol/l}$ ($\geq 140\text{mg/dl}$);
 - cukrzyca: $\geq 11,1 \text{ mmol/l}$ ($\geq 200 \text{ mg/dl}$);
- glikemia przygodna (stężenie glukozy w osoczu krwi żyłnej)
 - cukrzyca: 2- krotnie stwierdzona glikemia: $\geq 11,1 \text{ mmol/l}$ ($\geq 200\text{mg/dl}$) o dowolnych porach dnia.

Cukrzycę można również rozpoznać na podstawie określenia stężenia tzw. hemoglobiny glikowanej (glikohemoglobiny), czyli produktu powstałego z procesu łączenia białek z glukozą. Badanie HbA1c wskazuje średnią wartość glikemii z ostatnich 3 miesięcy. Cukrzycę stwierdza się, gdy stężenie HbA1c wynosi powyżej 6,5% [6,16].

Z danych epidemiologicznych wynika, że najczęstszymi objawami cukrzycy typu 2 może być nadmierne łaknienie, pragnienie, wielomocz. Niekiedy występuje także parodontoza i zmiany skórne o charakterze grzybiczym. Jak wynika z badań klinicznych u 24% chorych z cukrzycą typu 2 pierwszym objawem schorzenia była neuropatia [6].

Powikłania cukrzycy typu 2

Głównym problemem współczesnej diabetologii są przewlekłe powikłania cukrzycy typu 2. Choroba może przebiegać bezobjawowo przez wiele lat, dlatego ważne jest, aby w momencie zdiagnozowania cukrzycy przeprowadzić badania w kierunku występowania ewentualnych powikłań [9,17]. Na podstawie literatury powikłania cukrzycy można podzielić na ostre (wczesne) i przewlekłe (późne). Do ostrych powikłań można zaliczyć: kwasicę ketonową, hipoglikemię, nieketonową hiperglikemię hiperosmolarną oraz kwasicę mleczanową [6,18,19].

Najczęstszym ostrym powikłaniem cukrzycy jest hipoglikemia. Według Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego niedocukrzenie można stwierdzić przy glikemii <55 mg/dl ($3,0$ mmol/l). Przyczyną hipoglikemii jest nadmiar insuliny krążącej w stosunku do zapotrzebowania organizmu. Dzieje się tak na skutek przyjęcia zbyt dużej dawki leku hipoglikemizującego lub insuliny, pominięcia posiłku lub wykonania zbyt dużego wysiłku fizycznego [6,18,19].

Kwasica ketonowa spowodowana jest niedoborem insuliny w organizmie. Przyczyną są zazwyczaj zaniedbania lecznicze, w wyniku których pacjenci przyjmują zbyt małą dawkę insuliny. O rozpoznaniu kwasicy ketonowej świadczy hiperglikemia powyżej 14 mmol/l (>250 mg/dl), spadek stężenia potasu oraz sodu w surowicy krwi, a także obecność ciał ketonowych w moczu. W badaniu przedmiotowym można stwierdzić cechy odwodnienia, bóle brzucha, pogłębiony oddech- oddech Kussmaula, splątanie a nawet utratę świadomości [6,16]. Nieketonowa hiperglikemia hiperosmolarna rozpoznawana jest gdy stężenie glukozy w osoczu wynosi > 600 mg/dl ($33,3$ mmol/l). Objawia się odwodnieniem, osłabieniem, bezmoczem oraz niskim ciśnieniem tętniczym krwi i przyspieszoną czynnością serca. Może

doprowadzić do rozwoju niewydolności nerek. U pacjenta może wystąpić senność lub śpiączka [6,18,].

Kwasica mleczanowa jest powikłaniem występującym sporadycznie. W badaniach laboratoryjnych można stwierdzić wysokie stężenie mleczanów we krwi, niskie stężenie wodorowęglanów oraz obniżone pH [6,16,19].

Późne powikłania cukrzycy to zmiany o charakterze neuropatii oraz mikro- i makroangiopatii, które dotyczą małych i dużych naczyń krwionośnych [6,18]. Zmiany mikroangiopatyczne prowadzą do rozwoju retinopatii, neuropatii i nefropatii cukrzycowej. Retinopatia cukrzycowa wynika ze zmian w siatkówce oka, na skutek uszkodzenia jej drobnych naczyń krwionośnych odpowiedzialnych za dostarczanie krwi, a tym samym odżywianie siatkówki. Powyższe powikłanie występuje u ok. 85% pacjentów z cukrzycą. Częstość występowania retinopatii w cukrzycy typu 2 zwiększa się gwałtownie już po 5 latach choroby. U osób z cukrzycą częściej występuje także zaćma i jaskra [6, 20].

U ludzi chorujących na cukrzycę często dochodzi do uszkodzenia drobnych naczyń w kłębuszkach nerkowych, zaburzeń filtracji nerkowej, a w efekcie prowadzi do rozwoju nefropatii. Nefropatia cukrzycowa objawia się nasilonym białkomoczem, rozwija się u 15-60% pacjentów chorujących na cukrzycę i jest główną przyczyną zgonów tych pacjentów. Uszkodzenie nerek może doprowadzić do rozwoju nadciśnienia tętniczego krwi [6,18].

Neuropatia cukrzycowa często przebiega skrycie, przez co stwierdzana jest już w chwili zdiagnozowania cukrzycy. Najczęstszymi postaciami neuropatii cukrzycowej są neuropatia trzewna i polineuropatia obwodowa oraz czuciowa. Neuropatia trzewna jest uszkodzeniem układu autonomicznego, na skutek czego dochodzi do atonii żołądka, biegunki, zaparć, zalegania moczu, impotencji, zaburzeń wydzielania potu oraz problemów z ruchomością źrenic. Polineuropatia obwodowa oraz czuciowa to zaburzenia czucia objawiające się pieczeniem skóry kończyn górnych i dolnych, nieprawidłowym odbiorem dotyku lub całkowitym zanikiem czucia obszaru dłoni oraz stóp. Z polineuropatią ściśle wiąże się występowanie zespołu stopy cukrzycowej [18, 20, 21, 22].

Zaburzenia lipidowe występujące w przebiegu cukrzycy sprzyjają rozwojowi makroangiopatii, na skutek zwężenia lub całkowitego zamknięcia światła naczyń tętniczych, dlatego też chorzy z cukrzycą częściej zapadają na chorobę niedokrwienną, zawał serca niż osoby zdrowe. Odnotowuje się częstsze występowanie bezobjawowego zawału serca u pacjentów z cukrzycą w porównaniu do populacji ogólnej [6,18,20]. W wyniku miażdżycy tętnic rozwija się również choroba niedokrwienna kończyn dolnych. Początkowo objawia się bólami kończyn podczas chodzenia, a w przypadku zaawansowanych zmian miażdżycowych

może dojść do martwicy części dystalnych stóp [6,18]. Współistnienie cukrzycy zwiększa ryzyko wystąpienia przejściowych niedowładów lub niedokrwiennego udaru mózgu. Na podstawie literatury można stwierdzić, że cukrzyca typu 2 bardzo często skojarzona jest z otyłością- 80% pacjentów, nadciśnieniem tętniczym- dotyczy 60% zachorowań. Uważa się, że osoby te mają również zwiększone ryzyko rozwoju choroby Alzheimera [1,16,23].

Zespół stopy cukrzycowej

Zespół stopy cukrzycowej (ZSC) jest jednym z poważniejszych problemów zdrowotnych u pacjentów chorujących na cukrzycę. Powikłanie to często prowadzi do inwalidztwa i skrócenia życia pacjenta. Na podstawie badań epidemiologicznych można stwierdzić, że w Polsce zespół stopy cukrzycowej występuje u 12-18% chorujących na cukrzycę typu 2 [20,24, 25]. Głównymi przyczynami rozwoju ZSC są neuropatia, choroba niedokrwienna naczyń obwodowych oraz zakażenia, które są przyczyną większości hospitalizacji oraz amputacji kończyn [24]. Stopa cukrzycowa charakteryzuje się infekcją, owrzodzeniem i/lub zniszczeniem tkanek głębokich współistniejących z zaburzeniami neurologicznymi i chorobami naczyń obwodowych kończyn dolnych [21]. Na podstawie literatury można wyróżnić trzy postacie zespołu stopy cukrzycowej, w zależności od rodzaju dominujących zaburzeń: stopa niedokrwienna, stopa neuropatyczna (Tab. I) oraz stopa mieszana- w przypadku występowania zarówno cech stopy neuropatycznej jak i niedokrwienną [16,21].

Tabela I. Charakterystyka stopy niedokrwienną i neuropatycznej

Cecha	Stopa niedokrwienna	Stopa neuropatyczna
Lokalizacja	części grzbietowe, dystalne, boczne krawędzie stopy	część podeszwowa
Wywiad	obecne czynniki ryzyka miażdżycy, dusznica bolesna, hiperlipidemia	długoletnia cukrzyca, nefropatia, retinopatia
Ból	bardzo silny	niewielki lub brak
Czucie	prawidłowe lub przeczulica	Zaburzone
Tętno	Brak	dobrze wyczuwalne
Temperatura	obniżona, stopa zimna	stopa ciepła
Wygląd	występują zmiany troficzne	skóra sucha, różowa

Źródło: [21]

Głównym czynnikiem prowadzącym do powstania owrzodzenia jest utrata czucia powierzchniowego. W wyniku uszkodzenia czucia dochodzi do urazów stopy. Przerwanie ciągłości skóry skutkować może wystąpieniem zakażenia. Do innych przyczyn powstawania owrzodzeń zaliczyć można [3,21]:

- oparzenia (w wyniku stosowania termoforu lub zbyt ciepłej wody);
- infekcje paznokci (spowodowane nieprawidłową pielęgnacją paznokci);
- brak właściwej higieny stóp;
- niewłaściwe obuwie sprzyjające deformacji stóp;
- urazy stóp;
- odleżyny pięt;

Około 45-60% z wszystkich owrzodzeń stopy to owrzodzenia o podłożu neuropatycznym, ok. 45% ma tło mieszane [24].

Na podstawie literatury prewencja stopy cukrzycowej powinna obejmować [6,21]:

- diagnostykę niedokrwienia kończyn dolnych;
- kontrolę glikemii;
- codzienną obserwację stóp, zwracanie szczególnej uwagi na występowanie zaczerwień, czy uszkodzeń skóry;
- prawidłową pielęgnację stóp z uwzględnieniem:
 - mycia stóp naturalnym mydłem, w kierunku od stopy do kolana; stosowanie wody o temp. do 37°C , unikanie długich kąpieli, dokładne osuszanie skóry;
 - ścierania martwego naskórka; stosowanie olejków i kremów nawilżających;
 - zachowywania odpowiedniej długości paznokci, aby chroniły opuszkę palca przed urazem; skracanie paznokci za pomocą delikatnego pilnika w kierunku od góry do dołu;
 - nie należy stosować plastrów ani maści na odciski; opatrunki należy robić z nieelastycznego bandaża;
 - w przypadku zranienia należy zdezynfekować ranę wodą utlenioną, a następnie zabezpieczyć jałowym gazikiem i zabandażować; jak najszybciej zgłosić się do lekarza;
- unikanie chodzenia bez obuwia, ogrzewania kończyn termoforem; unikanie nadmiernego ochładzania stóp.

Częstość amputacji kończyn to ok. 6,3%. Rokowanie u pacjentów po amputacji jest niekorzystne. W ciągu roku od zabiegu umiera 13-40%, a w ciągu 5 lat aż do ok. 39-80% chorych [20,26].

Dieta w cukrzycy

Racjonalne żywienie odgrywa istotną rolę w leczeniu pacjentów chorych na cukrzycę typu 2. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne zaleca, aby głównym zadaniem leczenia dietetycznego pacjentów z cukrzycą było utrzymanie [27,28]:

- prawidłowej glikemii (bliskiej normy) w celu prewencji powikłań związanych z cukrzycą;
- optymalnego stężenia lipidów oraz lipoprotein w surowicy krwi;
- optymalnych wartości RR w celu zmniejszenia ryzyka chorób naczyń;
- uzyskanie pożądanej masy ciała.

Chorzy na cukrzycę powinni przede wszystkim spożywać posiłki regularnie. Ważne jest kontrolowanie ilości spożywanych węglowodanów oraz maksymalne ograniczenie spożywanych węglowodanów prostych. W planowaniu posiłków pomocne są tzw. wymienniki węglowodanowe (WW). Jeden wymiennik oznacza ilość produktu żywnościowego, który dostarcza organizmowi 10g węglowodanów. Dieta powinna zawierać witaminy oraz składniki mineralne. W przypadku cukrzycy typu 2 zalecane jest zmniejszenie wartości energetycznej diety o ok. 500-1000 kcal/ dobę, w celu zredukowania masy ciała oraz utrzymania pożądanej wagi pacjenta [6,27,29].

Według piramidy żywienia stworzonej z myślą o chorych na cukrzycę podstawą żywienia powinny być zboża, pieczywo i produkty zbożowe. Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne zaleca spożywanie makaronu, ryżu pełnoziarnistego oraz ziaren zbóż. Równie ważne są warzywa oraz owoce, które powinny być uwzględniane w diecie aż 5 razy dziennie, z czego częściej należy spożywać warzywa (zawierają mniej węglowodanów prostych niż owoce). Istotną rolę w diecie odgrywa mleko oraz produkty białkowe. Zalecane jest zmniejszenie ilości spożywanego mięsa na korzyść ryb- wskazane jest spożywanie ryb co najmniej 2 razy w tygodniu. Na samym szczycie piramidy znajdują się tłuszcze, oleje oraz słodkie [27,29,30].

Spożywanie cukrów prostych oraz soli kuchennej należy ograniczyć do minimum. Pacjenci z cukrzycą nie powinni spożywać alkoholu, ponieważ alkohol hamuje uwalnianie

glukozy i może powodować hipoglikemię [27,28,29]. Badania kliniczne pokazują, że poprzez zmianę sposobu żywienia oraz regularny wysiłek fizyczny można zmniejszyć ryzyko zachorowania na przewlekłe choroby, w tym na cukrzycę [29].

CELE PRACY

Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjenta z rozpoznaną cukrzycą typu 2 i zaplanowanie działań pielęgnarskich, opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgnarskiej dla pacjenta z rozpoznaną cukrzycą typu 2.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Badaniem objęto 79-letniego pacjenta z rozpoznaną cukrzycą typu 2, hospitalizowanego w Klinice Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w terminie od 13.05.2015r. do 22.05.2015 r.

Materiał do badań został zebrany na podstawie analizy dokumentacji (historii choroby pacjenta, karty gorączkowej, indywidualnej karty zleceń lekarskich) wyników badań laboratoryjnych i pomiarów bezpośrednich i pośrednich.

W celu sformułowania diagnozy i ustalenia indywidualnego planu postępowania pielęgnarskiego wykorzystana została metoda procesu pielęgnowania.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjent L.R 79- letni emeryt, został przyjęty do Kliniki Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku z rozpoznaniem: cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, krwimocz i ropomocz, stopa cukrzycowa, miażdżyca.

W odczuciu subiektywnym pacjenta największymi dolegliwościami były duże wahania poziomu glikemii oraz częste zaparcia.

Z przeprowadzonego wywiadu wynika ,że w 2012 roku został poddany amputacji lewej stopy na wysokości śródstopia.

W badaniu fizykalnym stwierdzono obecność owrzodzeń na prawym podudziu , natomiast badania laboratoryjne wykazały obecność w moczu krwi.

Ocena stanu społecznego

Pacjent jest mieszkańcem Białegostoku. Mieszka w domu jednorodzinnym wraz z żoną, warunki mieszkaniowe dobre, 3 pokoje, kuchnia oraz łazienka. Córka nie mieszka z rodzicami, ale często ich odwiedza. Chory przed emeryturą pracował fizycznie jako rolnik, podejmował także dorywczo liczne prace. W przeszłości spożywał alkohol w znaczących ilościach, przez 15 lat palił papierosy- ok. 1,5 paczki dziennie. W chwili obecnej nie pali, alkohol spożywa okazjonalnie w małych ilościach. Niechętnie przyznaje się do niestosowania się do zaleceń lekarza. Wiedza pacjenta na temat choroby i możliwych powikłań jest niewystarczająca. Chory nie utrzymywał diety i źle lub wcale nie przyjmował leków. Ponadto nie prowadził systematycznej kontroli poziomu glikemii i RR. Wykazuje chęć do zmiany i akceptuje hospitalizację oraz metody leczenia. Jest skłonny do współpracy.

Ocena stanu biologicznego

Pacjent L.R wzrost 177 cm, waga ciała 97 kg, BMI 30,96 kg/m². W dniu przyjęcia glikemia wynosiła 204mg%, tętno: 78u/min, RR: 167/62mmHg. Ciepłota ciała 36,6. Pacjent przytomny z zachowaną świadomością. Na prawej kończynie dolnej – stwierdzono trudno gojące się owrzodzenia. Posiew z rany wykazał obecność *Staphylococcus aureus* oraz *Enterobacter cloacae* complex. Skóra sucha, bladoróżowa, bez zmian patologicznych. Stan higieniczny dobry. Tor oddychania prawidłowy, liczba oddechów na minutę wynosi 16. Pacjent zgłasza dolegliwości bólowe w okolicy jamy brzusznej oraz niemożność oddania stolca z towarzyszącym uczuciem pełności. Dolegliwości utrzymywały się ok. 8 dni przed przyjęciem na oddział. Pacjent ma trudności z poruszaniem spowodowane częściową amputacją stopy, ale jest samodzielny w wykonywaniu czynności dnia codziennego. Obraz w prawym oku jest przyćmiony i lekko rozmazany, stwierdzono brak reakcji źrenicy na światło. Występują bóle głowy powodujące dyskomfort pacjenta i utrudniające zasypianie. Ponadto pacjent zgłasza trudności w rozpoczęciu mikcji, które utrzymują się od ok. 3 miesięcy. W chwili obecnej dolegliwościom towarzyszy częste parcie na mocz. Po wykonaniu badań moczu stwierdzono obecność erytrocytów (3-5 w polu widzenia) i leukocytów (6-10 wpw).

W dniuprzeprowadzonej obserwacji pielęgniarskiej pacjent był niespokojny, okazywał lęk i niepokój związany z pobytem w szpitalu i własnym stanem zdrowia. Zgłaszał ciągłe bóle głowy, które utrudniały sen i dodatkowo potęgowały złe samopoczucie i rozdrażnienie. W ciągu dnia zaobserwowano wysokie wartości RR (167/62mmHg) powodujące dyskomfort pacjenta oraz wahania poziomu glikemii, (8.00- 200 mg%, 12.00- 260mg% , 14.00- 320

mg%, 18.00- 246mg%, 20.00- 176mg%), które wynosiły od 176mg% do 320mg%. Mężczyzna skarżył się na uczucie pełności i dyskomfort w jamie brzusznej, co spowodowane było niemożnością wypróżnienia. Podczas obserwacji zauważono suchość skóry całego ciała, a w szczególności kończyn dolnych w okolicach owrzodzeń prawego podudzia. Powodowało to dyskomfort pacjenta i nasilało dolegliwości związane z obecnością rany na kończynie. Z wykonanego badania posiewu z rany stwierdzono obecność drobnoustrojów *Staphylococcus aureus* oraz *Enterobacter cloacae* complex. Ze względu na niewłaściwe przyjmowanie leków przez pacjenta występuje ryzyko amputacji prawej kończyny dolnej. Pacjenta zgłaszał także trudności i bolesność podczas oddawania moczu. Chory odczuwał dyskomfort związany ze zbyt dużą masą ciała. U mężczyzny zaobserwowano także deficyt wiedzy na temat cukrzycy typu 2 oraz możliwych powikłań choroby. Pacjent ma utrudnione poruszanie się spowodowane częściową amputacją stopy.

Propozycja opieki pielęgniarskiej wobec pacjenta z rozpoznaną cukrzycą typu 2

Diagnoza pielęgniarska 1: Lęk i niepokój spowodowany pobytem w szpitalu.

Cel: Zmniejszenie lęku pacjenta.

Plan opieki pielęgniarskiej

- Zapewnienie pacjentowi spokojnej rozmowy w celu uspokojenia go i zapewnienia o konieczności hospitalizacji, ciszy i spokoju,
- Przekazanie niezbędnych informacji na temat kolejnych etapów leczenia, poinformowanie o planowanych badaniach i ich przebiegu;
- Okazanie pacjentowi zrozumienia i wsparcia ze strony personelu medycznego;
- Prowadzenie farmakoterapii: podanie leków uspokajających np. relanium 5 mg per os;
- Umożliwienie kontaktu z rodziną
- Zapewnienie kontaktu z lekarzem prowadzącym, psychologiem

Realizacja:

- Zapewniono ciszę i spokój na sali;
- Poinformowano pacjenta o konieczności hospitalizacji;
- Wyjaśniono cel przeprowadzanych badań diagnostycznych (badanie posiewu z rany, badanie ogólne moczu, pomiary ciśnienia tętniczego krwi);
- Okazano zrozumienie i wsparcie;
- Umożliwiono kontakt z rodziną i psychologiem

Ocena podjętych działań: Zmniejszono niepokój pacjenta.

Diagnoza pielęgniarska 2: Wysoki poziom glikemii (320mg%) spowodowany złymi nawykami żywieniowymi.

Cel: Obniżenie wartości glikemii.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Edukacja pacjenta w zakresie:
 - regularnego spożywania posiłków w odstępach czasu, np., co 3 godziny;
 - przestrzeganie przed podjadaniem między posiłkami;
 - w doboru odpowiednich produktów i ustalenia diety pacjenta: produkty pełnoziarniste, ciemne pieczywo, brązowy ryż, kasze, ryby, mięso drobiowe, kiszona kapusta, brokuły, sałata, pomidory, oliwa z oliwek, margaryna roślinna, chudy twaróg;
- Dostarczenie ulotek i broszurek informacyjnych dotyczących odżywiania oraz sposobu przygotowywania posiłków w warunkach domowych :
 - należy przygotowywać małe porcje, jeść często (4-6 posiłków dziennie);
 - należy spożywać produkty jak najmniej przetworzone;
 - posiłki powinny być gotowane na parze, w wodzie lub pieczone ;
 - należy wyeliminować potrawy smażone;
 - makaron powinien być półtwardy, warzywa chrupiące, kasze i ryż należy gotować aż do momentu całkowitego wchłonięcia przez nie wody (w proporcji 1,5 części wody do 1 części produktu), należy unikać kaszy oraz ryżu w torebkach;
 - do każdego posiłku należy dodawać surowe warzywa, dziennie spożywać minimum 0,5 kg;
- Uświadomienie pacjenta o istotnym znaczeniu diety w procesie leczenia;
- Motywowanie i wspieranie pacjenta w zmianie nawyków żywieniowych oraz do przestrzegania zaleceń dietetycznych;

Realizacja:

- Wyedukowano pacjenta na temat odpowiedniego doboru pokarmów: zalecono produkty pełnoziarniste, ciemne pieczywo, brązowy ryż, kasze, ryby, mięso drobiowe, kiszona kapusta, brokuły, sałata, pomidory, oliwa z oliwek, margaryna roślinna, chudy twaróg;
- Pacjentowi przedstawiono zasady przygotowywania posiłków w warunkach domowych;
- Pacjent spożywał posiłki regularnie i nie podjadał między posiłkami;

- Pacjent otrzymywał posiłki z uwzględnieniem diety cukrzycowej;

Ocena podjętych działań: Wartość glikemii została znormalizowana.

Diagnoza pielęgniarska 3: Dyskomfort spowodowany wysokimi wartościami RR 167/62 mmHg.

Cel: Obniżenie ciśnienia tętniczego.

Plan opieki pielęgniarskiej :

- Zapewnienie ciszy i spokoju;
- Edukacja w zakresie prawidłowych pomiarów RR z uwzględnieniem prawidłowego założenia mankietu:
 - założenie mankietu na ramię 2-3 cm powyżej zgięcia łokciowego tak, aby znajdował się na wysokości serca;
 - ułożenie lub posadzenie pacjenta w wygodnej pozycji, kończyna górna podparta np., na stole z dłonią odwróconą ku górze;
 - wykonanie badania w spoczynku, przynajmniej 5 minut po wysiłku fizycznym oraz godzinę po obfitym posiłku;
 - zdjęcie krępującej, ciasnej odzieży, nie zakładać mankietu na ubranie;
 - pomiar należy przeprowadzić na kończynie niedominującej;
 - jeżeli badanie się nie uda, należy odczekać 5 minut przed kolejnym pomiarem;
- Prowadzenie regularnego pomiaru ciśnienia, przynajmniej 2 razy dziennie;
- Prowadzenie farmakoterapii: regularne przyjmowanie leków obniżających ciśnienie tętnicze, np. Betaloc (5mg i.v);
- Zaproponowanie zwiększenia aktywności fizycznej np. spacerowanie ok. 30-40 minut dziennie;
- Edukacja pacjenta w zakresie:
 - zwiększonej ilości spożywania warzyw;
 - przygotowywania posiłków na parze lub gotowania w wodzie;
 - ograniczenia w diecie pacjenta potraw smażonych oraz produktów garmażeryjnych kupionych w sklepach;
 - wyeliminowania z diety tłuszczów zwierzęcych oraz cukrów;
 - ograniczenia soli w diecie do 6 g na dobę;
- Przygotowanie ulotek na temat żywienia według diety DASH:
 - celem diety jest normalizacja RR oraz masy ciała;

- spożywanie soli mineralnych oraz witamin:

Wit. C (natka pietruszki, koper, czarna porzeczka, brokuły),

Wit. B (chleb gruboziarnisty, drożdże),

Wit. E (kukurydza, ryż, olej roślinny, ziarna zbóż),

Produkty bogate w pektyny (buraki, bób, jabłka, płatki owsiane, agrest, fasola),

- ograniczenie soli do maksymalnie 6g na dobę;
- uwzględnienie ziół obniżających RR: cynamon, czosnek, rozchodnik ostry;
- wykluczenie mocnej kawy, herbaty i alkoholu;
- spożywanie ryb morskich (śledź, makrela, mintaj, łosoś);
- zmiana tłuszczów zwierzęcych na tłuszcze roślinne (olej słonecznikowy, sojowy, olej z nasion wiesiołka, masło roślinne);
- spożywanie produktów zawierających kwasy tłuszczowe omega-3 (sardynki, łosoś, nasiona lnu, orzechy, migdały, pestki z dyni, produkty sojowe);
- wartość kaloryczna spożytych produktów nie powinna przekraczać 2000 kcal dziennie;

Realizacja:

- Zapewniono ciszę i spokój;
 - Edukowano w zakresie prawidłowego pomiaru RR
 - Zaproponowano spacerowanie ok. 30-40 minut dziennie;
 - Ciśnienie zmierzono 2x dziennie: 8.00 (167/62mmHg)
 - 20.00 (136/76mmHg);
 - Na zlecenie lekarza podano pacjentowi Betalocin w dawce 5mg;
 - Zaproponowano zmianę diety z uwzględnieniem spożywania większych ilości warzyw z ograniczeniem spożywania soli; unikanie przez pacjenta potraw smażonych oraz produktów garmażeryjnych, wyeliminowanie z diety tłuszczów zwierzęcych oraz cukrów;
- Przygotowano ulotki na temat żywienia według diety DASH:

Ocena podjętych działań: Wartości RR zbliżyły się do prawidłowych (120/80).

Diagnoza pielęgniarska 4: Dyskomfort pacjenta spowodowany częstymi bólami głowy utrudniającymi sen.

Cel: Zmniejszenie lub eliminacja dolegliwości bólowych.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Zapewnienie:

- ciszy i spokoju na sali;
- właściwej temperatury (25°C) i wilgotności (55-60%);
- Monitorowanie saturacji;
- Podanie tlenu poprzez wazy tlenowe;
- Zastosowanie worka z lodem lub kompresu żelowego;
- Podanie środków nefarmakologicznych, np. napar z melisy;
- Podanie leków przeciwbólowych na zlecenie lekarza, np. paracetamol 1000mg i.v;
- W razie konieczności podanie preparatów nasennych/ uspokajających, np. relanium

Realizacja:

- Zapewniono komfortowe warunki na sali (przewietrzono pomieszczenie, zadbane o ciszę, zgaszono światła na czas snu pacjenta);
- Monitorowano saturację (SpO₂= 97%);
- Zastosowano schłodzony kompres żelowy na czoło pacjenta;
- Zgodnie ze zleceniem lekarskim podano pacjentowi Paracetamol i.v. w dawce 1000mg;

Ocena podjętych działań: Bóle głowy ustąpiły, jakość snu znacznie się poprawiła.

Diagnoza pielęgniarska 5: Trudności z wypróżnieniem oraz uczucie pełności spowodowane niską aktywnością fizyczną.

Cel: Przywrócenie prawidłowej pracy jelit.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Edukacja pacjenta w zakresie:
 - zmiany diety na lekkostrawną, ubogą w tłuszcze zwierzęce;
 - spożywania większych ilości produktów bogatych w błonnik, np. otręby, płatki owsiane;
 - przyjmowania większej ilości płynów przez pacjenta, ok. 2,5 L dziennie;
- Podawanie ziołowych herbatek pobudzających metabolizm;
- Zwiększenie aktywności fizycznej w miarę możliwości pacjenta, np. chodzenie na spacer;
- Nauczenie masowania brzucha ruchami okrężnymi zgodnie z ruchem wskazówek zegara w celu przyspieszenia ruchów perystaltycznych;
- Podanie środków przeczyszczających np. parafina;

Realizacja:

- Wyedukowano pacjenta w zakresie prawidłowego odżywiania i zmiany jego dotychczasowej diety;

- Zalecono spożywanie produktów bogatych w błonnik, np. otręby, płatki owsiane, żytnie pieczywo, ryż brązowy, kasza gryczana, jabłka, brokuły;
- Zwiększono ilość przyjmowanych płynów do 2,5 l w ciągu dnia;
- Podano choremu parafinę doustnie w ilości ok. 30 ml;
- Nauczono pacjenta masażu brzucha zgodnie z ruchem wskazówek zegara;

Ocena podjętych działań: Zniesiono uczucie pełności w jamie brzusznej, pacjent oddał stolec.

Diagnoza pielęgniarska 6: Dyskomfort spowodowany trudnogojącym wrzodem prawego podudzia z zakażeniem bakteryjnym jako powikłanie nieleczonej cukrzycy typu 2.

Cel: Zmniejszenie lub całkowite wygojenie owrzodzenia prawego podudzia.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Ocena rany w kierunku cech zapalenia (ocena występowania bólu, zaczerwienienia, obrzęku, nadmiernego ucieplenia, treści ropnej w ranie);
- Regularna zmiana opatrunku;
- Delikatne oczyszczanie rany z martwego naskórka;
- Płukanie rany 0,9% lub 10% roztworem NaCl;
- Stosowanie maści/ płynów o działaniu odkażającym, np. Octenisept, Octenilin;
- Edukacja w zakresie zakładania prawidłowego opatrunku z uwzględnieniem prawidłowego bandażowania kończyny i stosowania specjalnych plastrów z drobinkami srebra;
- Unikanie zamaczania rany podczas kąpieli;
- Udział w farmakoterapii, podanie antybiotyków na zlecenie lekarza

Realizacja:

- Dokonano oceny rany pod kątem cech zapalenia- stwierdzono ciemnoczerwoną tkankę z ropną wydzieliną;
- Opatrunek zmieniano codziennie;
- Oczyszczano ranę z martwego naskórka poprzez przemywanie rany gazikiem nasączonym Octeniseptem;
- Płukano ranę 0,9% lub 10% roztworem NaCl;
- Zastosowano Octenilin w żelu oraz luźno zabandażowano kończynę dolną prawą;
- Podano dożylnie antybiotyk na zlecenie lekarza, Meropenem 500mg co 8h;
- Pacjent unikał kontaktu rany z wodą;

Ocena podjętych działań: Oceniono stan rany. Rana z ciemnoczerwoną tkanką i ropną wydzieliną.

Diagnoza pielęgniarstwa 7: Dyskomfort spowodowany trudnościami w oddawaniu moczu w wyniku zakażenia układu moczowego.

Cel: Obniżenie dyskomfortu.

Plan opieki pielęgniarstwa:

- Edukacja pacjenta w zakresie:
 - higieny osobistej z uwzględnieniem okolic intymnych,
 - odpowiedniego doboru preparatów myjących oraz częstości wykonywanych toalet;
 - częstej zmiany bielizny osobistej, noszenia luźnej bielizny z przewiewnego materiału, która nie krępuje ruchów;
 - zalecenie stosowania oddzielnego ręcznika do okolic intymnych;
 - zwiększenia ilości przyjmowanych płynów w ciągu doby do 2,5 litra;
- Spożywanie produktów zakwaszających mocz, np. żurawina, kapusta kiszona,
- Udział w farmakologii: podanie antybiotyków na zlecenie lekarza, np. Biseptol i.v. w dawce 960 mg x2 dziennie;

Realizacja:

- Edukowano pacjenta w zakresie higieny osobistej:
 - zalecono codzienną toaletę całego ciała z uwzględnieniem okolic intymnych (mycie krocza 2x dziennie pod bieżącą wodą, unikanie długich kąpieli w wannie);
 - zalecono stosowanie oddzielnego ręcznika do okolic intymnych;
 - stosowano szare mydło lub specjalne preparaty do okolic intymnych o fizjologicznym pH;
- Zalecono częste zmiany bielizny osobistej, noszenie luźnej bielizny z przewiewnego materiału;
- Zwiększono ilość spożywanych płynów do 2,5 l na dobę;
- Wprowadzono produkty zakwaszające mocz, np. żurawina, kapusta kiszona;
- Podano antybiotyk na zlecenie lekarza, Biseptol i.v 960mg x2 dziennie;

Ocena podjętych działań: Chory bez trudu oddaje mocz, ból podczas mikcji ustąpił.

Diagnoza pielęgniarstwa 8: Dyskomfort spowodowany zbyt dużą masą ciała pacjenta, BMI= 30,96 kg/m².

Cel: Normalizacja masy ciała.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Pomiar tkanki tłuszczowej, obwodu talii;
- Kontrola masy ciała i BMI;
- Wprowadzenie zbilansowanej diety;
- Przestrzeganie zalecanej diety DASH;
- Zmniejszenie kaloryczności posiłków do ok. 2000 kcal dziennie;
- Zwiększanie aktywności fizycznej;
- Przedstawienie przykładowych jadłospisów;
- Poinformowanie o konieczności redukcji masy ciała;
- Zachęcanie do zmiany stylu życia;
- Zapewnienie kontaktu z dietetykiem;

Realizacja:

- Dokonano pomiaru masy ciała (97 kg) oraz obwodu talii (112 cm);
- Wprowadzono zbilansowaną dietę o zmniejszonej wartości energetycznej, ok. 2000 kcal;
- Przedstawiono ulotki z przykładowymi jadłospisami;
- Zapewniono konsultację z dietetykiem;
- Nakłoniono pacjenta do zmiany stylu życia i zwiększenia aktywności fizycznej;
- Przekonano o konieczności redukcji masy ciała;

Ocena podjętych działań: Chory jest świadomy swojej otyłości, wykazuje chęć do redukcji masy ciała i zmiany diety.

Diagnoza pielęgniarska 9: Trudności w poruszaniu spowodowane częściową amputacją stopy.

Cel: Zwiększenie aktywności fizycznej pacjenta.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Edukowanie pacjenta na temat doboru sprzętu i nauki jego obsługi;
- Zalecenie kupienia laski o odpowiednio dobranej długości (rączka laski powinna znajdować się na wysokości biodra, zgięcie kończyny górnej w łokciu powinno wynosić 30 stopni);
- Polecenie stosowania gumowych nasadek na koniec laski (które zapobiegają ślizganiu się laski) oraz pasków na dłoń przy rękojeści zapobiegających wypadaniu laski z rąk;
- Poinformowanie o konieczności trzymania laski w ręce po stronie chorej;

- Nie należy odciążać kończyny chorej, laski używać jedynie w celu asekuracji w przypadku problemów z równowagą;
- Ruch laski powinien być zgodny z ruchem kończyny po stronie laski;
- Podczas wchodzenia na schody należy wykonywać krok zgodnie z zasadą: zdrowa kończyna- laska chora kończyna, podczas schodzenia krok zaczynamy kończyną chorą;
 - pozytywnych stron korzystania z lasek podczas chodzenia;
 - możliwości dobrania odpowiedniego obuwia - usztywniane z twardą podeszwą, dla zwiększenia komfortu możliwe jest silikonowe wypełnienie buta w miejscu amputacji;
- Motywowanie pacjenta do zwiększenia aktywności;
- Polecenie częstszego spacerowania oraz stopniowego wydłużania czasu jego trwania;
- Zachęcanie pacjenta do częstszego przebywania na świeżym powietrzu;

Realizacja:

- Pacjent został przekonany do stosowania kuli podczas chodzenia;
- Zapewniono pacjentowi konsultację z lekarzem ortopeda oraz fizjoterapeutą;
- Zalecono pacjentowi zwiększenie ruchu w ciągu dnia poprzez spokojne spacerowanie;

Ocena podjętych działań: Pacjent chodzi za pomocą kuli łokciowej, często spaceruje po oddziale.

Diagnoza pielęgniarska 10: Suchość skóry spowodowana niedostateczną pielęgnacją.

Cel: Poprawa kondycji skóry i zmniejszenie dyskomfortu pacjenta.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Zalecenie pacjentowi stosowania kremów natłuszczających na skórę, np. zastosowanie wazeliny;
- Zwiększenie podaży płynów do 2,5 litra w ciągu doby;
- Złuszczenie martwego naskórka za pomocą szczoteczki lub gąbki;
- Stosowanie kąpiei w łagodnych środkach myjących;
- Dokładne osuszanie i natłuszczanie skóry po każdym myciu;

Realizacja:

- Zalecono pacjentowi:
 - stosowanie podczas kąpiei delikatnych środków myjących oraz szorstkiej gąbki w celu złuszczenia naskórka;
 - stosowanie po każdym myciu kremów natłuszczających skórę;

- W ciągu dnia pacjent używa wazeliny na najbardziej suche miejsca na skórze;

Ocena podjętych działań: Skóra pacjenta została nawilżona, swędzenie ustąpiło.

Diagnoza pielęgniarska 11: Brak wiedzy pacjenta na temat przyjmowania leków p/cukrzycowych i insuliny.

Cel: Podwyższenie poziomu wiedzy.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Edukacja pacjenta w zakresie regularnego przyjmowania leków p/cukrzycowych według określonej dawki i w stałych porach dniach oraz przestrzegania czasu podania insuliny;
- Nauczenie prawidłowych pomiarów glikemii:
 - zalecenie umycia rąk ciepłą wodą z mydłem, pocierając i uciskając miejsce nakłucia;
 - umieszczenie paska testowego w glukometrze;
 - nakłucie bocznej części opuszki palca za pomocą nakłuwacza;
 - powstałą kroplę należy umieścić na pasku testowym, dokładnie pokrywając wyznaczone miejsce;
 - należy przyłożyć gazik do nakłutego miejsca;
 - odczytać i zapisać wynik;
- Nauka prawidłowego wykonywania wstrzyknięć insuliny:
 - insulinę należy podać za pomocą wstrzykiwacza- pena/ pióra insulinowego w tkankę podskórną ud, brzucha (omijając okolice pępka), środkową część ramion okolicy podłopatkowe;
 - należy założyć do pena wkład insulinowy, w przypadku mętnego koloru insuliny, należy ją wymieszać, delikatnie obracając pióro;
 - na koniec wstrzykiwacza należy nałożyć igłę;
 - za pomocą przycisku należy ustawić 2-3 j.m insuliny, następnie należy wypuścić powietrze z igły, trzymając igłę zwróconą ku górze;
 - wskazane jest nabranie określonej dawki insuliny, „nakręcając” pióro o wybraną liczbę jednostek insuliny;
 - insulinę należy podać bez tworzenia fałdu, kierując igłę prostopadle do tkanki;
 - po naciśnięciu tłoka i podaniu preparatu należy odczekać ok. 10-15 sekund, po czym należy usunąć igłę;
 - w przypadku pojawienia się kropli krwi na skórze- wycieramy ją gazikiem;
 - należy zmieniać miejsce wkłucia co 2 tygodnie, np. z prawego uda na lewe;

- każde wkłucie powinno być wykonywane przynajmniej 2 cm dalej niż poprzednie;
- Udział w farmakoterapii: podanie insuliny w dawce 11 j. m oraz leku p/ cukrzycowego, np. Amarylu (2mg) na zlecenie lekarza;

Realizacja:

- Edukowano pacjenta w zakresie prawidłowego przyjmowania leków p/cukrzycowych;
- Podano Amaryl 2 (2mg doustnie) przed pierwszym spożytym posiłkiem;
- Podano 11 j.m insuliny s.c w okolice brzucha przed każdym posiłkiem;
- Nauczono pacjenta wykonywać prawidłowe pomiary glikemii:
- zalecono umyć ręce ciepłą wodą z mydłem, pocierając i uciskając miejsce nakłucia;
- umieszczono pasek testowy w glukometrze;
- nakłuto boczną część opuszki palca za pomocą nakłuwacza;
- powstałą kroplę umieszczono na pasku testowym, dokładnie pokrywając wyznaczone miejsce;
- przyłożono gazik do nakłutego miejsca;
- odczytano i zapisano wynik;
- Nauczono prawidłowego wykonywania wstrzyknięć insuliny:
 - insulinę podano podskórnie w okolice brzucha (po stronie prawej) za pomocą wstrzykiwacza- pena;
 - założono wkład insulinowy i wymieszano preparat aż do uzyskania jednolitego koloru;
 - nałożono nową igłę;
 - ustawiono 3 j.m insuliny, aby usunąć powietrze z igły;
 - ustawiono 11j.m insuliny;
 - insulinę podano bez fałdu skórniego, kierując igłę prostopadle to tkanki;
 - po podaniu preparatu odczekano ok. 10-15 sekund, po czym usunięto igłę;
 - zalecono zmieniać okolice wkłucia co ok. 2 tygodnie oraz nie wykonywać kolejnych wkłuć w tym samym miejscu lecz 2 cm dalej od poprzedniego;

Ocena podjętych działań: Podwyższono poziom wiedzy.

Diagnoza pielęgniarstwa 12: Deficyt wiedzy pacjenta na temat cukrzycy i jej powikłań.

Cel: Zwiększenie wiedzy pacjenta na temat cukrzycy i jej powikłań.

Plan opieki pielęgniarstwa:

- Edukacja pacjenta na temat zagrożeń będących skutkiem niestosowania się do zaleceń lekarza;

- Udostępnienie ulotek i broszurek dotyczących choroby i metod jej leczenia;
- Motywowanie pacjenta do regularnego pomiaru glikemii i zapisywania jej wartości;
- Przedstawienie korzyści idących z odpowiedniego leczenia cukrzycy;
- Zalecenie regularnych kontroli w poradni specjalistycznej (opieka diabetologiczna, kardiologiczna, chirurgiczna);

Realizacja:

- Wyedukowano pacjenta w zakresie zagrożeń powikłanej cukrzycy: miażdżyca, retinopatia, neuropatia, nefropatia, udar mózgu, stopa cukrzycowa;
- Zmotywowano pacjenta do przestrzegania zaleconego leczenia;
- Przedstawiono korzyści z regularnego przyjmowania leków i przestrzegania zalecanej diety dla cukrzyków;
- Polecenie regularnego pomiaru glikemii;

Ocena podjętych działań: Pacjenta zwiększył swoją wiedzę na temat choroby.

Diagnoza pielęgniarska 13: Ryzyko amputacji kończyny jako wynik nieleczzonej cukrzycy typu 2.

Cel: Zmniejszenie czynników ryzyka, podwyższenie poziomu wiedzy pacjenta.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Regularne stosowanie leków: insuliny i doustnych leków przeciwcukrzycowych;
- Edukacja pacjenta w zakresie:
 - przestrzegania zaleceń lekarza;
 - prowadzenia regularnych wizyt kontrolnych;
 - zmiany nawyków żywieniowych;
 - stałej kontroli poziomu glikemii.

Realizacja:

- Edukowanie pacjenta w zakresie ryzyka nie przestrzegania zaleceń dotyczących nieleczenia cukrzycy;
- Kontrolowano poziom glikemii pacjenta (8.00- 200 mg%, 12.00- 260mg% , 14.00- 320 mg%, 18.00- 246mg%, 20.00- 176mg%);
- Nakłoniono pacjenta do zmiany nawyków oraz częstych kontroli w poradni diabetologicznej

Ocena podjętych działań: Zwiększono wiedzę pacjenta na temat czynników ryzyka.

WNIOSKI

1. Najważniejszymi problemami pacjenta z rozpoznaną cukrzycą typu 2 było: wysoki poziom glikemii spowodowany złymi nawykami żywieniowymi, wysokie wartości RR powodujące dyskomfort, bóle głowy utrudniające sen, trudności z wypróżnieniem oraz uczucie pełności spowodowane niską aktywnością fizyczną, owrzodzenia prawego podudzia z zakażeniem bakteryjnym jako powikłanie wcześniej nieleczonej cukrzycy typu 2, trudności w oddawaniu moczu w wyniku zakażenia układu moczowego, otyłość powodująca dyskomfort, trudności w poruszaniu spowodowane częściową amputacją stopy, suchość skóry spowodowana niedostateczną pielęgnacją, ryzyko amputacji kończyny, brak wiedzy na temat przyjmowania leków p/cukrzycowych i insuliny oraz deficyt wiedzy na temat cukrzycy i jej powikłań, lęk i niepokój spowodowany pobytem w szpitalu.
2. Opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarskiej, który pozwolił na objęcie pacjenta holistyczną opieką pielęgniarską.

PIŚMIENNICTWO

1. Gajewska M., Goryński P., Wysocki M. J.: Otyłość i cukrzyca typu 2 jako główne przyczyny hospitalizacji w polskich szpitalach w 2008 roku. *Prob.Hig.Epidemiol.* 2011, 92, 1: 132-136.
2. Małecki M., Skupień J. : Wytyczne dotyczące postępowania w cukrzycy typu 2 u osób starszych. *Gerontologia Polska* 2008; 16,2: 74-79.
3. Czech A. i wsp.: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2011. *Diabetologia praktyczna* 2011; 12, supl. A: 1-48.
4. Malicka B., Kaczmarek U., Ziętek M.: Próchnica zębów u dorosłych pacjentów z cukrzycą typu 1 i 2. *J Stoma* 2011; 64, 1-2: 9-24.
5. Skupień J., Małecki M.T : Rozbudowywanie podziału cukrzycy- nowe podtypy i możliwości leczenia. *Diabetologia Praktyczna* 2007; 8, 1: 1-12.
6. Tatoń J., Czech A.: *Zwyciężyć cukrzycę*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2011
7. Banach J. :Mechanizmy wpływu cukrzycy na choroby przyzębia i gojenie się ran-przegląd piśmiennictwa. *Czas. Stomatol.* 2009; 62, 7: 578-587.
8. Kalka D.: Poczucie jakości życia a objawy depresji i sposoby radzenia sobie ze stresem u osób z cukrzycą typu 2- doniesienie wstępne. *Psychiatr. Pol.* 2014; 48, 5: 931-940.

9. Araszkieicz A., Piasecka D., Wierusz-Wysocka B.: Ocena wiedzy pacjentów z typem 2 cukrzycy na temat przewlekłych powikłań choroby. *Nowiny Lekarskie* 2012; 81,2: 158-163.
10. Skorupska S., Chomiuk T., Mamcarz A.: Czy sport to zdrowie dla chorego na cukrzycę? *Przeglądkardiadiabetologiczny* 2008; 3, 3: 232-236.
11. Derkacz M., Chmiel- Perzyńska I., Grywalska E., Nowakowski A.: Zdrowie jako wartość dla pacjentów z cukrzycą. *Curr. Probl. Psychiatrii* 2011; 12,4: 575- 579.
12. Maniecka- Bryła I., Kaczmarczyk- Chałas K., Bryła M., Drygas W.: Częstość występowania cukrzycy i korelacje z innymi czynnikami ryzyka w wieku 65-74 lata. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2007; 88, 1: 47-50.
13. 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. Psychiatrii*. 2012; 13, 2: 128-133.
14. Szewczyk A.: *Pielęgniarstwo Diabetologiczne*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2013.
15. Jurkowska G., Łagoda K.: *Pielęgniarstwo Internistyczne*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2011.
16. Barinow- Wojewódzki A.: *Fizjoterapia w chorobach wewnętrznych*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2013.
17. Kurpas D., Czech T., Mroczek B.: Jakość życia pacjentów z cukrzycą- jakie znaczenie mają powikłania? *Family Medicine&PrimaryCareReview* 2012; 14, 2: 177-181.
18. Wysokiński A., Orzechowska A., Talarowska M., Gruszczyński W. : Konsekwencje kliniczne zespołu metabolicznego. *Postępy Psychiatrii i Neurologii* 2009; 18, 3: 269-275.
19. Szadkowska A.: Ostre stany w cukrzycy. *Family Medicine & Primary Care Review* 2012; 14, 2: 286-290.
20. Jankowiak B., Krystoń-Serafin M., Krajewska-Kułak E., Popławska E.: Powikłania cukrzycy jako choroby przewlekłej. *Nowiny Lekarskie* 2007; 76, 6: 482-484.
21. Ducka B., Strojek K. : Rola diabetologa w zapobieganiu rozwojowi stopy cukrzycowej. *Diabetologia* 2007; 4: 43- 51.
22. Dobrogowski J., Zajączkowska R., Dutka J., Wordliczek J. : Patofizjologia i klasyfikacja bólu. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2011; 7,1: 20-30.
23. Marszałek M. : Cukrzyca typu 2 a choroba Alzheimer- jedna czy dwie choroby? Mechanizmy asocjacji. *Postępy Hig. Med. Dosw.* 2013; 67: 653- 671.
24. Dębska G., Rogala-Pawelczyk R., Zięba E.: Projekt edukacji chorego z zespołem stopy cukrzycowej oparty na teorii Dorothy Orem. *Piel. Zdr. Publ.* 2012; 2, 1: 57-65.

25. Ducka B., Strojek K.: Czynniki ryzyka zespołu stopy cukrzycowej u chorych na cukrzycę typu 2. *Diabetologia Kliniczna* 2012; 1, 4: 138-145.
26. Mrozikiewicz- Rakowska B., Krasnodębski P., Karliński M., Nehring P., Rosiński G., Zemlak M., Dęmba K., Pogodzińska K., Karnafel W.: Czynniki ryzyka amputacji kończyn dolnych w zespole stopy cukrzycowej. *Leczenie Ran* 2011; 8, 1: 23-28.
27. Włodarek D., Lange E., Kozłowska L., Głębska D.: *Dietoterapia*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2014.
28. Wieczorowska-Tobis K., Talarska D.: *Geriatria i pielęgniarstwo geriatryczne*. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2014.
29. Kłosiewicz- Latoszek L.: Zalecenia żywieniowe w prewencji chorób przewlekłych. *Probl.Hig. Epidemiol.* 2009; 90, 4: 447-450.
30. Szewczyk A., Białek A., Kukielczak A., Czech N., Kokot T., Muc-Wierzoń M., Nowakowska- Zajdel E., Klakla K.: Ocena sposobu żywienia osób chorujących na cukrzycę typu 1 i 2. *ProblHigEpidemiol* 2011; 92, 2: 267-271.

PACJENT W SYTUACJI TRUDNEJ Z WSZCZEPIONYM STYMULATOREM SERCA PO PRZEBYTYM ZAWALE MIĘŚNIA SERCOWEGO

Bartłomiej Sutula¹, Krystyna Kowalczyk²

1. Absolwent Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Elektrostymulacja serca jest obecnie niezwykle skuteczną i coraz powszechniej stosowaną metodą terapii zaburzeń rytmu serca i przewodzenia. Stanowi nowoczesną formę leczenia tego rodzaju zaburzeń. Szacunkowo na świecie żyje około 5 milionów ludzi z implantowanym kardiostymulatorem, czyli urządzeniem inicjującym czynność elektryczną serca w sytuacji braku prawidłowej aktywności własnego rozrusznika. Techniki elektrofizjologiczne obejmują między innymi terapię z zastosowaniem układu stymulującego serce oraz wszczepienie kardiowertera-defibrylatora. Po raz pierwszy układ stymulujący serca został wszczepiony w 1958 r. w Sztokholmie przez kardiochirurga AkeSenninga [1].

Od tamtej pory dokonał się olbrzymi postęp w zakresie elektroterapii, zarówno jeśli chodzi o sprzęt jak i techniki implantacji. Aktualnie elektroterapia stanowi prężnie rozwijającą się dziedzinę medycyny. Zabiegi z zakresu elektroterapii wykonywane są w większości przez zespoły odpowiednio przeszkolonych kardiologów, jednak w niektórych sytuacjach może przeprowadzić je chirurg w asyście kardiologa. Urządzenia do elektrostymulacji stosuje się w leczeniu wybranych chorób serca oraz w profilaktyce nagłych zgonów sercowych wywołanych częstoskurczami komorowymi, migotaniem komór lub objawową bradykardią. Omawiane w niniejszej pracy stymulatory serca (PM – *pacemaker*) stosuje się głównie w bradyarytmiiach objawowych, takich jak choroba węzła zatokowego czy blok przedsionkowo-komorowy. W Polsce rocznie implantuje się około 28 tysięcy stymulatorów i z roku na rok wzrasta ilość tego rodzaju zabiegów [2,3].

Zawał serca – charakterystyka i wskazania do elektrycznej stymulacji serca

Według obecnie przyjętej definicji, zawał serca jest to martwica komórek mięśnia sercowego (kardiomiocytów) powstała w wyniku przedłużonego niedokrwienia pewnego obszaru serca. Może zostać rozpoznana na podstawie cech klinicznych, takich jak: zmiany

elektrokardiograficzne, podwyższone wartości troponin lub frakcji MB kinazy kreatynowej (CK-MB) we krwi [4,5].

Zawał serca może przebiegać z uniesieniem odcinka ST (STEMI) – jest to stan zagrożenia życia wymagający niezwłocznej reperfuzji, oraz bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) – łagodniejsza postać zawału o znacznie lepszym rokowaniu. W STEMI występuje całkowite zamknięcie światła naczynia i czerwony zakrzep ze znaczną ilością fibryny. W NSTEMI pojawiają się biochemiczne wskaźniki wystąpienia martwicy mięśnia sercowego, ale nie dochodzi do uniesienia odcinka ST [6,7].

Na skutek zawału serca uszkodzeniu ulegają zarówno komórki odpowiedzialne za kurczliwość i siłę pracy serca jak i komórki zapewniające przewodzenie impulsu elektrycznego w obrębie serca. Uszkodzenie tego typu może być przyczyną zaburzeń rytmu serca o typie bradykardii (nadmiernie zwolnionej pracy serca) lub tachykardii (nadmiernie przyspieszonej akcji serca). Bradykardię zazwyczaj leczy się poprzez wszczepienie stymulatora serca, powszechnie nazywanego rozrusznikiem serca. Uszkodzenie ośrodków i układu odpowiedzialnego za stymulowanie aktywności serca i przewodzenie impulsów w jego obrębie jest powodem spowolnienia pracy generatorów impulsu elektrycznego oraz przyczyną bloków przewodzenia na różnych jego poziomach. Objawem tych zaburzeń może być bradykardia zatokowa, napadowy blok w formie okresowych przerw w pracy serca lub stały blok przewodzenia. Najgroźniejszym skutkiem zawału serca jest blok całkowity w postaci bardzo spowolnionego zastępczego rytmu komorowego, który nie przekracza 30 uderzeń na minutę oraz asystolia czyli całkowity brak czynności elektrycznej komór będący stanem bezpośredniego zagrożenia życia. Wszczepienie stymulatora serca należy rozważyć gdy przewlekła bradykardia wywołuje symptomy w postaci utraty przytomności, omdleń, zawrotów głowy, osłabienia. Są to najczęstsze wskazania do zabiegu implantacji. Może się zdarzyć, że podczas świeżego zawału spowolniona akcja serca w przebiegu niedokrwienia jest przejściowa i ustępuje po fazie ostrej, nie ma wówczas konieczności stymulacji lub można zastosować stymulację czasową [8].

Najczęstszymi zaburzeniami przewodzenia w przebiegu ostrego zawału serca, kwalifikującymi do zabiegu stymulacji są: przetrwały blok przedsionkowo- komorowy III^o (blok AV), poprzedzony lub nie zaburzeniami przewodzenia śródkomorowego oraz przetrwały blok przedsionkowo- komorowy II^o typu Mobitz II w skojarzeniu z blokiem odnogi pęczka Hisa, niezależnie od wydłużenia odstępu PR [1].

Budowa, rodzaje i działanie kardiostymulatora

Kardiostymulator - potocznie określany jako rozrusznik serca, jest niewielkim urządzeniem wytwarzającym impulsy pobudzające mięsień sercowy do pracy. Jego podstawowym zadaniem jest zabezpieczenie chorego przed objawową bradykardią lub asystolią, będącą skutkiem zaburzeń przewodzenia lub niewydolności naturalnego układu bodźcoprzewodzącego [3,9].

Kardiostymulator zbudowany jest z części stymulującej z wbudowaną baterią, układu analizującego rytm serca, generatora rytmu i jednej lub kilku elektrod. Układy mogą być jedno- lub dwujamowe. Elektrody najczęściej umieszcza się w prawej części serca – uszku prawego przedsionka lub w koniuszku prawej komory. Okolice te są stabilne i dostępne implantacji. Układ stymulujący połączony jest z mięśniem sercowym za pomocą jednej lub dwóch elektrod. Elektroda mająca długość około 53-58 cm jest spiralnie zwiniętym przewodem izolowanym osłonką silikonową lub poliuretanową. Zakończona jest końcówką przewodzącą, którą mocuje się w mięśniu sercowym w sposób aktywny lub bierny. W mocowaniu biernym elektrodę wczepia się specjalnymi elastycznymi „własami” w mięsień sercowy, w mocowaniu aktywnym zaś wkręca się metalową spiralę za pomocą specjalnego mechanizmu, charakterystycznego dla producenta elektrody. Mocowanie aktywne jest trwalsze i zapobiega przemieszczaniu się elektrody, jednak jego wadą jest zwiększone ryzyko perforacji mięśnia sercowego oraz wyższy próg pobudliwości, szczególnie w okresie bezpośrednio po implantacji. Ten typ elektrody zalecany jest w przypadku wyraźnego powiększenia jam serca oraz w przypadku implantacji w okolice inne niż koniuszek prawej komory czy uszko prawego przedsionka [1,2].

Elektrody mogą łączyć się z jamami serca poprzez żyłę główną (są to elektrody przezżylnie) lub bezpośrednio poprzez mocowanie do powierzchni serca (są to elektrody nasierdziowe) [10].

Pracę kardiostymulatora opisuje się za pomocą międzynarodowego kodu literowego określanego jako kod stymulatorowy, który został opracowany przez autorów amerykańskich i brytyjskich z grupy NASPE/BPEG. Kod ten złożony jest zazwyczaj z trzech lub czterech liter oznaczających poszczególne jamy serca oraz sposoby reagowania stymulatora na zarejestrowany impuls. Kod stymulatorowy opisuje najważniejsze właściwości każdego stymulatora i jest konieczny do oceny prawidłowej pracy układu stymulującego. Odnosi się on tylko do stymulacji prawego obszaru serca. Pierwsza litera kodu oznacza miejsce stymulacji, druga litera - miejsce rejestracji potencjałów wewnątrzsercowych, a trzecia – reakcję stymulatora na wykryte potencjały. Miejscem stymulacji oraz miejscem rejestracji

potencjałów wewnątrzsercowych może być przedsionek, komora lub obie jamy serca, natomiast odpowiedzią stymulatora może być hamowanie, wyzwalanie lub oba typy odpowiedzi. Oznaczenia obejmują symbole takie jak:

- A (*atrium*) – przedsionek
- V (*ventricle*) – komora
- D (*dual*) – obie jamy serca (A + V)
- I – inhibicja – hamowanie
- T (*triggered*) – wyzwalanie
- DO – brak funkcji.

Najczęściej korzysta się z trybów stymulacji:

- AAI – stymulacja przedsionkowa, hamowana rytmem przedsionków
- VVI – stymulacja komorowa hamowana rytmem komór
- DDD – stymulacja przedsionkowo-komorowa hamowana rytmem przedsionków i/lub komór
- VDD – stymulacja komorowa której impulsy sterujące mogą być odbierane zarówno z komory jak i z przedsionka [1,11,12].

Układ stymulujący typu AAI to stymulator jednojamowy z elektrodą przedsionkową. Zapisuje on spontaniczne pobudzenia przedsionka, hamujące aktywowanie impulsów przez stymulator. Jeżeli brak jest fizjologicznych pobudzeń lub ich częstości niższej od zaprogramowanej, stymulator pobudza prawy przedsionek. Układ stymulujący typu VVI jest rozrusznikiem jednojamowym z elektrodą w prawej komorze. Jego impulsy hamowane są przez spontaniczną czynność elektryczną komór, do momentu gdy jest ona wyższa od zaprogramowanej w rozruszniku częstości. Jeżeli zaś następuje zwolnienie akcji komór poniżej tej częstości gdy stymulacja przestaje być blokowana impulsy są generowane.

Układ stymulujący typu DDD pozwala na rejestrację i wytwarzanie impulsów zarówno w przedsionku, jak i w komorze. Tryb stymulacji DDD oznacza, że w danym czasie stymulator kontroluje czynność elektryczną przedsionków i komór oraz sekwencję ich pobudzeń. W sytuacji wykrycia pobudzeń spontanicznych w przedsionku funkcja stymulacji w kanale przedsionkowym rozrusznika jest blokowana, a stymulator kontroluje czy w zaprogramowanym czasie (opóźnienie przedsionkowo-komorowe) nastąpi spontaniczne pobudzenie komorowe. Jeżeli do pobudzenia takiego nie dojdzie kanał komorowy rozrusznika wysyła impuls stymulujący komory. Układ stymulujący typu VDD nie posiada możliwości stymulacji przedsionków, przechodzi na stymulację typu VVI w momencie braku spontanicznych bodźców w przedsionku [13].

Spośród opisanych rodzajów stymulacji, trzy tryby - a mianowicie: AAI, DDD i VDD uznawane są za stymulacje fizjologiczne, czyli stymulacje umożliwiające zachowanie prawidłowej kolejności pobudzeni przedsionków i komór.

Baterie wbudowane w układ stymulujący utrzymują żywotność przez około 5-11 lat. Okres ich funkcjonowania jest warunkowany m.in. rodzajem i częstością stymulacji, sposobem programowania rozrusznika oraz częstotliwością włączania stymulacji [13].

W układach stymulujących istnieje również możliwość przystosowania częstotliwości stymulacji np. do wysiłku fizycznego (0- brak, R- adaptacja) oraz możliwość stymulacji wielopunktowej (A, V, D) [14].

Powikłania i dolegliwości po zabiegu implantacji.

Wszczepienie kardiostymulatora mimo szeregu korzyści terapeutycznych wiąże się również z ryzykiem powikłań, które mogą wystąpić zarówno w czasie zabiegu, w okresie okołozabiegowym, jak i w obserwacji odległej. Powikłania pojawiające się w okresie do 2 tygodni od zabiegu implantacji i będące konsekwencją samego zabiegu określane są jako wczesne. W czasie odległym obserwuje się przeważnie zaburzenia funkcji układu stymulującego spowodowane mechaniczną lub elektryczną niesprawnością elektrod. W ogólnym schemacie powikłania dzielą się więc na: wczesne (zabiegowe i około zabiegowe) i późne, infekcyjne oraz nieinfekcyjne, elektryczne i nieelektryczne [15,16].

Wśród powikłań wczesnych rozumianych jako ostre komplikacje powstałe w okresie okołozabiegowym wyróżnia się: rozwój krwiaka łoży, odmę opłucnową, krwawienie do opłucnej, perforację serca lub żyły centralnej, przemieszczenie lub uszkodzenie elektrody, stymulację przepony oraz miejscową stymulację mięśni. Powikłanie w postaci krwiaka łoży powstaje rzadko jeżeli przestrzega się zasad ustawiania odpowiedniego INR (wskaźnika krzepliwości krwi). Odma opłucnowa najczęściej jest wynikiem nakłucia żyły podobojczykowej lub osklepka opłucnej. Krwiak opłucnej powstaje w konsekwencji przypadkowego nakłucia tętnicy podobojczykowej. Do perforacji serca może dojść w sytuacji, gdy ściana mięśnia sercowego jest zbyt cienka lub gdy elektroda wprowadzana jest bez wyczucia, w sposób siłowy. Częściej do perforacji dochodzi przy użyciu elektrod o fiksacji aktywnej. Kolejne z powikłań - dyslokacja końcówki elektrody zdarza się rzadziej w przypadku zastosowania elektrod o fiksacji aktywnej. Uszkodzenie elektrody natomiast może powstać w czasie zabiegu np. w trakcie podszywania lub podczas gwałtownych manewrów lub w okresie późniejszym, w wyniku zadziaływania sił zewnętrznych. Jeśli chodzi o powikłanie w postaci stymulacji przepony – najczęściej dochodzi do niego w

wyniku zbyt niskiego położenia elektrody. Problem można rozwiązać stosując odpowiednie oprogramowanie [2,17].

Aktualnie coraz częstszym problemem pacjentów z wszczepionym stymulatorem serca są późne powikłania elektroterapii. Wśród nich wyróżnia się: zakażenie stymulatora, zakrzepicę lub niedrożność naczynia, zespół skręcenia stymulatora. Szczególnie niebezpieczne są komplikacje infekcyjne (CDI - *Cardiac Device Infections*), które obejmują miejscową infekcję łoży (PI - *Pocket Infection*) oraz odelektrodowe zapalenie wsierdza (LDIE - *Lead Dependent Infective Endocarditis*) [15,17].

Wczesne zakażenie łoży stymulatora przeważnie rozwija się w okresie pierwszego roku po implantacji. Dlatego w czasie obserwacji chorego należy zwracać szczególną uwagę na to czy nie dochodzi do rozwoju miejscowego stanu zapalnego w okolicy rany, gdyż zazwyczaj nie towarzyszą temu objawy ogólnoustrojowe, a miejscowy odczyn zapalny może być przez pacjenta zignorowany. Infekcja miejscowa najczęściej objawia się: zaczerwienieniem, obrzękiem, nadmiernym ociepleniem tkanek, miejscową nadwrażliwością, bólem, chęłbotaniem i ścieńczeniem skóry nad stymulatorem. Może dochodzić do rozejścia się brzegów rany, wycieku ropnego z rany, przebicia urządzenia przez skórę, odleżyny nad stymulatorem lub elektrodą. Rozpoznanie miejscowej infekcji dokonuje się w oparciu o dodatni wynik badania mikrobiologicznego materiału pobranego z łoży urządzenia. Mimo, że odczyn miejscowy stanowi najczęstszą formę powikłania infekcyjnego, zdarza się również, że infekcja ulega szerzeniu przez ciągłość wzdłuż elektrod i układu żylnego, prowadząc tym samym do rozwoju infekcyjnego zapalenia wsierdza związanego z obecnością rozrusznika i elektrod w jamach serca (CDRIE). Zapalenie to stanowi około 10% wszystkich postaci powikłań infekcyjnych u pacjentów po wszczepieniu kardiostymulatora. Podstawowymi symptomami klinicznymi są tutaj: ogólne złe samopoczucie, gorączka, dreszcze, ogólne wyniszczenie organizmu. Podstawą diagnostyki jest stwierdzenie dodatniego wyniku posiewów krwi i materiału z końcówki elektrody [18].

Głównym mechanizmem powstawania CDRIE jest zanieczyszczenie układu stymulującego fizjologiczną florą bakteryjną skóry w okolicy implantowanego urządzenia. Zakażenie może rozchodzić się na podskórną lub wewnątrznacyniową część urządzenia – wtedy infekcja rozprzestrzenia się wzdłuż elektrody do wsierdza, a wegetacje mogą występować w żyłę głównej górnej, żyłę podobojczykową, na elektrodzie, zastawce trójdzielnej, wsierdzu prawego przedsionka i prawej komory. Infekcja może też pochodzić z wysiewu bakterii z odległego ogniska zakażenia drogą krwipochodną [19].

Powikłania infekcyjne częściej występują podczas kolejnych zabiegów (np. wymiany urządzenia, zabiegów naprawczych, reoperacji) niż po pierwszym zabiegu implantacji. Ryzyko występuje również w sytuacji pozostawienia starych, nieczynnych elektrod, ulegających uszkodzeniu z upływem czasu [1,18].

Wśród powikłań jakie mogą wystąpić u pacjenta z wszczepionym układem stymulującym serca wyróżnia się również zaburzenia pracy urządzenia w postaci nieskutecznych stymulacji oraz zaburzeń sterowania. Najczęściej występującymi przyczynami nieskutecznej stymulacji są: obłuzowanie miejsca kontaktu elektrody z wsierdziem, pęknięcia elektrody (podejrzewa się je, gdy stymulacja jest nieskuteczna po zmianie pozycji ciała, bowiem elektroda traci kontakt z wsierdziem), izolacja elektryczna w wieloletnich elektrodach [1].

Zaburzenia sterowania zaś obejmują: zaburzenia sterowania w postaci zbyt wysokiej czułości (oversensing), zaburzenia o typie niedoczulności (undersensing), nieprawidłowe detekcje prowadzące do nieadekwatnych terapii. By jak najlepiej ocenić i wykryć ewentualne dysfunkcje stymulatora ważne jest precyzyjne, szczegółowe badanie podmiotowe i przedmiotowe, z uwzględnieniem występowania objawów wskazujących na napadową lub stałą bradykardię – np. epizody zasłabnięć i utraty przytomności, zawroty głowy, obniżenie tolerancji wysiłku fizycznego, stany przed omdleniowe, symptomy niewydolności serca, obniżenie sprawności intelektualnej [9,20].

Biorąc pod uwagę niegroźne dolegliwości mogące wystąpić po zabiegu implantacji, pacjent powinien liczyć się z wystąpieniem dyskomfortu związanego z impulsami. W pierwszych dobach może wystąpić mały krwiak w okolicy urządzenia stymulującego, który wchłania się do kilkunastu dni. Samo cięcie skóry goi się w przeciągu kilku dni. Po kilku tygodniach od zabiegu powoli ustępuje obrzęk tkanki podskórnej, a w ciągu kilku miesięcy powstaje wokół stymulatora gładka kapsuła. Po upływie tego czasu pacjent nie powinien już odczuwać obecności urządzenia stymulującego. Dyskomfort jednak może powodować stymulacja na nerw przeponowy powodująca odczucie stymulowania mięśni. Można temu zapobiec poprzez obniżenie amplitudy impulsu. Problemem mogą być też długotrwałe czkawki lub kaszel występujący w czasie stymulacji, co może wynikać ze zmiany położenia elektrody [21].

Zasady postępowania i po zabiegu wszczepienia kardiostymulatora

W pierwszych dobach po zabiegu szczególne znaczenie ma obserwacja pacjenta, zwracanie uwagi na ewentualne zmiany samopoczucia, monitorowanie czy nie dochodzi do

rozwoju miejscowego stanu zapalnego w okolicy rany pooperacyjnej. Istotnym elementem opieki jest eliminacja bólu, zapobieganie krwawieniom, profilaktyka i leczenie powikłań pooperacyjnych. Należy dbać o systematyczną, częstą zmianę opatrunków (pierwsza zmiana powinna nastąpić w 2. dniu po operacji) oraz przestrzegać zasad stosowania osobnych opatrunków na ranę pooperacyjną i wokół drenów. Konieczne jest ciągłe monitorowanie parametrów życiowych, w tym również zapisu EKG w celu wychwycenia ewentualnych zaburzeń rytmu serca i nieskutecznej stymulacji. Kolejnym z elementów opieki jest obserwacja pod kątem wystąpienia odmy opłucnowej, która daje charakterystyczne objawy w postaci szybko narastającego zapotrzebowania tlenowego, spadku saturacji oraz destabilizacji parametrów życiowych [18,22,23,24].

Pacjent z wszczepionym kardiostymulatorem wymaga długoterminowej opieki w specjalistycznej poradni lub pracowni kontroli stymulatorów. Placówki takie wyposażone są w specjalne programatory rozruszników. Wg wytycznych EHRA (*European Heart Rhythm Association* – Europejskie Stowarzyszenie Rytmu Serca) i HRS (*Heart Rhythm Society* – Towarzystwo Rytmu Serca) na pierwszą wizytę kontrolną po wypisie ze szpitala należy zgłosić się po 2-12 tygodniach. Kolejne wizyty powinny odbywać się co 3-12 miesięcy, w zależności od potrzeb. W czasie wizyty przeprowadzana jest kontrola stanu baterii, ciągłości elektrod, indywidualnych funkcji układu stymulującego, dopasowywany jest odpowiedni program stymulacji do aktualnego stanu zdrowia i potrzeb chorego. Brak systematycznych kontroli może skutkować groźnymi następstwami w postaci przedwczesnego wyczerpania baterii, poważnych zaburzeń rytmu serca, niewydolności układu krążenia, a nawet zatrzymania akcji serca w wyniku nieprawidłowego działania rozrusznika [1,25].

Każdy pacjent z implantowanym układem stymulującym musi zostać zaopatrzony w dokument identyfikacyjny urządzenia, zawierający informacje odnośnie parametrów stymulacji, trybu pracy, rytmu, częstości stymulacji. Muszą być też zawarte dane personalne osoby chorej, dane ośrodka prowadzącego danego pacjenta, komentarze z poszczególnych kontroli urządzenia oraz daty kolejnych wizyt [1].

Poza zasadami dotyczącymi profesjonalnego, systematycznego monitorowania stanu zdrowia i stanu urządzenia pacjent musi otrzymać informacje na temat życia i codziennego funkcjonowania ze stymulatorem serca. Informacje przekazywane pacjentowi powinny dotyczyć zarówno ograniczeń jak i czynności, które można wykonywać między innymi w pracy zawodowej, sporcie, czynnościach takich jak prowadzenie samochodu, przebywanie w zasięgu działania promieniowania elektromagnetycznego i tym podobne [1,26].

CELE PRACY

Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych u pacjenta z wszczepionym stymulatorem serca i opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarstwa.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badaniem objęto pacjenta po przeżytym zawale mięśnia sercowego, u którego przeprowadzono zabieg implantacji kardiostymulatora. Badania zostały przeprowadzone metodą indywidualnych przypadków. Materiał do badań został zebrany w oparciu o analizę dokumentacji medycznej, przeprowadzony wywiad, obserwację pielęgniarstwa oraz pomiary, które zostały wykonane w trakcie hospitalizacji pacjenta. W celu postawienia diagnozy pielęgniarstwa, oraz ustalenia zasad postępowania, został wdrożony proces pielęgnowania.

Opis przypadku

Badaniem objęto pacjenta K.B. w wieku 60 lat, który został przyjęty w trybie nagłym z rozpoznaniem zawału mięśnia sercowego. W przeprowadzonym wywiadzie uzyskano informacje na temat dodatkowych dolegliwości takich jak zawroty głowy, duszność, obniżenia tolerancji wysiłku oraz omdlenia ze zwolnioną czynnością serca 35/min i niskim ciśnieniem RR 90/70 . Chory z II stopniem otyłości oraz nałogiem palenia papierosów od 25 roku życia.

Stan pacjenta w dniu przyjęcia do szpitala był średni. Chory skarżył się na wyraźne osłabienie, ból w klatce piersiowej i ogólne złe samopoczucie. W badaniu przedmiotowym stwierdzono zwolnioną, niemierną czynność serca (35 u/min) oraz obniżone ciśnienie tętnicze (90/70 mmHg). W trakcie hospitalizacji dwukrotnie wystąpił incydent utraty przytomności. Po pierwszym epizodzie omdlenia, w badaniach stwierdzono występowanie bloku przedsionkowo- komorowego I stopnia (odstęp PQ wynosił 260 ms) oraz bloku lewej odnogi pęczka Hiss – LBBB (czas trwania zespołu QRS wynosił 170 ms). Wykonano 24-godzinne EKG, podczas którego wystąpił drugi epizod utraty przytomności – badanie wykazało wówczas napadowy blok A-V III stopnia bez rytmu z ośrodka zastępczego, z asystolią komór trwającą 20 sekund. Po tym incydencie pacjent został zakwalifikowany do zabiegu wszczepienia kardiostymulatora. Choremu implantowano dwujamowy stymulator serca typu DDD. Po zabiegu skontrolowano jego pracę i parametry stymulacji. W badaniach EKG nie zarejestrowano zaburzeń rytmu ani przewodzenia, nie stwierdzono również zaburzeń stymulacji i sterowania. W RTG nie zaobserwowano cech odmy.

W dniu przeprowadzonej obserwacji pacjent był w I. dobie po zabiegu. Swój stan opisywał jako średni. Po zaprzestaniu działania analgezji śródoperacyjnej u pacjenta wystąpił ból pooperacyjny w miejscu wykonania zabiegu, który nasilał się w trakcie oddychania, powodował usztywnienie klatki piersiowej i mięśni brzusznych przez co pacjent oddychał płytko, kompensując obniżoną objętość oddechową przyspieszonym oddechem. Z lęku przed nasileniem bólu unikał zmiany pozycji w łóżku, miał tendencję do leżenia nieruchomo. Jego nastrój był obniżony. Pacjent z wielką obawą i lękiem wypowiadał się na temat swojej przyszłości oraz kolejnych zabiegach medycznych, zwłaszcza kardiowersji. Wykazywał brak akceptacji w stosunku do nowej sytuacji życiowej.

Propozycja Opieki pielęgniarskiej po zabiegu implantacji kardiostymulatora

Diagnoza pielęgniarska 1: Ból rany pooperacyjnej.

Cel: Złagodzenie bólu.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Regularna ocena nasilenia bólu według skali VAS,
- Obserwacja występowania objawów świadczących o dolegliwościach bólowych (napiecie mięśniowe, pocenie, grymas twarzy, przyspieszenie i spłycenie oddechu, przyspieszenie tętna, pojękiwanie),
- Zachęcenie pacjenta do zmiany pozycji i zapewnienie pomocy,
- Rozmowa z pacjentem w celu odwrócenia jego uwagi od dolegliwości,
- Okazanie wsparcia psychicznego,
- Zapewnienie ciszy i spokoju,
- Regularne podawanie środków przeciwbólowych według zlecenia lekarskiego,
- Dokumentowanie działań pielęgniarskich w indywidualnej karcie opieki pielęgniarskiej.

Realizacja:

- Dokonano oceny nasilenia bólu według skali VAS na poziomie 4,
- Obserwowano pacjenta pod kątem występowania objawów świadczących o dolegliwościach bólowych (napiecie mięśniowe, pocenie, grymas twarzy, przyspieszenie i spłycenie oddechu, przyspieszenie tętna, pojękiwanie),
- Pacjent z niewielką pomocą zmienił pozycję,
- Zapewniono pacjentowi ciszę i spokój oraz okazano wsparcie psychiczne poprzez rozmowę z nim,

- Podawano środki farmakologiczne na zlecenie lekarza, Paracetamol 1,0 iv.,
- Udokumentowano działania pielęgniarskie w indywidualnej karcie opieki pielęgniarskiej.

Ocena podjętych działań: nasilenie bólu nieznacznie się zmniejszyło. Problem wymagał dalszej obserwacji.

Diagnoza pielęgniarska 2: Ryzyko wystąpienia wczesnych powikłań pooperacyjnych.

Cel: Niedopuszczenie do wystąpienia powikłań pooperacyjnych.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Obserwacja pacjenta i kontrola podstawowych parametrów życiowych: ciśnienia, tętna, częstości oddechów, temperatury ciała,
- Ocena: zabarwienia skóry i błon śluzowych;
- Wykonanie EKG pod kątem zaburzeń rytmu serca i nieskutecznej stymulacji;
- Obserwacja rany pooperacyjnej pod kątem krwawienia, szczelności szwów,
- Prowadzenie farmakoterapii na zlecenie lekarza

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- Obserwowano pacjenta pod kątem ciśnienia, tętna i oddechu.
- Prowadzono pomiar tętna i RR początkowo co 2 h a następnie co 3h. parametry godzinowe RR i tętno, oddech przedstawiono w poniższej kontrolce:

Godzina	RR	Tętno	Oddech
1h	100/95	60/min	17oddechów/ min
2h	95/ 80	65/min	18 oddechów/ min
3h	90/70	65/min	18 oddechów/ min
6h	95/75	65/min	17 oddechów/ min
9h	100/75	65/min	17 oddechów/ min
12h	100/75	65/min	17 oddechów/ min

- Monitorowano parametry życiowe (zapis EKG). W zapisie EKG wystąpił blok przedsionkowo- komorowy I stopnia, ale nadal widoczny był blok I stopnia pęczka Hiss. Akcja serca miarowa 60 uderzeń /min, brak odcinków ujemnych ST, wydłużony czas trwania zespołu QRS, patologiczne załamki Q oraz rozdwojonego załamka R w V₅-V₆.
- Obserwowano ranę pooperacyjną - rana po zabiegu w trakcie gojenia, bez zmian ropnych, okolica cięcia różowa bez zaczerwień, nie sączyła, bez cech zapalenia, brzegi gładkie,
- Podano pacjentowi przeciwbólowo paracetamol 1 g dożylnie co 6 godzin w skojarzeniu z

ketoprofenem 100 mg we wlewie dożylnym co 12 godzin.

Ocena podjętych działań: Ryzyko wczesnych powikłań pooperacyjnych w 1. dobie po zabiegu zostało obniżone. Rana pooperacyjna utrzymana w warunkach pełnej aseptyki, nie zaobserwowano żadnych nieprawidłowości.

Diagnoza pielęgnarska 3: Brak akceptacji nowej sytuacji życiowej oraz niepokój związany z możliwościami radzenia sobie po zakończeniu hospitalizacji.

Cel: Zmniejszenie lub wyeliminowanie niepokoju. Ułatwienie okresu adaptacyjnego do nowej sytuacji.

Plan opieki pielęgnarskiej:

- Nawiązanie kontaktu z pacjentem.
- Ocena reakcji emocjonalnych na obecność kardiostymulatora w sercu.
- Określenie obaw i wątpliwości.
- Stworzenie przyjaznej dla pacjenta atmosfery.
- Umożliwienie kontaktu z innymi osobami po zabiegu.
- Pomoc psychiczna w przystosowaniu się do nowej sytuacji.
- Przedstawienie pacjentowi przykładów pacjentów żyjących z wszczepionym stymulatorem serca i poinformowanie o dobrej tolerancji kardiostymulatora przez nich.
- Okazywanie pacjentowi zrozumienia względem ujawnianych obaw.
- Zapewnienie o szybkim dostosowaniu się pacjenta do życia z urządzeniem
- Umożliwienie choremu rozmowy z innym pacjentem z wszczepionym przed laty kardiostymulatorem.
- Przypomnienie o możliwości zgłoszenia się do lekarza w razie jakichkolwiek wątpliwości.

Realizacja:

- Nawiązano kontakt z pacjentem.
- Oceniono reakcje emocjonalne chorego na obecność kardiostymulatora w sercu.
- Określono obawy i wątpliwości.
- Stworzono przyjazną dla pacjenta atmosferę.
- Umożliwiono kontakt z innymi osobami po zabiegu.
- Okazano pacjentowi wsparcie i pomoc psychiczną w przystosowaniu się do nowej sytuacji.
- Omówiono chorego na spotkanie z innym pacjentem z poradni kontroli stymulatorów i poinformowano o dobrej tolerancji kardiostymulatorów wśród pacjentów po zabiegu.
- Zapewniono o szybkim dostosowaniu się pacjenta do życia z urządzeniem

- Poinformowano o możliwości zgłoszenia się do lekarza w razie jakichkolwiek wątpliwości.

Ocena podjętych działań: Dzięki przeprowadzonym rozmowom i spotkaniu z innym pacjentem funkcjonującym z wszczepionym stymulatorem serca, chory stał się spokojniejszy i uzyskał odpowiedzi na stawiane pytania oraz wątpliwości. Wyraził również swoją akceptację w stosunku do nowo zaistniałej sytuacji.

Diagnoza pielęgniarska 4: Niepokój pacjenta spowodowany deficytem wiedzy na temat funkcjonowania z kardiostymulatorem w życiu codziennym.

Cel opieki: Wzbogacenie wiedzy pacjenta na temat możliwości i ograniczeń wynikających z obecności wszczepionego urządzenia. Obniżenie lęku wynikającego z niewiedzy na temat życia z rozrusznikiem serca.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Poinformowanie pacjenta z jakich urządzeń może bezpiecznie korzystać a jakich powinien unikać – prezentacja plakatów informacyjnych.
- Udzielenie informacji na temat zasad postępowania w przypadku planowania podróży.
- Edukacja pacjenta na temat zalecanych i przeciwwskazanych aktywności ruchowych.
- Zapoznanie chorego z dopuszczalnymi oraz przeciwwskazanymi procedurami, badaniami i zabiegami medycznymi.
- Przekazanie pacjentowi ulotek i broszur informacyjnych
- Udzielenie odpowiedzi na zadawane przez chorego pytania.
- Sprawdzenie wiedzy pacjenta poprzez zadawanie pytań po zakończonej mikroedukacji.

Realizacja:

- Przekazano informacje na temat bezpiecznego korzystania z określonych urządzeń oraz przedstawiono listę urządzeń, których powinien unikać: suszarek do włosów i golarek elektrycznych, wiertarek, pił i spawarek elektrycznych, nadajników radiowych, generatorów przemysłowych, sprzętu stosowanego w przemyśle, z wykorzystaniem zjawiska indukcji elektromagnetycznej i pola magnetycznego, linii wysokiego napięcia, rezonansu magnetycznego.
- Poinformowano pacjenta o zasadach postępowania w przypadku podróży.
- Poinformowano pacjenta o ograniczeniach dotyczących kierowaniem pojazdem.
- Poinformowano pacjenta o tym, że może aktywnie uczestniczyć w zajęciach sportowych takich jak: jazda na rowerze, pływanie, narciarstwo, piesze wędrówki, nordicwalking.

- Udzielono informacji na temat procedur, badań i zabiegów medycznych które mogą być wykonywane i których bezwzględnie należy unikać.
- Przekazano pacjentowi, że przed każdym wykonywanym zabiegiem lub badaniem musi poinformować personel o posiadaniu kardiostymulatora.
- Przekazano pacjentowi broszury i ulotki informacyjne na temat życia z wszczepionym kardiostymulatorem.

Ocena podjętych działań:

Pacjent dzięki podjętym czynnościom, uzyskał wiedzę na temat możliwości i ograniczeń dotyczących codziennego funkcjonowania z kardiostymulatorem. Chętnie uczestniczył w prowadzonej edukacji, aktywnie zadawał pytania.

Diagnoza pielęgniarska 5: Dyskomfort spowodowany obecnością urządzenia i tak zwaną „stymulacją mięśniową” spowodowaną działaniem impulsów na nerw przeponowy.

Cel opieki: Zmniejszenie dyskomfortu wywołanego stymulacją przepony.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Uspokojenie pacjenta i wyjaśnienie z czego wynika powstały dyskomfort.
- Powiadomienie lekarza o występujących dolegliwościach.
- Poinformowanie pacjenta o dalszym postępowaniu polegającym na zmniejszeniu amplitudy impulsu poprzez odpowiednie programowanie.

Realizacja:

- Po wystąpieniu dyskomfortu w postaci „stymulacji mięśniowej” przepony, pacjenta uspokojono i wyjaśniono, że tego rodzaju dolegliwość jest spowodowana nadziałaniem impulsów bezpośrednio na mięsień lub nerw przeponowy.
- Poinformowano lekarza o zaistniałej sytuacji;
- Po konsultacji lekarskiej poinformowano chorego o zmniejszeniu przez lekarza amplitudy impulsu lub zmiany kształtu impulsu.
- Poinformowano pacjenta o metodzie zmiany impulsu za pomocą odpowiednio zaprogramowanego urządzenia metodą bezkontaktową.

Ocena: Poprzez przeprogramowanie urządzenia wyeliminowano problem dyskomfortu związanego ze stymulacją przepony.

Diagnoza pielęgniarska 6: Możliwość wystąpienia powikłań zakrzepowo - zatorowych w wyniku reakcji organizmu na zabieg oraz unieruchomienie.

Cel: Niedopuszczenie do wystąpienia powikłań zakrzepowo- zatorowych.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Obserwacja zabarwienia i temperatury kończyn dolnych.
- Ułożenie kończyn powyżej poziomu serca w celu zwiększenia odpływu krwi żyłnej.
- Bandażowanie kończyn dolnych.
- Wykonywanie ćwiczeń biernych i czynnych w łóżku, zwłaszcza zginania podszwowego i grzbietowego stóp.
- Stosowanie elastycznych pończoch o stopniowanym ucisku.
- Zachęcanie do wykonywania ćwiczeń oddechowych.
- Wczesna pionizacja i uruchamianie.
- Wy tłumaczenie choremu celowości stosowanych czynności.
- Podanie podskórnie heparyny drobnocząsteczkowej na zlecenie lekarza

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- Obserwowano zabarwienie i temperaturę kończyn dolnych (temperatura 37 °C).
- Ułożono kończyny powyżej poziomu serca w celu zwiększenia odpływu krwi żyłnej.
- Bandażowano kończyny dolne.
- Wykonywano ćwiczenia bierne i czynne w łóżku, przede wszystkim zginanie podszwowego i grzbietowe stóp.
- Zastosowano elastyczne pończochy o stopniowanym ucisku.
- Zachęcano pacjenta do wykonywania ćwiczeń oddechowych.
- Wcześniej spionizowano i uruchomiono pacjenta po zabiegu.
- Przedstawiono choremu cel stosowanych czynności.
- Podano podskórnie heparynę drobnocząsteczkową na zlecenie lekarza.

Ocena podjętych działań: Dzięki zastosowanym czynnościom powikłania zakrzepowozatorowe nie wystąpiły.

Diagnoza pielęgniarska 7 : Brak wiedzy na temat zasad działania urządzenia oraz zasad postępowania w sytuacji dostrzeżenia nieprawidłowości w jego działaniu.

Cel opieki: Zapoznanie chorego z zasadami działania kardiostymulatora. Wzbogacenie wiedzy pacjenta w obszarze rozpoznawania symptomów nieprawidłowego funkcjonowania urządzenia.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Objasnienie pacjentowi zasad działania urządzenia.
- Udzielenie wskazówek odnośnie rozpoznawania prawidłowości działania urządzenia.

- Poinformowanie o sytuacjach, w których niezwłocznie należy udać się do poradni kontroli stymulatorów.
- Edukacja pacjenta na temat rozpoznawania niepokojących objawów, które mogą świadczyć o nieskutecznej stymulacji.

Realizacja:

- Przeprowadzono mikroedukację na temat zasad działania kardiostymulatora.
- Wyjaśniono pacjentowi, że impulsy elektryczne pobudzają serce do pracy wspomagając lub zastępując aktywność elektryczną naturalnych, nieprawidłowo działających struktur serca.
- Poinformowano pacjenta, że bardzo ważne jest sprawdzanie czy stymulator działa prawidłowo. Wy tłumaczono, w jaki sposób można to zrobić poprzez pomiar pulsu na tętnicy nadgarstka lub za pomocą automatycznego ciśnieniomierza.
- Zwrócono uwagę na sytuacje, w których pacjent powinien natychmiast zgłosić się do lekarza, a mianowicie: gdy pojawią się zawroty głowy lub omdlenia, wystąpią stany przedomdleniowe, gdy chory zauważy zbyt wolną lub nierówną pracę serca lub jeżeli powrócą objawy sprzed implantacji urządzenia np. szybkie męczenie się.

Ocena podjętych działań: Dzięki przekazanim informacjom pacjent zdobył wiedzę na temat sposobu działania kardiostymulatora oraz sytuacji i objawów mogących wskazywać na jego nieprawidłową pracę.

Diagnoza pielęgniarska 8: Brak wiedzy pacjenta na temat częstotliwości i miejsc przeprowadzania kontroli urządzenia.

Cel opieki: Przekazanie choremu informacji na temat częstotliwości i miejsc przeprowadzania kontroli urządzenia. Podkreślenie konieczności regularnych wizyt kontrolnych.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Wyznaczenie terminów zgłoszenia się do poradni kontroli stymulatorów i pouczenie o przestrzeganiu wyznaczonych terminów.
- Objasnienie celu i przebiegu wizyt kontrolnych.
- Pouczenie o pilnym i natychmiastowym zgłoszeniu się do poradni kontroli w przypadku zauważenia jakichkolwiek niepokojących objawów.
- Poinformowanie o najbliższych miejscach kontroli stymulatorów.
- Przekazanie pacjentowi dokumentu identyfikacyjnego urządzenia oraz objaśnienie informacji w nim zawartych.

Realizacja:

- Poinformowano pacjenta o konieczności kontroli w specjalistycznej poradni kontroli stymulatorów i objaśniono cel i przebieg wizyt kontrolnych.
- Poinformowano, że w przypadku zaobserwowania jakichkolwiek niepokojących objawów należy natychmiast zgłosić się do poradni kontroli stymulatorów (bez względu na wyznaczony termin), gdyż istnieje ryzyko, że kardiostymulator przestał właściwie funkcjonować i stymulacja może być nieskuteczna.
- Przekazano pacjentowi legitymację stymulatorową i poinformowano o danych w niej zawartych.
- Udzielono choremu informacji na temat najbliższych miejsc kontroli stymulatorów, zalecono wizyty w placówce w której dokonano zabiegu.

Ocena podjętych działań: Pacjent uzyskał stosowną wiedzę na temat terminów, przebiegu i miejsc regularnych wizyt w poradni kontroli stymulatorów. Zadeklarował systematyczne zgłaszanie się na ustalone kontrole i wykazał zrozumienie wobec konieczności ich przeprowadzania, jak również konieczności noszenia przy sobie dokumentu identyfikacyjnego stymulatora.

Diagnoza pielęgnarska 9: Brak motywacji do zmiany stylu życia w zakresie zwiększenia aktywności fizycznej, wprowadzenia diety oraz eliminacji nałogu palenia papierosów.

Cel opieki: Zwiększenie motywacji do prowadzenia zdrowego stylu życia, eliminacji złych nawyków żywieniowych oraz rzucenia palenia tytoniu.

Plan opieki pielęgnarskiej:

- Wskazanie na konieczność normalizacji masy ciała – edukacja na temat zasad prawidłowego żywienia.
- Zalecenie aktywności fizycznej w formie regularnych spacerów z kijkami (nordicwalking), jazdy na rowerze – nie wcześniej niż po upływie 1 miesiąca od zabiegu implantacji.
- Uświadomienie pacjentowi, że wydając pieniądze na papierosy świadomie inwestuje w chorobę.
- Wskazanie sposobów, które pomagają w rzuceniu palenia, na przykład zastosowanie nikotyny w postaci gumy do żucia czy plastrów.

Realizacja:

- Poinformowano pacjenta o konieczności normalizacji masy ciała – przeprowadzono edukację na temat zasad prawidłowego żywienia.

- Zalecono aktywność fizyczną w formie regularnych spacerów z kijkami (nordicwalking), jazdy na rowerze – nie wcześniej niż po upływie 1 miesiąca od zabiegu implantacji.
- Uświadomiono pacjenta, że wydając pieniądze na papierosy świadomie inwestuje w chorobę.
- Wskazano sposoby, które pomagają w rzuceniu palenia, dostarczono broszury informacyjne na ten temat.

Ocena podjętych działań: Dzięki zastosowanym czynnościom, pacjent potwierdził zasadność wprowadzenia ograniczeń dietetycznych oraz słuszność wdrożenia regularnej aktywności fizycznej, zadeklarował chęć zmiany stylu życia.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji w warunkach domowych

Zadaniem pielęgniarki jest edukacja pacjenta z uwzględnieniem następujących zaleceń:

- Pomiar ciśnienia tętniczego i tętna 3 razy dziennie i odnotowanie w zeszycie do pomiarów.
- Stosowanie diety niskotłuszczowej z dużą zawartością błonnika oraz małą zawartością sodu i cholesterolu. Urozmaicić ją stosując dużo owoców i warzyw, posiłki przyjmować częściej i w mniejszych porcjach (5 posiłków dziennie), ostatni – minimum 2 godziny przed snem.
- Eliminacja używek – zaprzestanie palenia papierosów.
- Rezygnacja z prowadzenia samochodu na czas około 2 tygodni po zabiegu, do czasu rozpoznania reakcji swojego organizmu na impuls w różnych sytuacjach.
- Nie podejmowanie pracy na wysokościach i unikanie prac nadmiernie obciążających fizycznie oraz z narażeniem na emitację pola elektromagnetycznego.
- Unikanie przebywania w pobliżu:
 - Suszarek do włosów i golarek elektrycznych
 - Wiertarek, pił i spawarek elektrycznych
 - Nadajników radiowych
 - Generatorów przemysłowych
 - Sprzętu stosowanego w przemyśle, z wykorzystaniem zjawiska indukcji elektromagnetycznej i pola magnetycznego
 - Linii wysokiego napięcia
 - Rezonansu magnetycznego
- Nie poddawanie się:
 - Radioterapii

- Diatermii
- Litotrypsji
- Koagulacji chirurgicznej - jeśli chory musi być poddany zabiegowi chirurgicznemu z wykorzystaniem koagulacji, należy wyłączyć urządzenie na czas niekorzystania z niego i mieć przygotowany defibrylator .
- Zalecenia ESC dotyczące prowadzenia pojazdów mechanicznych przez chorych ze wszczepionym ICD
 - I grupa (ICD jako profilaktyka pierwotna)- chorzy bez częstoskurczu i migotania komór mogą jeździć bez ograniczeń, a w przypadku interwencji ICD- zakaz prowadzenia przez 6 miesięcy
 - IIgrupa (ICD w profilaktyce wtórnej) - zakaz jazdy przez 6 miesięcy po implantacji. Jeśli w tym czasie nie doszło do interwencji OCD – nie ma dalszych ograniczeń; jeśli była interwencja – zakaz prowadzenia przez 6 miesięcy, później decyzja w zależności od objawów.
 - IIIgrupa - obejmuje chorych z dużym ryzykiem nawrotu niestabilnej hemodynamicznie arytmii i z interwencjami ICD w ciągu 6 miesięcy. Chorzy ci mają całkowity zakaz prowadzenia pojazdów mechanicznych.
 - We wszystkich grupach obowiązuje całkowity zakaz zawodowego prowadzenia pojazdów.
- Dostosowanie wysiłku fizycznego do możliwości pacjenta na wizycie lekarskiej. Unikanie: zapasów, podnoszenia ciężarów, piłki nożnej, sporty ekstremalne – nurkowanie, wspinaczka górską. Wskazany jest marsz i jazda na rowerze.
- Korzystanie z telefonu komórkowego: w czasie rozmowy trzymać w odległości większej niż 15 cm od kardiowertera, najlepiej po przeciwnej stronie. Nie należy nosić telefonu zbyt blisko miejsca implantacji.
- Planowanie podróży - z posiadaniem dokumentacji w postaci książeczki stymulatora, kartę informacyjną ze szpitala, adresy i telefony ośrodków specjalizujących się w elektrofizjologii w danym kraju, kopię swojego prawidłowego EKG oraz wszystkie zalecone leki.
- Zgłoszenie się na pierwszą wizytę kontrolną po 1. miesiącu, następnie po 3. miesiącu a później po 6. miesiącu od zabiegu. Po tym czasie wystarczy już jedna lub dwie wizyty w ciągu roku.
- Stałe noszenie przy sobie legitymacji stymulatorowej.

PODSUMOWANIE - WNIOSKI

1. Najważniejszymi problemami pacjenta po zabiegu wszczepienia stymulatora serca były: ból rany pooperacyjnej, ryzyko wystąpienia wczesnych powikłań pooperacyjnych, możliwość wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych, brak akceptacji nowej sytuacji życiowej oraz niepokój związany z możliwościami radzenia sobie po zakończeniu hospitalizacji, deficyt wiedzy na temat częstotliwości i miejsc przeprowadzania kontroli urządzenia, brak wiedzy na temat zasad działania urządzenia oraz zasad postępowania w sytuacji dostrzeżenia nieprawidłowości w jego działaniu.
2. Opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarskiej, w którym uwzględniono działania umożliwiające realizację założonych celów.

PIŚMIENNICTWO

1. Jaguś-Jamioła A., Cissowska M., Kowal J., Kaźmierczak-Dziuk A., Elektrostymulacja serca – nowoczesna metoda leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia. Postępowanie u chorego z wszczepionym układem stymulującym serce lub kardiowerterem-defibrylatorem. *Pediatrica i Medycyna Rodzinna* 2012, 8(2), 137-138
2. Kargul W, Młynarski R., Piłat E., Implantowanie stymulatorów serca i kardiowerterów-defibrylatorów. *Chirurgia Polska* 2005, 7, 4, 267-269
3. Bryl M., Guzik P., Wpływ pola elektromagnetycznego związanego z elektrokoagulacją na funkcje kardiologicznych urządzeń wszczepialnych i postępowanie okołooperacyjne. *Anestezjologia i Ratownictwo* 2012, 6, 205
4. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., i wsp. Trzecia uniwersalna definicja zawału serca, *Kardiologia Polska* 2012, 70, 237
5. Poloński L., Osadnik T., Gąsior M., Czy w erze terapii inwazyjnej zawał serca bez uniesienia odcinka ST powinno się leczyć inaczej niż zawał serca z uniesieniem odcinka ST? „*Folia Cardiologica Excerpta*” 2008, 3, 3, 130
6. Sacha J., Guzik P., Nowa uniwersalna definicja zawału serca. Część 3. Kryteria elektrokardiograficzne, *Anestezjologia i Ratownictwo* 2013, 7, 63-64
7. Osadnik T., Poloński L., Rokowanie w zawale serca z uniesieniem i bez uniesienia odcinka ST. Czy nadszedł już czas na zmianę wytycznych? „*Choroby Serca i Naczyni*” 2009, 6, 4, 175
8. Brignole M. i wsp., Wytyczne ESC dotyczące stymulacji serca i terapii resynchronizującej w 2013 roku. *Kardiologia Polska* 2013, 71, . 172

9. Cissowska M., Kowal J., Michałkiewicz D., Kaźmierczak-Dziuk A., Bradykardia z towarzyszącymi zespołami MAS u 87-letniej chorej, w przebiegu zaburzeń stymulacji spowodowanych mechanicznym uszkodzeniem elektrody przedsionkowej – opis przypadku. *Pediatrica i Medycyna Rodzinna* 2012, 8 (2), 149
10. Rozner M.A., Wszczepialne sercowe generatory impulsów: rozruszniki serca i kardiowertery-defibrylatory [w:] Miller R.D., Kubler A., Andres J. (red.): *Anestezjologia Tom 2*. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2014, 439
11. Kafara M., Lelakowski J., Chory z rozrusznikiem serca pod opieką ambulatoryjną rejonowej poradni kardiologicznej. Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków 2013, 6
12. Kutarski A., Grabowski M., Stymulatory [w:] Pruszczyk P., Hryniewiecki T., Dróżdż J. (red.): *Wielka interna. Kardiologia z elementami angiologii cz. II*. Medical Tribune Polska 2010, 243-265
13. Klaudel J., Pacjent z rozrusznikiem serca, *Choroby Serca i Naczyń* 2004, 1, 1, . 54-56
14. Trusz-Głuza M., Wnuk-Wojnar A.M., Filipecki A., Wita K., Zaburzenia rytmu serca i przewodzenia [w:] Szczeklik A., Tendera M. (red.): *Kardiologia. Podręcznik oparty na zasadach EBM. Tom 1, Medycyna Praktyczna*, Kraków 2009, 473-479
15. Lelakowski J., Powikłania stałej stymulacji serca – problem o rosnącym znaczeniu, *Folia CardiologicaExcerpta* 2009, 4, 2, . 69
16. Małecka B., Kutarski A., Pietura R. i wsp., Powikłania dwujamowej stałej stymulacji serca: późne ropne zakażenie łoża rozrusznika z przerwana i zapętloną elektrodą przedsionkową powikłane zatorowością płucną po przez żylnym usunięciu elektrody. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* 2008, 118 (5), 1
17. Polewczyk A., Kutarski A., Powikłania elektroterapii – skala problemu u kobiet. *Przegląd Lekarski* 2014, 71, 3, 173
18. Montewka M., Skrzek A., Plewik D. i wsp., Zakażenie miejsca operowanego – charakterystyka czynników ryzyka, endogennych źródeł zakażenia i metody zapobiegania. *Postępy Mikrobiologii* 2012, 51, 3, 231-232
19. Wożakowska-Kapłon B., Wesołowska K., Kutarski A., Odelektrodowe zapalenie wsierdza jako późne powikłanie po implantacji stymulatora serca. *Kardiologia Polska* 2011, 69, 3, 265
20. Jodko Ł., Kornacewicz-Jach Z., Kaźmierczak J., i wsp., Błędne interwencje lecznicze kardiowerterów-defibrylatorów – nadal istotny problem kliniczny. *Folia CardiologicaExcerpta* 2010, 5, 1, 39

21. Walczak F, Kępski R. A, Jak żyć ze stymulatorem lub defibrylatorem serca, PZWL, Warszawa 2006, 116-117
22. Rogowski J, Jarmoszewicz K, Siondalski P, Pawlaczyk R, Opieka pooperacyjna po zabiegach kardiochirurgicznych, Choroby Serca i Naczyń 2006, 3, 3, 116
23. Bielecki K., Zakażenia chirurgiczne. Wydawnictwo Medyczne Borgis, Warszawa 2007
24. Jarmusz K, Opieka pielęgniarska nad pacjentem po zabiegu w obrębie klatki piersiowej ze szczególnym uwzględnieniem guzów przełyku, Polski Merkuriusz Lekarski 2009, 26, 155, 573
25. Mroczek T, Rozrusznik serca, [w:] Malec E. (red.) Dziecko z wadą serca - poradnik dla rodziców, Fundacja im. Diny Radziwiłłowej, Warszawa 2007, . 202
26. Walewska E, Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego, PZWL, Warszawa 2007,123

PACJENT W SYTUACJI TRUDNEJ Z ROZPOZNANĄ ASTMĄ OSKRZELOWĄ

Anita Wołosewicz¹, Krystyna Kowalczuk²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Termin „astma” wywodzi się z języka greckiego oznacza trudne oddychanie [1]. Przez wiele lat, podłoże choroby było nieznane. Pierwsze dolegliwości scharakteryzował w VIII w. p.n.e. Homer w Iliadzie [1,2].

Najstarszy opis w I w. n.e. dokonał Seneka w liście do Lucjusza, napisał o swoich problemach zdrowotnych. Ludziom z powyższymi dolegliwościami zalecano umiar w jedzeniu picia oraz śnie, ćwiczenia gimnastyczne i specjalne diety. Stosowano wywary oraz syropy z ziół takich jak: pokrzyk wilcza jagoda, lobelia rozdęta, fiołek trójbarwny, natomiast bielunia dziedzierzawa była wykorzystywana do produkcji papierosów oraz proszku, stosowane jako produkty przeciwastmatyczne [2].

Jeszcze na początku XX wieku astma występowała rzadko. Wraz z dynamicznym wzrostem gospodarczym oraz ekonomicznym w drugiej połowie ubiegłego stulecia w niektórych krajach zaczęto zauważać wzrost występowania choroby. Nagły wzrost zapadalności na astmę nastąpił w ostatnich dziesięcioleciach, nawet osiągając rozmiary epidemii [3]. Zaczęto stosować adrenalinę oraz efedrynę, powodowały pobudzenie układu współczulnego, a tym samym powodowały rozkurcz oskrzeli. Podczas poszukiwań nad skutecznymi lekami, próbowano znaleźć skuteczną metodę ich podawania, bezpośrednio do drzewa oskrzelowego [2,3].

ROZWINIĘCIE

Astma oskrzelowa jest chorobą zapalną układu oddechowego, uwarunkowaną wieloczynnikowo [1,4]. Proces zapalny toczy się w całym drzewie oskrzelowym, zarówno w dużych jak i w drobnych drogach oddechowych. Choroba charakteryzuje się odwracalną obturacją, nadreaktywnością oskrzeli oraz powracającymi epizodami świszczącego oddechu,

duszącością, kaszlem, uczuciem ściskania w klatce piersiowej, występującym najczęściej w nocy lub nad ranem [1,4,5,6,].

Zespół ekspertów tworzących standard GINA (Global Initiative for Asthma; Światowa Inicjatywa Zwalczania Astmy). Zdefiniował „astmę jako heterogenną chorobę, zazwyczaj charakteryzującą się przewlekłym zapaleniem, rozpoznaną na podstawie wywiadu, objawach ze strony układu oddechowego, takich jak: świszczący oddech, duszność, uczucie ciasnoty w klatce piersiowej i kaszel, które są zmienne w czasie i w nasileniu, łącznie ze zmienną obturacją dróg oddechowych” [1,7,8].

W ostatnich latach zauważono niepokojące zjawisko wzrostu zachorowalności na astmę oskrzelową. Jest ona jedną z najczęściej występujących chorób przewlekłych [7].

W Polsce choruje na nią mniej więcej 5% populacji osób dorosłych i od 8 do 13% dzieci w wieku szkolnym [7].

Według danych WHO na świecie choruje na nią obecnie około 300 mln osób. Z kolei szacuje się, że do roku 2025 zachoruje kolejne 100 mln osób [7].

W populacji dzieci poniżej 14. r.ż. astma występuje 2 -krotnie częściej u chłopców niż u dziewczynek, z kolei w wieku dorosłym proporcje te ulegają zmianie. W związku z tym astma częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn [9].

Dowodzono, że niektóre mediatory związane z otyłością (leptyna) wywierają wpływ na czynność układu oddechowego oraz mogą zwiększać ryzyko wystąpienia astmy [9,10].

Astma stanowi duży problem społeczny jak i ekonomiczny. Leczona niewystarczająco czy też nieleczone w dużym stopniu pogarsza jakość życia chorych. Także jest przyczyną częstych hospitalizacji, inwalidztwa lub zgonów. Wbrew powszechnej dostępności leków, odsetek zgonów z powodu astmy w Stanach Zjednoczonych wzrósł od 2,1 w latach 1980–1984 do 2,6 w latach 2000–2001 na 1 000 000 mieszkańców rasy białej i odpowiednio w tym czasie z 9,9 do 13,2 na 1 000 000 mieszkańców rasy czarnej. Z kolei według danych WHO na świecie w 2005 roku zanotowano 255 000 zgonów z powodu astmy. Głównie byli to mieszkańcy krajów słabiej rozwiniętych [9,10,11].

Ważną rolę w zachorowalności na astmę odgrywa podłoże genetyczne, płeć, otyłość oraz choroby współistniejące, najbardziej choroba alergiczna. Alergeny są często główną przyczyną astmy. Wiele przeprowadzonych badań nad bliźniętami i badania rodzin oraz badania kliniczne, doprowadziły do poznania genetycznego podłoża choroby [12].

Genom człowieka zawiera parę miejsc, które to mogą warunkować powstanie astmy. Atopia, czyli genetycznie uwarunkowana predyspozycja do nadprodukcji specyficznych

immunoglobulin E (IgE) skierowanych przeciwko alergenom środowiskowym, jest jednym z najsilniejszych czynników ryzyka rozwoju astmy [12,13].

Na podstawie literatury astmę można podzielić ze względu na etiologię [14,15,16]:

- a) astma alergiczna inaczej zwana również atopową lub zewnątrzpochodną- IgE zależna, głównym czynnikiem, wywołującym są alergeny. Najczęściej dotyczy już pacjentów w okresie dzieciństwa,
- b) astma niealergiczna inaczej zwana nieatopową lub wewnątrzpochodną- IgE niezależna, ten rodzaj astmy wywołują przebyte infekcje wirusowe oraz bakteryjne dróg oddechowych,
- c) „astma aspirynowa”- nasilenie objawów powoduje nadwrażliwość na kwas acetylosalicylowy, NLPZ,
- d) „astma zawodowa”- charakteryzuje pojawieniem się po raz pierwszy objawów astmy w miejscu pracy oraz nasilenia ich w pracy. Należą do nich takie zawody: piekarz (alergeny mąki), pracownik laboratoryjny albo hodowca zwierząt (alergeny zwierząt), fryzjer (związki chemiczne) bądź pracownicy zatrudnieni przy produkcji proszku do prania (enzymy bakterii). Główne postępowanie u chorych na astmę zawodową to unikanie narażenia na czynnik, który powoduje objawy. Jednakże, w niektórych przypadkach konieczna jest zmiana pracy bądź też stanowiska.

Na podstawie raportu GINA astmę można podzielić na [8,9]:

- **Astma dobrze kontrolowaną** - objawy występują mniej niż 2 razy w tygodniu, w nocy pacjent nie budzi się z powodu duszności, nie ma potrzeby przyjmowanie doraźnie leku mniej niż dwa razy w tygodniu. Nie występuje ograniczenie aktywności życiowej.
- **Astma częściowo kontrolowaną** - objawy występują częściej niż 2 razy w tygodniu, pacjent budzi się w nocy z powodu duszności, występuje potrzeba przyjęcia leków doraźnie częściej niż 2 razy w tygodniu, występuje ograniczenie aktywności życiowej.
- **Astma niekontrolowana** - objawy bardzo często występują w ciągu tygodnia, częste występują przebudzenia w nocy, większy stopień ograniczenie w aktywności.

Czynniki wpływające na rozwój oraz zaostrzenia astmy

Na podstawie literatury na rozwój choroby oraz zaostrzenia objawów, wpływa wiele czynników, do których zaliczamy czynniki osobnicze oraz środowiskowe [1,4].

Do czynników osobniczych można zaliczyć [16,17,18]:

- genetyczne: choroba występuje u jednego z rodziców lub obojga i to, zwiększa ryzyko zachorowania dziecka, nadreaktywność oskrzeli, zwiększona produkcja mediatorów zapalnych, atopia,
- płeć żeńska u dorosłych,
- płeć męska u dzieci,
- rasa,
- otyłość,

Do czynników środowiskowych można zaliczyć [16,17,18].

- infekcje dróg oddechowych: wirusowe najczęściej HRV (Human rhinoviruses), bakteryjne, pasożytnicze,
- palenie tytoniu: bierne oraz czynne,
- ekspozycja na alergen: roztocze kurzu domowego, alergeny karaluchów, grzyby pleśniowe, pyłki roślin, sierść zwierząt,
- narażenie na szkodliwe czynniki w miejscu pracy,
- czynniki psychologiczne,
- zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego,
- leki: kwas acetylosalicylowy, NLPZ (niesteroidowe leki przeciwzapalne).

Patomechanizm astmy oskrzelowej

Podłożem astmy jest toczący się stan zapalny w drogach oddechowych, który prowadzi do zwężenia światła i utrudnia przepływ powietrza w drogach oddechowych [19].

Objawy astmy mogą być okresowe, jednakże stan zapalny w drogach oskrzelowych będzie trwał stale. Do objawów zwykle zgłaszanych przez pacjentów należy: świszczący oddech, kaszel, który często nasila się nocą, duszność oraz uczucie ściskania w klatce piersiowej. Nieleczeni pacjenci skarżą się na częste przeziębienia przechodzące w zapalenia oskrzeli. Charakterystycznymi zmianami jest: przebudowa i pogrubienie ścian dróg oddechowych tzw. remodeling, skurcz mięśni gładkich, obrzęk błony śluzowej oskrzeli, nadmierne wydzielanie śluzu [19,20].

Komórki zapalne, w tym eozynofile, limfocyty T, mastocyty, neutrofile i makrofagi. Uwalniają mediatory zapalne takie jak: cytokiny (IL-1,TNF-a, prostaglandyny D2, histaminę, leukotrieny cysteinylowe, chemokiny, interleukiny wytwarzane przez limfocyty (IL-4, IL-5,IL-13,). Powodują objawy choroby oraz nadreaktywność oskrzeli [7,20,21].

Człowiek mający kontakt przez dłuższy czas z alergenem wywołuje kaskadę odpowiedzi immunologicznej E. Powoduje to powiązanie alergenu za swoistymi przeciwciałami IgE na powierzchni mastocytów, które następnie uwalniają mediatory zapalne. Prowadzące do obturacji oskrzeli. W późniejszej fazie bierze udział, więcej komórek uwalniających cytokiny i chemokiny. Powoduje to większy napływ komórek zapalnych do oskrzeli [7,21,22].

Rozpoznanie astmy oskrzelowej

Na podstawie literatury wynika, że rozpoznanie astmy bywa problematyczne. Fundamentem jest prawidłowo i rzetelnie przeprowadzony wywiad lekarski. W wywiadzie muszą zostać uwzględnione pytania dotyczące charakteru oraz częstości pojawiających się objawów, wpływu czynników zaostrzających (wysiłek fizyczny, alergeny, czynniki drażniące, przyjmowanie niektórych leków). Istotne są także dane dotyczące występowania atopii u pacjenta oraz u jego rodziny. Powinno się także ustalić, od kiedy pojawiają się objawy. Należy podkreślić, że u osób dorosłych może wystąpić nawrót objawów astmy dziecięcej, która to uległa remisji w okresie dojrzewania. Informacja ta ułatwia postawienie rozpoznania. Ważne znaczenie w rozpoznaniu ma odpowiedź na zastosowanie odpowiedniego leczenia przeciwastmatycznego, które to w przypadku astmy przynosi złagodzenie bądź ustąpienie objawów [23].

W astmie kontrolowanej, bez zaostrzeń lub pomiędzy nimi, pacjent może nie wykazywać żadnych odchyśleń od stanu prawidłowego. Podczas zaostrzenia astmy osłuchowo nad polami płucnymi można zaobserwować wydłużoną fazę wydechu, świsty oraz furczenia. Z kolei w przypadku ciężkiego napadu astmy można nie zaobserwować żadnych zmian osłuchowych. To właśnie świadczy o głębokim upośledzeniu wentylacji. Można natomiast stwierdzić pracę dodatkowych mięśni oddechowych i tachykardię [24].

Badanie czynnościowe dróg oddechowych jest pomocnym badaniem dodatkowym w rozpoznawaniu astmy oskrzelowej. Zwykle wykonuje się badanie spirometryczne metodą natężonego wydechu z oceną natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV¹), natężonej pojemności życiowej (FVC) i szczytowego przepływu wydechowego (PEF). Ważnym parametrem wentylacyjnym służącym do analizy stopnia obturacji oskrzeli jest wskaźnik Tiffenau, czyli iloraz FEV¹/FVC%. Należy podkreślić, że zmniejszenie tego wskaźnika o 80% świadczy o zaburzeniach wentylacji typu obturacyjnego, charakterystycznych dla astmy oskrzelowej. Dopełnieniem tego badania jest próba odwracalności obturacji z zastosowaniem leku rozszerzającego oskrzela.

Ocena wskaźnika zmienności szczytowego przepływu wydechowego (PEF) jest wykonywana samodzielnie przez pacjenta za pomocą indywidualnych mierników przepływu wydechowego tzw. pikflometrów [25,26,27].

W diagnostyce astmy o podłożu atopowym wykonywane są testy skórne, a w wybranych przypadkach także ocena poziomu immunoglobulin E swoistych indukowanych alergenami wziewnymi i pokarmowymi. Dobrze i trafne rozpoznanie alergii na konkretne alergeny ułatwia leczenie i kontrolę astmy [28].

Leczenie astmy oskrzelowej

Astma oskrzelowa jest chorobą, która wymaga stałego przyjmowania leków kontrolujących. Powodują one złagodzenie objawów utrudniających codzienne funkcjonowanie np. sprzątanie, robienie zakupów, spacer. Ważną rolę odgrywa również edukacja pacjenta w zakresie przyjmowania leków drogą wziewną, postępowania podczas nasilenia duszności oraz sposobu korzystania z inhalatorów, szczególnie u chorych w starszym wieku. Pacjent również musi pamiętać o wizytach kontrolnych u lekarza [29].

Z aktualnych badań epidemiologicznych wynika, że astmy nie można całkowicie wyleczyć. Jednakże, co ważne można za pomocą leczenia kontrolować jej objawy. Znaczna część leków przeciwastmatycznych są lekami podawanymi wziewnie, bezpośrednio do miejsca, gdzie znajdują się proces zapalny. Podstawowym celem leczenia farmakologicznego jest uzyskanie kontroli astmy. Leczenie farmakologiczne, aby przynosiło korzyści zaleca się pacjentowi, zaprzestania palenia lub zmniejszenie stopniowo ilości wypalanych codziennie papierosów. W miarę możliwości zalecana jest aktywność fizyczną. W codziennej diecie wskazane jest zwiększenie warzyw i owoców. Leczenie powinno być dostosowane do aktualnego stanu chorego [30,31].

W programie leczenia chorych z astmą oskrzelową należy uwzględnić [11]:

- edukację pacjenta i nawiązanie partnerskich relacji lekarz – pacjent,
- identyfikację czynników wywołujących napady i unikanie kontaktu z nimi,
- ocenę ciężkości astmy i monitorowanie jej przebiegu,
- leczenie przewlekłe,
- leczenie zaostrzeń choroby.

Źle leczona astma oraz brak systematyczności ze strony chorego w przyjmowaniu leków może doprowadzić do stanu astmatycznego. Pacjent odczuwa nasiloną duszność spoczynkową jest przygarbiony, wypowiada pojedyncze słowo, występuje tachykardia oraz tachypnoe [32].

Na podstawie badań klinicznych leki astmatyczne można podzielić na dwie grupy: leki kontrolujące przebieg choroby stosowane codziennie oraz przyjmowane doraźnie, tzw. „ratujące życie”. Większość leków przyjmowanych jest wziewnie dzięki inhalatorom lub w nebulizacji. Pozwala to na bezpośrednie podanie leku do oskrzeli i szybsze działanie. Wyróżniamy inhalatory ciśnieniowe, proszkowe oraz komory inhalacyjne [33]. Leki stosowane w przebiegu choroby są to [8,9,34]:

Leki przeciwzapalne [8,9,34]:

- glikokortykosteroidy wziewne- zmniejszają napływ komórek zapalnych eozynofiliów do dróg oddechowych. Stosuje się obecnie- Budezonid, flutikazon, beklometazon i cyklezonid wziewnie. Za pomocą inhalatorów lub w nebulizacji. Działaniami niepożądanymi powyższych leków: zakażenia grzybicze jamy ustnej, dlatego ważne jest płukanie jamy ustnej po każdym zastosowaniu tych leków, chrypka, kaszel, uszkodzenia błony śluzowej.
- przeciwleukotrieny: hamują syntezę leukotrienów LTC₄, LTD₄ lub blokują receptory leukotrienowe. Przyjmowane doustnie w formie tabletek, po 2-3godz. osiągają największe stężenie. W tej grupie leków znajduje się zafirlukast, montelukast.

Leki rozkurczające oskrzela [8,9,34]:

- β -adrenomimetyki długo działające: rozkurczają oskrzela. Do tej grupy zaliczamy salmeterol oraz formoterol.
- metyloksantyny rozkurczają mięśnie gładkie oskrzeli: teofilina o przedłużonym działaniu.

Leki stosowane w napadzie duszności i stanie astmatycznym [34]:

1. β -adrenomimetyki krótko i szybko działające- leki z tej grupy przerywają ciężki napad duszności, działają już po 2-5min. Do tej grupy zaliczamy salbutamol, fenoterol, terbutalina. Stosowane wziewnie.

Stosowane są również preparaty złożone w jednym inhalatorze, aby zwiększyć skuteczność terapeutyczną: najczęściej są łączone β -adrenomimetyki długo działające z glikokortykosteroidami. Najczęściej dostępne na rynku w jednym inhalatorze Formoterol+ budezonid, formoterol+beklometazon [8,9,34].

CELE PRACY

Celem pracy było określenie problemów pielęgnacyjnych pacjenta z rozpoznaną astmą oskrzelową, opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarskiej wobec pacjenta z astmą oskrzelową.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badaniem objęto 73-letniego pacjenta przebywającego w Domu Pomocy Społecznej w Białymstoku, który od 9 lat choruje na przewlekłą chorobę astmę oskrzelową.

Materiał zebrano na podstawie obserwacji bezpośredniej, wywiadu z pacjentem, pomiarów (RR, HR, temperatura ciała, saturacji, liczby oddechów, masy ciała itp.), analizy dokumentacji medycznej (historia choroby, analiza wyników badań, indywidualna karta zleceń lekarskich. Narzędziem badawczym do zebrania niezbędnych informacji o pacjencie, był arkusz gromadzenia danych. Badanie przeprowadzono w dniach 29.03.2016 oraz 30.03.2016r. Do przedstawienia problemów pielęgnacyjnych pacjenta, została wykorzystana metoda indywidualnego przypadku, zrealizowana za pomocą procesu pielęgnowania.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjent T.O. lat 73, przebywający w Domu Pomocy Społecznej przy ulicy Świerkowej 9 w Białymstoku od października 2005 roku z powodu braku codziennej opieki ze strony rodziny. Chory cierpi na niedosłuch, z powodu przebytego bakteryjnego zapalenia opon mózgowych oraz ma trudności z wymową.

Z przeprowadzonego wywiadu uzyskano informacje, od 9 lat choruje na astmę oskrzelową. Od września nastąpiło nasilenie objawów takich jak napady duszności, które pojawiały się najczęściej w nocy lub na ranem, szybkie męczenie się, wejście na drugie piętro sprawiało pacjentowi wiele wysiłku i trudności, ból w klatce piersiowej, częste uczucie braku powietrza.

Pacjent zgłosił się do lekarza rodzinnego i uzyskał skierowanie do poradni pulmonologicznej. W której wykonano badania diagnostyczne: spirometrię oraz Rtg klatki piersiowej, potwierdzające astmę oskrzelową.

Do dnia dzisiejszego pacjent przyjmował takie leki, jak: Ventolin- salbutamol aerozol stosowany wziewnie działa rozkurczowo na mięśnie gładkie oskrzeli, Fostex- beklometazon oraz formoterol 2x dziennie aerozol działający przeciwzapalnie, Atrovent- substancja czynna bromek ipratropium płyn do wykonywania inhalacji z nebulizatora.

Na początku 2008 roku pacjent był dwukrotnie hospitalizowany w Klinice Alergologii i Chorób Wewnętrznych w szpitalu PSK Białymstoku , z powodu nasilenia objawów astmy oskrzelowej, gdyż nie przyjmował systematycznie leków. Podczas pobytu wykonano

pacjentowi testy alergiczne, które wykazały uczulenie na roztocza kurzu domowego oraz wykonano spirometrię: Wynik spirometrii: FVC=70%

12 lat temu została wykonana cholecystektomia (usunięcie pęcherzyka żółciowego).

W 2009 roku zaczęły się problemy skórne po wielu badaniach stwierdzono u pacjenta nowotwór złośliwy skóry.

Pod koniec 2015 roku u pacjenta wykryto nowotwór prostaty z przerzutami do kości. W obecnej chwili Pan T.O. jest po radioterapii i oczekuje na wdrożenie chemioterapii. Pacjent przebywa na diecie cukrzycowej z powodu cukrzycy typu 2 oraz choruje nadciśnienie tętnicze.

W dniu przeprowadzonej obserwacji stan ogólny pacjenta średni, skarży się na ogólne przemęczenie. W nocy źle spał z powodu wilgotnego napadowego kaszlu z wydzielina ciężką do ewakuacji, który trwał przez cały czas wywiadu z pacjentem. Pacjent zapomina przyjmowania leków kontrolujących astmę. W odczuciu subiektywnym stwierdził poprawę stanu zdrowia i bez konsultacji z lekarzem nie przyjmował leków od około miesiąca. Spowodowało to nasilenie objawów i pogorszenie zdrowia. Teraz obawia się o swoje zdrowie oraz czuje lęk przed napadem astmatycznym. Podczas wywiadu pacjent dostał napadu duszności, stwierdzono, że sam nie był w stanie poradzić sobie z przyjęciem leku drogą wziewną przerywającego napad duszności. Potrzebował pomocy osoby drugiej.

Przeprowadzenie wywiadu z pacjentem było utrudnione z powodu zaburzonej mowy oraz niedosłuchu. Należało mówić powoli, prostym słownictwem oraz kilka razy powtarzać zadawane pytanie. Pacjent porusza się za pomocą laski z powodu bólu kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym. Chodzi powoli oraz bardzo uważnie. Uskarża się również na silny ból głowy. Posiada wiedzę na temat negatywnego wpływu palenia tytoniu na stan zdrowia. Codziennie wypala ok. 7-10 papierosów. Pacjent bierze czynny udział w zajęciach plastycznych, organizowanych przez terapeutów w domu pomocy społecznej.

Informacje o funkcjonowaniu układów

Waga: 68 wzrost: 168 BMI: 24,1 prawidłowe

Kontakt słowny: ograniczony

Sen: zaburzony przez napady kaszlu oraz duszności

Nałogi: palenie papierosów- codziennie 7-10 sztuk

Układ oddechowy:

- Liczba oddechów: 23 oddechów/min, duszność, słyszalne świsty podczas oddychania
- Kaszel napadowy , zaleganie wydzieliny

Układ krążenia:

- RR- 150/90 HR- 78
- Brak sinicy oraz obrzęków.
- Dolegliwości bólowe: ból głowy ocenia na 4 w punktowej skali VAS oraz kręgosłupa na 3 w skali punktowej VAS.

Zmysły: wzrok- okulary, słuch: niedosłuch, aparat słuchowy.

Stan psychiczny: samopoczucie-nieźle, nastrój-obniżony, pamięć- zaburzona.

Propozycja Opieki pielęgniarstwa wobec pacjenta rozpoznanej Astmą Oskrzelową

Diagnoza pielęgniarstwa 1: Trudności w oddychaniu spowodowana wystąpieniem duszności.

Cel: Zmniejszenie duszności, ułatwienie oddychania

Plan Opieki pielęgniarstwa:

- Zapewnienie wygodnej pozycji wysokiej lub półwysokiej, ułatwiającej oddychanie,
- Wykonanie nebulizacji na zlecenie lekarza,
- Monitorowanie podstawowych parametrów życiowych pacjenta, ze szczególnym zwróceniem uwagi na ilość oddechów, ciśnienie tętnicze krwi i tętno, saturacji, zanotowanie wyników na karcie gorączkowej pacjenta,
- Zapewnienie luźnej odzieży,
- Obserwacja zabarwienia powłok skórnych pacjenta w kierunku sinicy, szczególnie wokół ust,
- Zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu w sali,
- Edukacja pacjenta w zakresie :
 - wykonywania ćwiczeń oddechowych,
 - ograniczenia wysiłku fizycznego,
 - rozpoznawanie objawów przepowiadających wystąpienie duszności,
 - unikania czynników wyzwalających napad duszności.

Realizacja:

- Zapewniono pacjentowi pozycję półwysoką,
- Przeprowadzono nebulizację na zlecenie lekarza z lekiem Berodual (12 kropli leku + 10ml NaCl 0,9%)- czas nebulizacji 10min, poinformowano pacjenta, żeby po nebulizacji przepłukał jamę ustną wodą i umył zęby, aby zapobiec rozwojowi grzybicy

- Monitorowano podstawowe parametry życiowe:
 - liczba oddechów: 24 oddechów/min, spłycony, RR 150/80 mmHg, HR 80ud/min, saturacja 98%, temperatura ciała 36,9°C.
- Obserwowano powłoki skórne, szczególnie wokół ust- sinica nie wystąpiła,
- Zapewniono odpowiedni mikroklimat: temperatura w sali od 18-20 °C, wilgotność 50-70%
- Edukowano pacjenta w zakresie:
 - samodzielnego wykonywania ćwiczeń oddechowych: nabranie powietrza nosem(wdech) wydech wykonany ustami w serii x3,zalecano wykonywanie ćwiczeń min. 3 razy dziennie, uwzględnieniem wykonywania ćwiczeń oddechowych przed posiłkiem lub 1-2 godz. po posiłku,
- Edukowano w zakresie rozpoznawania objawów przepowiadających napad duszności:
 - ucisk w klatce piersiowej lub uczucie braku powietrza wskazane jest przyjęcie pozycji siedzącej z pochyleniem do przodu z podparciem kończyn górnych,

Ocena podjętych działań: Duszność zmniejszyła się. Oddychanie zostało ułatwione.

Diagnoza pielęgniarska 2: Uporczywy kaszel o charakterze wilgotnym z wydzieliną ciężką do ewakuacji

Cel: Zmniejszenie dolegliwości, ułatwienie ewakuacji wydzieliny

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Ułożenie pacjenta w pozycji wysokiej,
- Przeprowadzenie inhalacji,
- Oklepanie klatki piersiowej,
- Wykonanie drenażu ułożeniowego,
- Nauka efektywnego kaszlu,
- Podanie leków mukolitycznych na zlecenie lekarza.

Realizacja:

- Ułożono pacjenta w pozycji wysokiej,
- Wykonano inhalację z soli fizjologicznej 0,9%, zalecono pacjentowi, aby podczas zabiegu głęboko oddychał. Inhalacja trwała 8min. Po wykonaniu inhalacji, przekazano pacjentowi, aby przeplukał jamę ustną,
- Wykonano oklepywanie klatki piersiowej(dłoń ułożona w tzw. łódeczkę). Od podstawy płuc ku górze, aż do szczytów płuc. Omijając nerki, kręgosłup, łopatki,

- Przypominano pacjentowi, aby pił dużo płynów w objętości 2,5l dziennie
- Nauczono pacjenta efektywnego kaszlu z odkrztuszaniem wydzieliny: powinien wykonać głęboki wdech nosem, a wydech otwartymi ustami. W trakcie wydechu, należy zalecić pacjentowi wykonania kilku kaszlnięć lub wypowiedzenie „rrr”.

Ocena podjętych działań: Kaszel zmniejszył się, wydzielina jest łatwiejsza do odkrztuszania

Diagnoza pielęgniarstwa 3: Ból głowy spowodowany wysokimi wartościami ciśnienia tętniczego 150/90mmHg

Cel: Zmniejszenie lub całkowite zniesienie dolegliwości bólowych

Plan opieki pielęgniarstwa:

- Kontrola parametrów życiowych: ciśnienie tętnicze, tętno, co godz.,
- Zapewnienie pacjentowi ciszy, spokoju oraz odpowiedniego mikroklimatu na sali,
- Ocena bólu według skali VAS. Wersja punktowa od 0 do 10
- Poinformowanie pacjenta o konieczności zgłoszenia nasilenia bólu głowy,
- Prowadzenie farmakoterapii na zlecenie lekarza: podanie leków obniżające ciśnienie tętnicze lub leków przeciwbólowych.

Realizacja:

- Prowadzono kontrole ciśnienia tętniczego i tętna ,
- RR: 150/90 mmHg, 159/95mmHg, HR:78ud/ min, 90ud/min,
- Podwyższone ciśnienie utrzymuje się, podano pacjentowi lek obniżający ciśnienie na zlecenie lekarza Enerenal per os,
- Po godz. ponowne zmierzenie ciśnienia: RR: 135/75, HR: 70 ud/min,
- Zapewniono odpowiedni mikroklimat: temperatura 18-20°C, wilgotność 50-70%
- Oceniono nasilenie bólu głowy, skalą VAS na poziomie 2

Ocena podjętych działań: Ból głowy systematycznie został zmniejszony

Diagnoza pielęgniarstwa 4: Ograniczona aktywność ruchowa spowodowana bólem kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym

Cel: Zmniejszenie dolegliwości bólowych, ułatwienie poruszania się

Plan działań pielęgniarstwa:

- Ułożenie pacjenta w łóżku na twardym podłożu,
- Podanie leków przeciwbólowych na zlecenie lekarza,
- Unikanie wysiłku fizycznego,

- Odciążenie kręgosłupa,
- Umożliwienie pacjentowi kontaktu z fizjoterapeutą.

Realizacja:

- Edukowano pacjenta w zakresie odciążenia kręgosłupa:
 - zalecono stosowanie laski do chodzenia,
 - ograniczyć wysiłek do minimum,
 - nie podnosić ciężkich rzeczy.
- Umożliwiono kontakt z fizjoterapeutą.

Ocena podjętych działań: Po konsultacji z pacjentem i wykonaniu serii ćwiczeń dolegliwości bólowe zmniejszyły się

Diagnoza pielęgniarstwa 5: Brak wiedzy pacjenta na temat unikania alergenów, które wzmagają objawy astmy

Cel: Podwyższenie wiedzy pacjenta

Plan opieki pielęgniarstwa:

- Edukacja pacjenta w zakresie: unikania alergenów, eliminacji alergenów z otoczenia,
- Dostarczenie ulotek z ważnymi informacjami o astmie oskrzelowej,

Realizacja:

- Edukowano pacjenta w zakresie unikania i eliminacji alergenów:
 - ograniczanie przebywania na powietrzu w sezonie pylenia roślin,
 - częste odkurzanie pomieszczeń,
 - zaopatrzenie się w odkurzacz z specjalnym wodnym wkładem, który pochłania zanieczyszczenia,
 - częste przecieranie mebli wilgotną szmatką oraz podłóg,
 - pozbycie się z otoczenia firan, koców, poduszek z pierzem,

Ocena podjętych działań: Pacjent dostosował się do przekazanych wskazówek. Nastąpiła poprawa samopoczucia.

Diagnoza pielęgniarstwa 6: Brak samodzielnych umiejętności do stosowania leków drogą wziewną

Cel: Podwyższenie wiedzy pacjenta na temat poprawnego stosowania inhalatorów

Plan opieki pielęgniarstwa:

- Edukacja pacjenta w zakresie:
 - przyjmowania leków drogą wziewną,

- poprawnym korzystaniu z dozowników

Realizacja:

- Edukowano oraz wykonano instruktarz w jaki sposób chory musi przyjmować leki z dozownika:
 - przed zastosowaniem dozownika z lekiem należy dokładnie wstrząsnąć,
 - przycisnąć, jednocześnie wykonać głęboki wdech ustami,
 - po zastosowaniu leku należy przepłukać jamę ustną

Ocena działań pielęgniarских: Pacjent zwiększył wiadomości i umiejętności dotyczące przyjmowania leków drogą wziewną

Diagnoza pielęgniarська 7: Niesystematyczne przyjmowanie leków

Cel: Zmotywowanie pacjenta o konieczności stałego stosowania leków

Plan opieki pielęgniarської:

- Edukacja pacjenta w ramach systematycznego przyjmowania leków,
- Dostarczenie broszur, opisujących stany spowodowane zaprzestaniem przyjmowania leków,
- Przypominanie pacjentowi o przyjmowaniu leków,

Realizacja:

- Edukowano pacjenta w zakresie:
 - stałego przyjmowania leków kontrolujących astmę oskrzelową,
 - przypominano o wizytach kontrolnych u lekarza co 2-3 miesiące,

Ocena podjętych działań: Zwiększono systematyczność przyjmowania leków

Diagnoza pielęgniarська 8: Niski poziom wiedzy na temat negatywnych skutków palenia tytoniu

Cel: Podwyższenie poziomu wiedzy

Plan działania pielęgniarського:

- Wskazanie pozytywnych aspektów rzucenia palenia,
- Poinformowanie o szkodliwości palenia na zdrowie, tym bardziej w astmie oskrzelowej,
- Konsultacja z lekarzem w celu przepisania leków, które mogą pomóc w rzuceniu palenia,
- Dostarczenie ulotek informujących o szkodliwości nikotyny.

Realizacja:

- Edukowano pacjenta w zakresie:
 - niekorzystnym wpływie palenia tytoniu na przebieg astmy,

- przedstawienie pozytywnych aspektów nie palenia tytoniu
- nie przebywać w miejscach gdzie palą inne osoby,
- Zmniejszono ilość wypalanych codziennie papierosów,

Ocena podjętych działań: Zwiększono poziom wiedzy pacjenta na temat negatywnych skutków palenia tytoniu.

Diagnoza pielęgniarska 9: Utrudnione porozumiewanie się z pacjentem z powodu zaburzeń mowy oraz niedosłuchu

Cel: Poprawa komunikacji z chorym

Plan działań pielęgniarskich:

- Nawiązanie pozytywnego kontaktu z pacjentem po przez utrzymanie kontaktu wzrokowego,
- Wypowiadanie słów głośno oraz powoli,
- Zadawanie krótkich pytań,
- Używanie prostego słownictwa,

Realizacja:

- Podczas rozmowy nawiązano z chorym, kontakt wzrokowy
- Kilkakrotnie powtórzono pytania,
- Używano prostych słów zrozumiałych pacjentowi,
- Zadawano krótkie pytania.

Ocena działań pielęgniarskich: Zmniejszono trudności w porozumiewaniu się z pacjentem.

WNIOSKI

1. Najważniejszymi problemami pielęgnacyjnymi pacjenta z rozpoznaną astmą oskrzelową były:

- trudności w oddychaniu spowodowane wystąpieniem duszności,
- uporczywy kaszel o charakterze wilgotnym z wydzieliną ciężką do ewakuacji,
- ból głowy spowodowany wysokimi wartościami ciśnienia tętniczego 150/90 mmHg,
- ograniczona aktywność ruchowa spowodowana bólem kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym,
- brak wiedzy pacjenta na temat unikania alergenów, które wzmagają objawy astmy,
- brak samodzielnych umiejętności do stosowania leków drogą wziewną,

- niesystematyczne przyjmowania leków,
 - niski poziom wiedzy na temat negatywnych skutków palenia tytoniu,
 - utrudnione porozumiewanie się z pacjentem z powodu zaburzeń mowy oraz słuchu.
2. Opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarstwiej wobec pacjenta z astmą oskrzelową.

PIŚMIENNICTWO

1. Panek M., Pietras T., Fabijan A., Kuna P.: Astma- od objawów do aerozoloterapii. Gabinet Prywatny 2012; 9-10: 18-25.
2. Marcińska Z.: Historia leczenia astmy- wystawa w Muzeum Farmacji. Farmacja Polska 2009;65 (6): 415-416.
3. Kuna P., Kupryś-Lipińska I.: Astma u dorosłych, (red.) Wydawnictwo Medycyna Praktyczna Kraków 2011: 283–317.
4. Łukaszyk M., Ziętkowski Z., Bodzenta-Łukaszyk A.: Czym jest Astma ciężka/ trudna- definicje. Alergia Astma Immunologia 2013; 18(2): 69-70.
5. Skiepmo U., Skiepmo R., Ziętkowski Z., Budny W., Bodzenta- Łukaszyk A.: Czynniki zaostrzające przebieg astmy. Alergia Astma Immunologia 2013; 18(2): 81-84.
6. Bochenek G.: Drobne drogi oddechowe w astmie. Alergia 2013; 3: 6-10.
7. Balińska-Miśkiewicz W.: Diagnostyka i leczenie astmy oskrzelowej u osób dorosłych. Farmacja Polska 2009; 65(11): 793-803.
8. Grzelewska- Rzymowska I., Górski P. Astma według raportu GINA 2014. Pediatria i Medycyna Rodzinna 2015; 11(1): 10-29.
9. Grzelewska-Rzymowska I., Górski P. Raport GINA 2014 globalne podejście do rozpoznawania, zapobiegania i leczenia astmy. Alergia 2014; 4: 5-12.
10. Ziora D., Sitek P., Machura E., Ziora K.: Otyłość a astma oskrzelowa – czy istnieje odrębny fenotyp astmy?. Pneumonologia i Alergologia 2012; 80: 454-462.
11. Szkaradkiewicz J.: Współczesna farmakoterapia astmy oskrzelowej. Journal of Biology and Earth Sciences 2013; 3(1): 3.
12. Jutel M.: Rozpoznawanie chorób alergicznych w podstawowej opiece zdrowotnej. Podsumowanie zaleceń grupy ekspertów EAACI 2014. Medycyna Praktyczna 2014: 7–8.
13. Krenke R.: Astma oskrzelowa – aktualny stan wiedzy. Medycyna i Pasje 2009: 1-11.
14. Kasper M., Wróbel K., Gawor A., Kasper Ł., Brzostek T.: Wpływ wybranych czynników społecznych, demograficznych i ekonomicznych na jakość życia chorych na astmę oskrzelową. Alergologia Immunologia 2014; 11(1-2): 34-39.

15. Chazan R.: Astma ciężka steroidooporna. *International Review of Allergology and Clinical Immunology in Family Medicine* 2015; 21(4): 170-177.
16. Czyż P., Furgal M., Nowobilski R., Barbaro B., Pulka G.: Znaczenie wybranych zmiennych patologicznych i osobowościowych w przebiegu astmy oskrzelowej alergicznej i niealergicznej. *Psychiatria Polska* 2014; 48(5): 1047-1058.
17. Panaszek B.: Fenotypy i endotypy asmy oskrzelowej podeszłego wieku. *Alergia* 2012; 1: 15-19
18. Zielonka T.M.: Wpływ pyłów organicznych na układ oddechowy. *Lekarz Wojskowy* 2016; 94(1): 39-45
19. Kupryś- Lipińska I., Kuna P.: Zmiany najnowszych wytycznych leczenia i prewencji astmy – GINA 2014. Na co powinniśmy zwrócić uwagę? *Pneumonologia i Alergologia Polska* 2014; 82: 393-401
20. Łacwik P., Kupczyk M., Kuna P.: Fenotypy astmy ciężkiej w praktyce klinicznej. *Alergia Astma Immunologia* 2013; 18(2): 71-76
21. Biernacka –Parzych U., Skiepmo R., Ziętkowski Z., Bodzenta- Łukaszyk A.: Nadreaktywność oskrzeli- patogeneza i diagnostyka. *Alergia Astma Immunologia* 2011; 16(3): 132-138
22. Zuśka – Prot M., Jaroszewicz J., maślanka T.: Udział komórek regulatorowych oraz wybranych cytokin w patogenezie astmy oskrzelowej. *Postępy higieny i Medycyny Doświadczalnej* 2016; 70: 668-677
23. Majkowska-Wojciechowska B.: Epidemiologia chorób alergicznych. *Immunoterapia Alergenowa*, 2012: 21-36.
24. Pirożyński M., Solarzski Z.: Astma oskrzelowa, *Postępy Nauk Medycznych* 2007; 11: 466-478.
25. Brębowicz A., Emeryk A., Kulus M., Kurzawa R., Lis G., Mazurek H., Stelmach I.: Postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne w astmie oskrzelowej u dzieci, *Alergia Astma Immunologia*, 2007; 12(3): 129-141.
26. Grzelewska-Rzymowska I, Kroczyńska-Bednarek J., Kaczanowska E.: Testy czynności płuc i nadreaktywność oskrzeli w astmie. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna* 2009; 5:145–151.
27. Dąbrowiecki P., Mucha D., Gayer A., Badyla A.: Dni spirometrii jako element edukacji w zakresie przyczyn, przebiegu oraz skutków astmy oskrzelowej i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. *Lekarz Wojskowy* 2016; 94(1): 46-51

28. Chrostowska- Wynimko J.: Astma wieku podeszłego- czy patomechanizm jest inny. *Alergia* 2006; 4: 9-12
29. Gniadek A., Malinowska-Lipień I., Solarz P., Marcisz E.: Jakość życia chorych z astmą oskrzelową leczonych immunoterapią swoistą. *Pielęgniarstwo XXI wieku*, 2015; 2(52): 4-7
30. Cieślik A.: Analiza jakości życia chorych na astmę oskrzelową. *Studia Medyczne* 2012; 26(2): 39-47
31. Weschler M.: Leczenie astmy w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej: nowe wytyczne. *Medycyna Po Dyplomie* 2010; 19(7): 77-95
32. Koczy K.: Prawidłowe postępowanie w stanie astmatycznym. *Na Ratunek* 2012;1: 30-33
33. Grzywa- Celińska A., Lechowska- Kotowska P., Prystupa A., Celiński R., Kotowski M.: Astma i stan astmatyczny w codziennej praktyce lekarskiej. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 2013; 19(4): 397-402
34. Grzelewska-Rzymowska I., Gorski P.: Leczenie astmy wziewnymi glikokortykosteroidami i długo działającymi β 2-agonistami – leczenie podtrzymujące i doraźne. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna* 2014;10: 15–24.

PACJENT W SYTUACJI TRUDNEJ Z ROZPOZNANYM REUMATOIDALNYM ZAPALENIEM STAWÓW

Urszula Wiśniewska¹, Krystyna Kowalczyk²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Reumatoidalne zapalenie stawów jest chorobą przewlekłą dotyczącą tkanki łącznej w której dochodzi do nie infekcyjnego zapalenia symetrycznych stawów. Choroba obejmuje także występowanie zmian pozastawowych i układowych. RZS prowadzi do postępującej niepełnosprawności chorego i spadku jakości życia. Występuje w 1-2% populacji, gdzie kobiety chorują trzy razy częściej niż mężczyźni [1- 10].

Etiologia choroby nie została poznana, uważa się jednak, że zaburzenia immunologiczne, czynniki środowiskowe i genetyczne mają największy wpływ na rozwój schorzenia. Według doniesień z literatury do najczęstszych objawów stawowych należą: obrzęki stawowe, ból i deformacje stawowe, guzki reumatoidalne oraz osteoporoza, zaś do objawów uogólnionych można zaliczyć m.in.: stany zapalne twardówki oczu, chorobę niedokrwinną serca, niedokrwistość oraz włóknienie płuc i zapalenie opłucnej [11-20].

Opieka nad pacjentem z chorobą reumatyczną wymaga od pielęgniarki, lekarza, fizjoterapeuty i innych pracowników uczestniczących w procesie leczenia podejścia holistycznego. Tylko efektywna współpraca profesjonalistów zdrowia jest skuteczna we wspieraniu chorego i pomocy w zmaganiu z chorobą. Pielęgniarka jako osoba bardzo dobrze wyedukowana w wiedzy medycznej jest dla pacjenta wsparciem duchowym, edukatorką, także czynnie uczestniczy w procesie leczenia i rehabilitacji chorego [21-30].

Pielęgniarka opiekując się pacjentem z RZS działa wielokierunkowo i kompleksowo wykorzystując swoją wiedzę medyczną. Do zadań pielęgniarki w opiece nad pacjentem z RZS należy [29- 33]:

- czynne uczestniczenie w procesie leczenia- RZS jako przewlekła jednostka chorobowa wymaga podejmowania długotrwałych działań leczniczych w których czynnie uczestniczy pielęgniarka.

- leczenie chorych na RZS wymaga od pielęgniarki doskonałej znajomości podawanych preparatów i wiedzy na temat znajomości i rozpoznawania występujących działań niepożądanych oraz zachowywanie odpowiednich procedur podawania leków tj. godzina, droga podania, interakcje z innymi lekami. Podczas terapii NLPZ reumatoidalnego zapalenia stawów pielęgniarka pół godziny przed posiłkiem powinna podać przepisany inhibitor pompy protonowej i pouczyć pacjenta o konieczności przyjęcia preparatu w trakcie spożywania posiłku. Podczas stosowania leków DMARD pielęgniarka ma obowiązek pouczyć pacjenta o powstaniu możliwych działań niepożądanych tj. nudności i wymioty, uszkodzenie wątroby i obniżenie parametrów układu krwiotwórczego (tj. hemoglobiny) oraz o konieczności podejmowania przez pacjenta cyklicznych badań krwi obwodowej- morfologii, OB, enzymów wątrobowych i konsultacji wyników badań z lekarzem prowadzącym. Przy terapii metotreksatem w warunkach szpitalnych pielęgniarka ma za zadanie zadbanie o przyjęcie przez chorego preparatu kwasu foliowego zapobiegającego niedokrwistości megaloblastycznej oraz edukację pacjenta i jego bliskich na temat prewencji powstawania niedokrwistości.
- uczestnicząc w terapii farmakologicznej z wykorzystaniem GKS, lekami immunosupresyjnymi i lekami biologicznymi rolą pielęgniarki jest przekazanie instrukcji o ścisłym przestrzeganiu przyjmowanej dawki i pory dnia przyjmowania preparatu. Pielęgniarka w swojej pracy zawodowej ma za zadanie nauczenie pacjenta i jego bliskich sposobów rozpoznawania występowania działań niepożądanych i pouczenie o konieczności kontaktu z lekarzem, przekazanie informacji o możliwości prowadzenia dzienniczka samokontroli oraz ważności prowadzenia ciągłości farmakoterapii;
- wsparcie psychiczne chorego- jest fazą oddziaływania na pacjenta w celu modyfikacji błędnych postaw wobec choroby. Pielęgniarka w tej kwestii ma za zadanie podejść do każdego pacjenta indywidualnie i udzielić mądrej pomocy w której nie będzie całkowitego wyręczania chorego. Europejska Liga Przeciwrheumatyczna sugeruje, aby uczyć chorego możliwości leczenia, podejmowania rehabilitacji, a przede wszystkim o pozytywnych aspektach życia i możliwościach podejmowania normalnego życia zawodowego i życia w społeczeństwie;
- funkcja rehabilitacyjna- pielęgniarka powinna dbać o odpowiednie przygotowanie chorego do ćwiczeń tj. podanie przed podjęciem ćwiczeń leków przeciwbólowych, edukowanie pacjenta o konieczności świadomego rozluźnienia mięśni oraz edukacja w zakresie czasu trwania samodzielnie podejmowanego wysiłku fizycznego, intensywności, częstotliwości i

metodach relaksu po ćwiczeniach. Rolą pielęgniarki jest mobilizacja chorego do aktywności fizycznej, także o modyfikacji chwytów odciążających stawy międzypaliczkowe i śródręczno- paliczkowe chorego, które są najbardziej narażone na przeciążenia i odkształcenia. Podczas pobytu w szpitalu i wystąpienia bolesności stawów pielęgniarka może wykonać masaż okolicy stawowej z użyciem techniki głaskania oraz wykonać zabiegi fizykalne z użyciem ciepła lub zimna;

- uczestniczenie w badaniach diagnostycznych- takich jak pobieranie krwi obwodowej na morfologię, OB, enzymy wątrobowe, CRP, stężenie żelaza, obecności czynnika RF i przeciwciał anti- CCP. Rolą pielęgniarki jest zadbanie o to, aby pacjent pozostał na czczo przed pobraniem krwi. Pielęgniarka uczestnicząc w badaniu płynu stawowego ma za zadanie przygotowanie zestawu do podjęcia badania i przygotowanie psychiczne pacjenta. Przed wykonaniem badań obrazowych rolą pielęgniarki jest przygotowanie psychiczne chorego, dopilnowanie do pozostania chorego na czczo przed badaniem USG jamy brzusznej, zadbanie o wyjęcie przez chorego protez zębowych, usunięcie metalowych przedmiotów i rozpoznawanie przeciwwskazań do podejmowania badań diagnostycznych np. przed MR- sztuczne zastawki serca. Rolą pielęgniarki po inwazyjnym badaniu pacjenta jest monitorowanie podstawowych parametrów życiowych- RR, HR, temperatury ciała, SpO₂.

CELE PRACY

Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych i zdrowotnych pacjenta z rozpoznanym reumatoidalnym zapaleniem stawów, opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarstwa, metod jego realizacji i oceny podejmowanych działań, określenie roli pielęgniarki w opiece nad pacjentem z rozpoznanym reumatoidalnym zapaleniem stawów.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Badaniem objęto 47-letnią pacjentkę rozpoznany reumatoidalny zapalenie stawów trwającym od 28 lat w trakcie hospitalizacji na Oddziale Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Szpitala USK w Białymstoku w terminie 20.07-24.07.2015r. Materiał do badań został zebrany na podstawie analizy dokumentacji (historii choroby pacjenta, karty gorączkowej, indywidualnej karty zleceń lekarskich) wyników badań laboratoryjnych i pomiarów bezpośrednich i pośrednich. W celu sformułowania diagnozy i ustalenia

indywidualnego planu postępowania pielęgniarskiego została wykorzystana metoda procesu pielęgnowania.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjentka E.C, wiek 47 lat, BMI 23, przyjęta do Kliniki Reumatologii w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym dnia 20.07.2015r. Przyczyną hospitalizacji były nasilenia dolegliwości bólowych stawów nadgarstkowych, żuchwy, stawów barkowych, kolanowych oraz stawu biodrowego lewego. Stawom objętym procesem zapalnym towarzyszy obrzęk, szczególnie na kolanach.

Stan cywilny- mężatka z trójką dzieci, brak poronień w wywiadzie, z zawodu ekonomistka, na co dzień pracuje przy komputerze. W wywiadzie rodzinnym nie stwierdzono reumatoidalnego zapalenia stawów. Pacjentka choruje na RZS od 1989r, czyli 28 lat. Badania laboratoryjne wykazały wzrost czynnika CRP, dodatni czynnik RF oraz niedokrwistość (żelazo 54 µg/dl). Choroby współistniejące:

- o choroba zwyrodnieniowa stawów kręgosłupa z dyskopatią odcinka C i L/S oraz zwyrodnienie w kręgosłupie szyjnym pod postacią zaostrenia przednich krawędzi kręgów i zwężenia przestrzeni międzykręgowej na wysokości C5/C6;
- o osteoporoza okołostawowa;
- o nawracające choroby zapalne górnych dróg oddechowych, angina;
- o niedokrwistość megaloblastyczna;
- o żylaki kończyn dolnych- zabieg operacyjny prawej kończyny w 2006r, lewej w 2014r- w znieczuleniu miejscowym.

W dniu prowadzonej obserwacji zaobserwowano: podstawowe parametry w dniu przyjęcia: HR 78, RR 121/74, temp. ciała 36.6°C. Chora w wywiadzie skarży się na dolegliwości bólowe ze strony stawów zmienionych chorobowo (według skali VAS stopień nasilenia bólu to 8 punktów, czyli silny), obrzęki stawów kolanowych (obwód kolana lewego- 41 cm, kolana prawego- 39 cm), sztywność poranną stawów trwającą do 2 godzin, uczucie chronicznego zmęczenia.

Średnio dwa razy w tygodniu przyjmuje doustne niesteroidowe leki przeciwzapalne tj. ibuprofen w dawce 200 mg co 6 godzin oraz nimesulid 100 mg co 6 godzin, raz w tygodniu podskórnie *Metex* czego skutkiem ubocznym są nudności i wymioty. Obserwowano pacjentkę pod kątem krwotoku wewnętrznego z powodu przewlekłego stosowania NLPZ. W wyniku

stosowania leków drogą podskórną zauważono na zewnętrznej części ramienia lewego liczne zgrubienia i zrosty. Pacjentka w wyniku nasilonych obrzęków i silnej bolesności stawów ma problemy z wykonywaniem podstawowych czynności dnia codziennego tj. przejście do toalety, zaścielenie łóżka, odkręcenie butelki z wodą, zapięcie guzików koszuli czy spacer. Chora jest zorientowana co do istoty choroby, jednak stosowanie się do wskazań rehabilitacyjnych oraz żywieniowych sprawia dla niej problem, często zaniedbuje te obowiązki. Jest zaniepokojona swoim stanem zdrowia, lecz jest zdeterminowana do podjęcia leczenia i współpracy prowadzącej do poprawy stanu zdrowia. Podczas pobytu w szpitalu chora źle sypia, czego skutkiem jest chroniczne zmęczenie i obniżony nastrój. W wyniku przewlekłego stosowania steroidu *Solu-medrol* u pacjentki wystąpiły skutki uboczne tj. osteoporoza okołostawowa oraz istnieje ryzyko wystąpienia infekcji poprzez obniżenie odporności organizmu przez stosowanie glikokortykosteroidów. Zastosowano działania zapobiegające zakażeniu np. obserwacja miejsca wkłucia obwodowego, zastosowanie skali Baxter do oceny linii naczyniowej założonej do naczynia obwodowego i oceniono na 0 punktów. Zachowano zasady aseptyki i antyseptyki przy kontakcie z pacjentką.

Zastosowane leczenie: Metex (Metotreksat) 20 mg 1x1 s.c 1 x w tygodniu, Ac. Folicum 1x15 mg p.o, Equoral 150 mg/dobę p.o, Helicid 20 mg 1x1 p.o, Dicloberl retard doraźnie 1x1 p.o, Metypred 4 mg 1x1 p.o, Solu-medrol 500 mg w 500ml 0,9% NaCl i.v., Ketonal 100 mg p.o, Xylocaine 200 mg w 250ml 0,9% NaCl i.v., Furosemid 20 mg 2x dziennie i.v.

Diagnoza pielęgniarska 1: Sztywność poranna związana z trwającym procesem chorobowym RZS.

Cel: Zminimalizowanie sztywności porannej oraz poprawa napięcia mięśniowego.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Przygotowanie zestawu oraz pomoc pacjentce w wykonaniu toalety ciała,
- Edukacja pacjentki w zakresie wykonywania ćwiczeń biernych i czynnych z odciążeniem tj. zginanie i prostowanie stawów w podwieszeniu kończyn, ćwiczenia w wodzie, rehabilitacja kończyn i kręgosłupa w wodzie,
- Czynne uczestniczenie w rehabilitacji i edukacji pacjentki,
- Pouczenie pacjentki o konieczności pozostania w łóżku i ograniczania ruchomości w stawach zmienionych chorobowo podczas trwania stanu zapalnego,
- Demonstrowanie przez fizjoterapeutę technik masażu, mających na celu zmniejszenie napięcia mięśniowego, tj. głaskanie, rozcieranie, ugniatanie, wibracja,

- Zadbanie o właściwe wyposażenie łóżka. Zastąpienie miękkiej poduszki wałkiem, zapewnienie twardego materaca,
- Obserwacja i edukacja pacjentki o konieczności przyjmowania leków przeciwzapalnych i przeciwbólowych oraz podanie leków przeciwbólowych zgodnie z indywidualną kartą zleceń.

Realizacja:

- Pomagano pacjentce przy porannej toalecie ciała,
- Edukowano pacjentkę o zasadach obowiązujących podczas ćwiczeń oraz nauczono chorą technik wykonywania samodzielnej rehabilitacji stawów,
- Demonstrowano przez fizjoterapeutę masażu relaksującego napięte mięśnie pacjentki,
- Zadbano o prawidłowe warunki do snu (ciepłe pomieszczenie, odpowiednio wyprofilowana poduszka lub wałek pod głowę i twardy materac),
- Podawano leki zgodnie z indywidualną kartą zleceń pacjentki tj. Ketonal 100 mg i.v, Xylocaine 200 mg i.v,
- Edukowano chorą o konieczności przyjmowania leków przeciwbólowych i przeciwzapalnych.

Ocena podjętych działań: Zmniejszenie odczucia dyskomfortu pacjentki związanego z porannym wstawaniem z łóżka, poprawa komfortu życia.

Diagnoza pielęgniarska 2: Utrudnione poruszanie się z powodu nasilenia bólu w okolicy stawów.

Cel: Złagodzenie bólu, poprawa samopoczucia chorej.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Obserwowanie miejsc zmienionych chorobowo w kierunku stanu zapalnego tj. ból, zaczerwienienie, obrzęk, ocieplenie,
- Ocena zakresu możliwości samoobsługowych pacjentki poprzez uważną obserwację chorej w radzeniu sobie z toaletą ciała, spożywaniem posiłków, przemieszczaniem się,
- Ocena bólu według skali VAS,
- Prowadzenie farmakoterapii według zaleceń lekarskich z uwzględnieniem godzin rehabilitacji i usprawniania pacjentki,
- Przygotowanie i podanie farmaceutyków zgodnych z indywidualną kartą zleceń na godzinę przed rozpoczęciem procesu rehabilitacyjnego pacjentki,

- Udzielanie wsparcia pacjentce w poczynanych działaniach i wręczenie broszur dotyczących korzyści stosowania zabiegów fizykoterapeutycznych tj. krioterapia miejscowa, ultradźwięki itp.,
- W razie potrzeby pomoc pacjentce we wstawaniu z łóżka, przejściu do toalety.

Realizacja:

- Obserwowano miejsca zmienione chorobowo. Stwierdzono obrzęk i ocieplenie,
- Oceniono możliwości do samoobsługi i samopielęgnacji pacjentki poprzez obserwację chorej podczas przemieszczanie się, spożywania posiłków oraz samodzielności w czynnościach toaletowych,
- Ból oceniono według skali VAS i wynosił 8,
- Na godzinę przed planowanym wysiłkiem fizycznym podano pacjentce leki przeciwbólowe tj. Ketonal 100 mg p.o, Xylocaine 200 mg i.v,
- Udzielono wsparcia psychicznego pacjentce oraz edukowano o konieczności korzystania z zabiegów fizjoterapeutycznych.

Ocena podjętych działań: Poprawa samopoczucia pacjentki poprzez mniejsze odczucie bólu przy poruszaniu.

Diagnoza pielęgniarska 3: Dyskomfort pacjentki z powodu nasilonego obrzęku okolicy stawów kolanowych.

Cel: Zmniejszenie dyskomfortu wynikającego ze stanu zapalnego i obrzęku okolicy stawów kolanowych.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Prowadzenie farmakoterapii i zaproponowanie wykonania zabiegów przeciwzapalnych (okłady zimne i wysychające),
- Obserwowanie objawów chorobowych tj. obrzęk, ocieplenie i zaczerwienienie wynikających z trwającego stanu zapalnego,
- Edukacja pacjentki w zakresie prawidłowej oceny obrzęku i dokonywania pomiaru centymetrem i prowadzenia kontrolki oraz w zakresie rehabilitacji stawów w czasie trwającego ostrego stanu zapalnego.

Realizacja:

- Zastosowano kompresy żelowe na stawy kolanowe, czas trwania zabiegów wynosił 30 minut z powtórzeniem czynności 3 razy dziennie. Podano lek Furosemid i.v,

- Obserwowano intensywność obrzęków –obwód kolana lewego wynosił 41 cm, prawego 39 cm, zaczerwienienie i ocieplenie miejsc zmienionych chorobowo,
- Wyedukowano pacjentkę o konieczności cyklicznych pomiarów obrzęków oraz o konieczności zaprzestania wykonywania ćwiczeń w czasie trwającego ostrego stanu zapalnego.

Ocena podjętych działań: Stwierdzono zmniejszony obrzęk stawów kolanowych. Po dwóch dniach stosowania kompresów żelowych obwód kolana lewego wynosił 38 cm, kolana prawego- 36 cm.

Diagnoza pielęgniarska 4: Możliwość powstania zniekształceń w stawach zmienionych chorobowo oraz przykurczów mięśniowych.

Cel: Zapobieganie powstawania przykurczów mięśniowych i zniekształceń w stawach.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Zastosowanie oraz demonstracja pacjentce metod mających na celu zapobieganie skurczom i powstawaniu zniekształceń,
- Demonstrowanie sposobu ułożenia kończyn dolnych w pozycji wyprostowanej z kolanami uniesionymi o 10°, sposobu unieruchomienia kończyn dolnych po bokach w celu zapobiegania rotacji kostek,
- Pokazanie pozycji rotacyjnej kończyn górnych na zewnątrz i pozycji na brzuchu ze stopami ułożonymi poza materacem,
- Zapewnienie twardego i równego materaca.

Realizacja:

- Wyedukowano chorą w zakresie działań zapobiegającym powstawaniu zniekształceń i przykurczów,
- Dostarczono pacjentce twarde materac.

Ocena podjętych działań: Chora została wyedukowana w zakresie profilaktyki powstawania przykurczów mięśniowych.

Diagnoza pielęgniarska 5: Zwiększone ryzyko upadku i kontuzji pacjentki w wyniku zaostrzenia choroby.

Cel: Zminimalizowanie ryzyka upadku oraz edukowanie chorej o różnych możliwościach zapobiegania upadkom w domu i środowisku życia.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Zapoznanie chorej z topografią oddziału z uwzględnieniem miejsc stwarzających zagrożenie wystąpienia upadku np. wysokie progi, znaki ostrzegające o śliskiej podłodze,
- Edukacja w zakresie korzystania z udogodnień zapewnionych przez szpital tj. kule, wózki inwalidzkie, laski, chodziki, barierki w toalecie i na korytarzu,
- Przygotowanie broszur i wyedukowanie pacjentki o możliwościach unikania zagrożeń w warunkach domowych np. leżące na podłodze kable, dywany, wysokie progi, słabe oświetlenie,
- Edukowanie pacjentki o konieczności noszenia obuwia w odpowiednim dla pacjentki rozmiarze zakrywających całą stopę, zrezygnowaniu z noszenia butów na wysokim obcasie i kłapek.

Realizacja:

- Zapoznano pacjentkę z topografią oddziału,
- Udostępniono pacjentce kule i pozostawiono je w zasięgu rąk chorej,
- Pokazano barierki na korytarzu i w łazience,
- Pozostawiono przy łóżku chorej guzik alarmowy,
- Wręczono broszury dla chorej, poinformowano o konieczności noszenia przez pacjentkę wygodnego obuwia na niskim obcasie oraz rezygnacji z noszenia butów na wysokim obcasie i kłapek.

Ocena podjętych działań: Chora została wyedukowana o możliwościach unikania potencjalnych przyczyn upadków.

Diagnoza pielęgniarska 6: Ryzyko wystąpienia skutków ubocznych związanych z przyjmowaniem leku *Solu-medrol*.

Cel: Zmniejszenie czynników ryzyka przyjmowanych farmaceutyków.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Obserwacja poziomu glukozy we krwi oraz kreatyniny po podaniu leku *Solu-medrol*.

Realizacja:

- Dokonano pomiaru stężenia glukozy we krwi dwa razy dziennie o godzinie 7:00 i 20:00,
- Zgodnie ze zleceniem lekarskim pobrano krew na zawartość kreatyniny.

Ocena podjętych działań: Zredukowano do minimum skutki uboczne wynikające z przyjmowania preparatu.

Diagnoza pielęgniarstwa 7: Lipodystrofia oraz lipohipertrofia skóry po podskórnym stosowaniu *Metotreksatu*.

Cel: Redukcja zgrubień i zrostów skórnych.

Plan opieki pielęgniarstwa:

- Edukacja pacjentki w zakresie obsługi masażera do redukcji zrostów i zgrubień oraz wazeliny do masażu,
- Edukacja pacjentki odnośnie konieczności częstych zmian miejsc wkłucia igieł.

Realizacja:

- Masowano miejsca lipodystroficzne i ze zrostami maściami ziołowymi, wazeliną i masażerami,
- Edukowano pacjentkę o potrzebie zmian miejsc wkłucia.

Ocena podjętych działań: Pacjentka została wyedukowana w zakresie zapobiegania powstawania zrostów i zgrubień skórnych.

Diagnoza pielęgniarstwa 8: Utrudnione zasypianie pacjentki spowodowane pobytem w szpitalu.

Cel: Zapewnienie chorej odpowiednich warunków do snu.

Plan opieki pielęgniarstwa:

- Zminimalizowanie oświetlenia na sali oraz zapewnienie ciszy przez personel,
- Prowadzenie farmakoterapii w celu zapewnienia spokojnego snu i wypoczynku pacjentce tj. ziołowe tabletki nasenne zawierające walerianę, kozłek lekarski, szyszki chmielu, melisę.

Realizacja:

- Zgaszono światło w sali chorej, zasłonięto rolety,
- Podano pacjentce przed snem melisę na uspokojenie.

Ocena podjętych działań: Poprawiono jakość snu pacjentki poprzez podjęte działania.

Diagnoza pielęgniarstwa 9: Nudności i wymioty oraz brak odczucia łaknienia spowodowane stosowaniem leku *Metex*.

Cel: Zniesienie negatywnych odczuć spowodowanych stosowaniem leku *Metex*.

Plan opieki pielęgniarstwa:

- Zadbanie o cykliczny pomiar masy ciała pacjentki na wadze szpitalnej, doraźne podawanie leków przeciwwymiotnych,

- Zapewnienie pacjentce dostępu do miski nerkowatej i szklanki z wodą,
- Cykliczne ocenianie napięcia powłok skórnych, nawilżenia śluzówek, stanu świadomości,
- Prowadzenie bilansu płynów przyjętych i wydalonych przez chorą,
- Pobranie krwi obwodowej na zawartość elektrolitów,
- Zapewnienie sprzętu do higieny jamy ustnej- wody do płukania ust, szczoteczki do zębów, płynu do płukania jamy ustnej, w razie potrzeby pomoc pacjentce przy zabiegu higienicznym,
- Dostarczenie ligniny pacjentce,
- Edukacja dietetyczna z zakresu zastosowania diety lekkostrawnej.

Realizacja:

- Przy występujących wymiotach podano miskę nerkowatą, wodę do picia i ligninę oraz zadbano o cykliczną higienę jamy ustnej,
- Kontrola masy ciała o 7:00 ,
- Oceniano dwa razy dziennie pacjentkę pod kątem odwodnienia, prowadzono bilans płynów przyjętych i wydalonych przez pacjentkę.

Ocena podjętych działań: Zminimalizowano odczucie nudności oraz poprawiono łaknienie chorej.

Diagnoza pielęgnarska 10: Występowanie niedokrwistości w wyniku stosowanie leku *Metex*.

Cel: Zapobieganie pogłębienia niedokrwistości.

Plan opieki pielęgnarskiej:

- Pobranie krwi na morfologię oraz podanie kapsułki z kwasem foliowym zgodnie ze zleceniem lekarskim, promowanie stylu odżywiania zapobiegającego wystąpieniu anemii: spożywanie produktów bogatych w żelazo tj. wątróbka, szpinak, pestki dyni,
- Edukacja pacjentki w zakresie przyjmowania kwasu foliowego,
- Postępowanie zgodne z zaleceniem lekarskim i wynikami morfologii krwi obwodowej- podanie żelaza przez iniekcję domięśniową lub dożylnie we wlewie kroplowym.

Realizacja:

- Podano pacjentce kwas foliowy w dawce 15 mg,
- Pobrano krew na badania morfologiczne,
- Dokonano promocji zdrowia i przekazano listę produktów bogatych w żelazo.

Ocena podjętych działań: Poprzez kontrolę parametrów krwi i edukacji odnośnie stosowania diety bogatej w żelazo oraz podawaniu kwasu foliowego ryzyko wystąpienia niedokrwistości spadło do minimum.

Diagnoza pielęgniarska 11: Ryzyko wystąpienia skutków ubocznych przez stosowanie glikokortykosteroidów.

Cel: Zapobieganie skutkom ubocznym farmakoterapii oraz wczesne wykrycie objawów niepożądanych.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Edukacja pacjentki w zakresie rozpoznawania skutków ubocznych stosowania glikokortykosteroidów tj. krwawienie z przewodu pokarmowego, podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi,
- Obserwowanie pacjentki pod kątem wystąpienia objawów choroby wrzodowej żołądka poprzez rozmowę i wywiad z pacjentką odnośnie samopoczucia, ewentualnego dyskomfortu ze strony przewodu pokarmowego,
- Kontrolowanie pomiarów ciśnienia tętniczego krwi raz dziennie i dokumentację wyników,
- Przygotowanie glukometru do pomiaru stężenia glukozy we krwi oraz edukacja pacjentki w zakresie obsługi glukometru: przedstawienie sposobu włączania poprzez naciśnięcie czerwonego przycisku, demonstracja aplikacji paska do pomiaru stężenia glukozy ze zwróceniem uwagi na odpowiednią stronę włożenia paska, pokazanie miejsc możliwości nakłuć w celu uzyskania krwi włosniczkowej, instruktaż aplikacji krwi na miejsce przeznaczone na pasku i wskazanie miejsca pojawienia się wyniku ilości glukozy we krwi,
- Przygotowanie zestawu do pobrania krwi w celu identyfikacji stężenia glukozy we krwi obwodowej,
- Przedstawienie i udostępnienie pacjentce skal z wartościami glukozy z podkreśleniem wartości poniżej i powyżej normy,
- Podanie leków ze zlecenia lekarskiego m.in. inhibitorów pompy protonowej oraz podjęcie czynności nakłaniających pacjentkę do stosowania diety zapobiegającej osteoporozie,
- Poinformowanie pacjentki i jej rodziny o obniżeniu jej odporności w trakcie stosowania GKS, o konieczności izolowania chorej od potencjalnych źródeł zakażenia oraz o możliwościach poprawy odporności poprzez stosowanie diety bogatej w witaminy z grupy A, D i C i nienasycone kwasy tłuszczowe zawarte m.in. w rybach.

Realizacja:

- Wyjaśniono chorej i jej rodzinie następstwa przewlekłego stosowania glikokortykosteroidów,
- Obserwowano pacjentkę pod kątem występowania krwawienia z przewodu pokarmowego,
- Dokonano pomiaru RR o godzinie 13:00 z wynikiem 128/74 mmHg,
- Na zlecenie lekarza pobrano krew do oceny stężenia glukozy i dokonano pomiaru glukozy z krwi włosniczkowej za pomocą glukometru: 7:00 z wynikiem 90 mg/dl i 20:00 z wynikiem 114 mg/dl;
- Podawano zgodnie z zaleceniem lekarskim lek Helicid 20 mg p.o,
- Rozmowa z pacjentką o konieczności utrzymywania diety bogatej w wapń,
- Edukowano pacjentkę i jej rodzinę o konieczności izolowania chorej od potencjalnych źródeł zakażenia oraz o możliwościach poprawy odporności przez stosowanie diety bogatej w witaminy i nienasycone kwasy tłuszczowe.

Ocena podjętych działań: Pacjentka osiąga lepszy efekt leczenia w związku ze zmniejszeniem intensywności chorób współuczestniczących.

Diagnoza pielęgniarska 12: Możliwość wystąpienia krwawienia z przewodu pokarmowego w wyniku stosowania Niesteroidowych Leków Przeciwzapalnych.

Cel: Zapobieganie skutkom ubocznym stosowania NLPZ.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Rozmowa i obserwacja pacjentki pod względem powikłań wynikających ze stosowania NLPZ, zapisywanie ilości wypróżnień z uwzględnieniem obecności śluzu i/lub krwi,
- Edukacja pacjentki i jej rodziny o sposobach wczesnej identyfikacji objawów krwawienia z przewodu pokarmowego- smoliste stolce, widoczna krew w stolcu, ostre bóle brzucha, fusowate wymioty,
- Edukacja pacjentki o możliwości zapisywania w dzienniczku przyjmowanych leków i okazanie dzienniczka lekarzowi podczas wizyty kontrolnej,
- Podanie farmaceutyków zmniejszających wydzielanie kwasu solnego w żołądku.

Realizacja:

- Obserwowano pacjentkę pod kątem krwawienia z przewodu pokarmowego tj. fusowata treść żołądkowa, smoliste stolce,
- Edukowano pacjentkę i rodzinę o rozpoznawaniu objawów krwawienia z przewodu pokarmowego,
- Uczestniczono w farmakoterapii: zachęcono pacjentkę do prowadzenia dzienniczka przyjmowania leków.

Ocena podjętych działań: Brak wystąpienia krwawienia z przewodu pokarmowego oraz dolegliwości bólowych.

Diagnoza pielęgniarstwa 13: Brak motywacji ze strony pacjentki do uczestniczenia w rehabilitacji i zabiegach fizykoterapeutycznych.

Cel: Zmotywowanie chorej do uczestniczenia w zabiegach fizjoterapeutycznych.

Plan opieki pielęgniarstwa:

- Organizacja rozmowy z fizjoterapeutą odnośnie celów i metod rehabilitacji oraz w celu rozmowy z pacjentką o stosowaniu odpowiednich ćwiczeń zgodnych ze stanem stawowym pacjentki,
- Propozycja zastosowania ćwiczeń zgodnych z preferencjami chorej, np. basen, spacer, Nordic Walking,
- Poinformowanie pacjentki o konieczności wykonywania ćwiczeń po wcześniejszym zastosowaniu leków przeciwbólowych w dawce zapisanej przez lekarza prowadzącego,
- Przedstawienie chorej literatury opisującej zalety stosowania krioterapii, laseroterapii, ultradźwięków, zabiegów z użyciem elektrostymulacji nerwów oraz stosowania ćwiczeń izometrycznych,
- Przekazanie chorej informacji i możliwościach terapeutycznych z wykorzystaniem zabiegów fizykalnych z zastosowaniem zimna i ciepła w warunkach domowych zależnie od fazy choroby: w fazie remisji stosowanie ciepłych okładów, w ostrej fazie choroby stosowanie zimna suchego.

Realizacja:

- W szpitalu zorganizowano spotkanie z fizjoterapeutą,
- Wyedukowano pacjentkę o stosowaniu farmaceutyków na godzinę przed planowanym wysiłkiem fizycznym,
- Udostępniono pacjentce literaturę z zakresu fizykoterapii,
- Wyedukowano pacjentkę o istocie stosowania zabiegów w warunkach domowych z użyciem ciepła i zimna.

Ocena podjętych działań: Zmotywowano pacjentkę do podejmowania regularnej rehabilitacji stawów.

Diagnoza pielęgniarstwa 14: Możliwość wprowadzenia zakażenia przy kaniulacji żył obwodowych.

Cel: Minimalizacja ryzyka wprowadzenia zakażenia.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Obserwowanie miejsca wkłucia przez zastosowanie skali Baxter,
- Przygotowanie jałowego zestawu do wykonania kaniulacji żył obwodowych, soli fizjologicznej, stazy, środka do dezynfekcji skóry, rękawiczek, jałowego opatrunku i jałowego korka do wenflonu.

Realizacja:

- Obserwowano miejsce wkłucia przez zastosowanie skali Baxter- wkłucie bez widocznych zmian, oceniono na 0 punktów,
- Zachowano zasady aseptyki i antyseptyki przy wprowadzaniu wenflonu do naczynia żylnego i jego eksploatacji.

Ocena podjętych działań: Brak zakażenia w miejscu wprowadzenia kaniuli obwodowej.

1) Głównymi problemami pielęgnacyjnymi pacjentki były:

- sztywność poranna związana z trwającym procesem chorobowym RZS;
- utrudnione poruszanie się z powodu nasilenia bólu w okolicy stawów;
- dyskomfort pacjentki z powodu nasilonego obrzęku okolicy stawów kolanowych;
- możliwość powstania zniekształceń w stawach zmienionych chorobowo oraz przykurczów mięśniowych;
- zwiększone ryzyko upadku i kontuzji pacjentki w wyniku zaostrzenia choroby;
- ryzyko wystąpienia skutków ubocznych związanych z przyjmowaniem steroidu *Solu-medrol*;
- lipodystrofia oraz lipohipertrofia skóry po podskórnym stosowaniu *Metotreksatu*;
- utrudnione zasypianie pacjentki spowodowane pobytem w szpitalu;
- nudności i wymioty oraz brak odczucia łaknienia spowodowane stosowaniem leku *Metex*;
- występowanie niedokrwistości w wyniku stosowania leku *Metex*;
- ryzyko wystąpienia skutków ubocznych przez stosowanie glikokortykosteroidów;
- możliwość wystąpienia krwawienia z przewodu pokarmowego w wyniku ciągłego stosowania Niesteroidowych Leków Przeciwzapalnych;
- brak motywacji ze strony pacjentki do uczestniczenia w rehabilitacji i zabiegach fizykoterapeutycznych;
- możliwość wprowadzenia zakażenia przy kaniulacji żył obwodowych.

PODSUMOWANIE – WNIOSKI

1. Opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarskiej dla pacjentki z rozpoznanym reumatoidalnym zapaleniem stawów z uwzględnieniem realizacji i oceny podejmowanych działań.
2. Rolą pielęgniarki w opiece nad pacjentem z rozpoznanym reumatoidalnym zapaleniem stawów jest edukowanie i czynne uczestniczenie w procesie rehabilitacji i leczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Langford Carol A, Anthony S. Fauci. (red): Harrison Reumatologia wydanie 2. Wydawnictwo: Czelej, Lublin 2012.
2. Kózka M, Płaszewska- Żywko L. (red): Modele opieki pielęgniarskiej nad chorym dorosłym. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
3. Zimmermann-Górska I. (red): Postępy reumatologii klinicznej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014.
4. Kontny E.: Patogeneza reumatoidalnego zapalenia stawów. Część I- odpowiedź nabyta, uwarunkowania genetyczne i środowiskowe. Reumatologia 2011; 49, 1: 47-54.
5. Filipowicz- Sosnowska A., Kwiatkowska B.: Skuteczność i bezpieczeństwo inhibitorów TNF- wyniki długotrwałych badań obserwacyjnych. Reumatologia 2007; 45, 1: 32-39.
6. Mackiewicz Stefan H.: Geneza reumatoidalnego zapalenia stawów a możliwość terapii. Reumatologia 2010; 48, 1: 1-3.
7. Jurkowska G, Łagoda K.: Pielęgniarstwo internistyczne. Podręcznik dla studiów medycznych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014.
8. Puszczewicz M.: Wielka interna- reumatologia. Wydawnictwo Medical Tribune Polska, Warszawa 2010.
9. Wiland P.: Zmiany narządowe w chorobach reumatycznych. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2016.
10. Głuszko P., Filipowicz- Sosnowska A., Tłustochowicz W.: Reumatoidalne zapalenie stawów. Reumatologia 2012; 50, 2: 83-90.
11. Rutkowska- Sak L., Moskalewicz B.: Projekt strategii wczesnej diagnostyki reumatoidalnego zapalenia stawów. Reumatologia 2007; 45/1 (supl.1): S 64-66.
12. Samborski W., Brzosko M.: Reumatologia praktyczna. Wydawnictwo Wolters Kluwer Polska, Kraków 2011.

13. Rell K.: Wybrane aspekty bezpieczeństwa leczenia NLPZ. *Pediatrica i Medycyna Rodzinna* 2011, 7 (1), p. 41-48.
14. Świerkot J., Sokolik R., Gruszecka- Marczyńska K., Międzybrodzki R., Szechiński J.: Skuteczność leczenia i występowanie działań niepożądanych w trakcie terapii metotreksatem podawanym doustnie i podskórnie chorym na reumatoidalne zapalenie stawów. *Reumatologia* 2008; 46, 6: 322- 329.
15. Mackiewicz S.: Racjonalne podstawy terapii modyfikującej. *Reumatologia* 2010; 48, 5: 289- 292.
16. Targońska- Stępiak B.: Profil bezpieczeństwa leflunomidu. *Reumatologia* 2008; 46, 6: 367- 371.
17. Targońska- Stępiak B., Chudzik D., Dryglewska M., Majdan M.: Ocena wpływu leczenia leflunomidem na wskaźniki procesu zapalnego u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. *Reumatologia* 2007; 45, 1: 1-5.
18. Rell- Bakalarska M., Rutkowska- Sak L., Kwiatkowska M., Lisowska B., Wojtecka- Łukasik E., Maśliński S.: Leflunomid w terapii chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. *Reumatologia* 2007; 45, 1: 6-10.
19. Hajdyla I., Skura A., Banaś T., Batko B.: Analiza skuteczności i bezpieczeństwa terapii leflunomidem w zależności od wieku pacjentów i czasu trwania reumatoidalnego zapalenia stawów. *Reumatologia* 2007; 45, 1: 11- 17.
20. Tlustochowicz W., Brzosko M., Filipowicz- Sosnowska A., Głuszko P., Kucharz E.J., Maśliński W., Samborski W., Szechiński J., Wiland P.: Stanowisko Zespołu Ekspertów Konsultanta Krajowego ds. Reumatologii w sprawie diagnostyki i terapii reumatoidalnego zapalenia stawów. *Reumatologia* 2008; 46, 3: 111-114.
21. Włodarek D., Lange E., Kozłowska L., Głąbska D.: *Dietoterapia*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL:, Warszawa 2014.
22. Grzymisławski M., Gawęcki J.: *Żywność człowieka zdrowego i chorego Tom 2*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2016.
23. Nowak A., Zep W., Straburzyńska- Lupa A., Romanowski W.: Ocena wartości odżywczej racji pokarmowych kobiet z reumatoidalnym zapaleniem stawów. *Reumatologia* 2012; 50, 6: 487- 492.
24. Leszczyński P., Hrycaj P., Mackiewicz S.H.: Osteoporoza u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów- realny problem czy fikcja? Ocena występowania złamań trzonów kręgowych u kobiet z reumatoidalnym zapaleniem stawów w wieku do 50 lat. *Reumatologia* 2007; 45, 6: 362- 368.

25. Olewicz- Gawlik A., Hrycaj P.: Jakość życia chorych na reumatoidalne zapalenie stawów- badania własne i przegląd literatury. *Reumatologia* 2007; 45, 6: 346- 349.
26. Kwolek A.: *Rehabilitacja Medyczna*. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013.
27. Księżopolska- Orłowska K.: Postępowanie rehabilitacyjne w reumatologii. *Reumatologia* 2012; 50, 2: 181- 184.
28. Żuk B., Księżopolska- Orłowska K.: Ochrona stawów w reumatoidalnym zapaleniu stawów. *Czynności dnia codziennego*. *Reumatologia* 2009; 47, 4: 193- 201.
29. Wiśłowska M., Kanecki K., Tyszko P., Kapała A.: Jakość życia zależna od zdrowia u pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów. *Reumatologia* 2010; 48, 2: 104-111.
30. Wysocka- Skurska I., Sierakowska M., Sierakowski S.: Ocena jakości życia pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów w zależności od stosowanej terapii farmakologicznej. *Reumatologia* 2012; 50, 1: 16- 23.
31. Krzemińska- Dąbrowska I., Sudół K., Moskalewicz B.: Problemy zdrowia psychicznego chorych na reumatyzm. *Reumatologia* 2007; 45, 4: 215- 218.
32. Bączyk G.: Przegląd badań nad jakością życia chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. *Reumatologia* 2008; 46, 6: 372- 379.
33. Sierakowska M., Doroszkiewicz H., Nyklewicz W., Mojsa W.: Zalecenia Europejskiej Ligi Przeciwrumatycznej- implikacje dla opieki pielęgniarskiej. *Via Medica, Nursing Topics* 2010; 18 (2): 232- 238.

SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA HIV/ AIDS W POLSCE I UNII EUROPEJSKIEJ

Agnieszka Genowska¹, Ewelina Cymek², Edyta Saniewska², Krystyna Piekut³

1. Zakład Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Student kierunku Zdrowie Publiczne, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Położnictwa, Ginekologii i Opieki Położniczo-Ginekologicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

HIV – ludzki wirus upośledzenia odporności (Human ImmunodeficiencyVirus) należy do rodziny *Retroviridae*, rodzaju *Lentivirus*, może powodować postępujące zaburzenie odpowiedzi immunologicznej, prowadząc do rozwoju AIDS – zespołu nabytego upośledzenia odporności (AcquiredImmuneDeficiencySyndrome) [1]. Szczególnymi cechami retrowirusów jest odwrotna transkrypcja wirusowego RNA na dwuniciowe DNA. Wirus HIV należy do rodziny *Lentiviridae*, co umożliwia mu integrację z DNA gospodarza.

Cząsteczka wirusa HIV ma średnicę ok. 100 nm i kulisty kształt. RNA jest otoczone podwójnym kapsydem oraz osłonką lipidową posiadającą glikoproteiny. Genomy zawierające RNA są: gag odpowiadający za kodowanie białka strukturalnego, pol kodujący odwrotną transkryptazę, geny regulacyjne, gen kodujący proteazę oraz geny mające za zadanie kodowanie glikoproteiny osłonki lipidowej. Wirus jest wrażliwy na czynniki środowiska zewnętrznego, gdy znajduje się poza organizmem człowieka szybko traci zjadliwość. Ginie po użyciu środków dezynfekujących, gotowanie w temperaturze 56°C zabija go po 30 minutach [2].

Znane są dwa wirusy: HIV–1 oraz HIV–2, różnią się od siebie występowaniem i patogenezą, w ok. 40-60% mają homologiczne sekwencje aminokwasów. Wirus HIV–1 znajduje się na całym świecie i jest bardziej powszechny niż HIV–2. Przypadki jego wystąpienia notuje się zwykle w Afryce zachodniej. Szczep HIV–1 ma większą zjadliwość i szybciej postępuje niż HIV-2. Oba szczepy mają możliwość przejścia w AIDS [2].

Aktualnie zidentyfikowano podtypu HIV-1 M : A1, A2, A3, A4 , B, C, D, F1, F2, G, H, J, K. Różnice w tych podtypach stanowią ok. 15-20% sekwencji genetycznej. Często te podtypy mają podobne pochodzenie epidemiologiczne lub geograficzne. Największe

zróźnicowanie rodzajów wirusa dotyczy Afryki Subsaharyjskiej, gdzie występują podtypy: A, C, D, F, G, H, J, K. W Europie Środkowej i Wschodniej dominuje podtyp A i B, w Europie Zachodniej oraz Ameryce Północnej podtyp B. W skali całego świata w 60% występuje podtyp C. Podczas zarażenia jednej komórki dwoma różnymi podtypami wirusa może dochodzić do powstawania mozaiki genetycznej, co wynika z dwuniciowej budowy RNA wirusa. Najczęściej występującym i najlepiej przebadanym w Europie i Stanach Zjednoczonych jest subtyp B, używany jako podstawa do produkcji nowych leków oraz testów diagnostycznych. Różnice między subtypami to immunogenność, możliwość wystąpienia objawów niedoboru odporności, czas postępu zakażenia oraz szybkość rozwoju lekooporności na leki antyretrowirusowe [3,4].

Zakażenie wirusem HIV

Swoistą cechą wirusa HIV jest umiejętność wykorzystania podczas cyklu replikacyjnego komórkowych mechanizmów gospodarza. W kolejnych etapach replikacji można zidentyfikować interakcje między wirusem a czynnikami komórkowymi [5]. Cykl replikacyjny HIV rozpoczyna się od powiązania z białkiem, które ma silne powinowactwo (gp120). Związuje je z receptorem cząsteczki CD4 na powierzchni komórki gospodarza. Cząsteczka CD4 występuje najczęściej na limfocytach T odpowiedzialnych za funkcje indukujące i pomocnicze w układzie immunologicznym. Po związaniu się cząsteczki CD4 oraz białka gp120 dochodzi do zmian, ułatwiających wiązanie do koreceptora. Głównymi koreceptorami dla HIV są chemokin CCR5 oraz CXCR4. Powiązane białka otoczki wirusa z CD4 następuje zmiana konformacji otoczki wirusa z odsłonięciem gp41, co prowadzi do fuzji z błoną komórkową gospodarza. Po połączeniu, RNA wirusa zostaje odsłonięte i wnika do komórki gospodarza. Kolejny enzym ułatwiający przeniesienie RNA na podwójną nić DNA, ta przemieszcza się do jądra, gdzie łączy się częściowo w losowy sposób z chromosomami komórki gospodarza. Dochodzi do tego przy pomocy integrasy (enzymu kodowanego przez wirusa). Efektem tych działań jest powstanie prowirusa. Prowirus może pozostać nieaktywny – latentny lub może ulegać ekspansji aż do aktywnej ciągłej produkcji wirusa. Ekspansja polega na pączkowaniu, czyli przygotowaniu wirionu do opuszczenia komórki. Podczas procesu dojrzewania, proteazy HIV dzielą białka na mniejsze fragmenty, które są potrzebne do powstania dojrzałej komórki wirusa. Dojrzewanie zachodzi w pączkach lub już po opuszczeniu komórki gospodarza w wirionach. Tak przygotowany dojrzały wirus jest zdolny do zakażenia następnej komórki [6].

Fazy zakażenia HIV

Pierwotne zakażenie występuje w okresie od zarażenia do pojawienia się pierwszych przeciwciał anti-HIV. W tym okresie następuje replikacja HIV oraz spada liczba limfocytów CD4. Objawy sporadycznie występują w tej fazie choroby i nie są kojarzone z zarażeniem wirusem HIV. Po okresie ok. 2–4 tygodni następuje pierwsze ujawnienie się objawów mało specyficznych dla zakażenia tj. gorączka, zapalenie gardła, plamisto-grudkowa wysypka na twarzy, owrzodzenia w jamie ustnej i przełyku oraz narządach płciowych, bóle stawów, mięśni oraz głowy. Rzadziej stwierdza się wymioty, nudności, biegunki. W tym okresie występują choroby układu nerwowego takie jak: zapalenie mózgu, obwodowa polineuropatia oraz aseptyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Bardzo rzadko występują zakażenia oportunistyczne. Większość objawów mija po okresie ok. 2 tygodni[4].

W tym okresie w krwi chorego wykrywa się leukopenię z limfocytozą i obecnością limfocytów atypowych. Następuje obniżenie liczby limfocytów T CD8 i zwiększenie liczby limfocytów CD8, obserwuje się również wysokie stężenie antygenu p24 w surowicy krwi. Wykrycie we krwi chorego swoistych antygenów anti-HIV jest prawdopodobne w 98% po 6-12 tygodniach od zakażenia, u pozostałych chorych mogą być zauważalne po okresie nawet 6 miesięcy. Rozpoznanie tej fazy choroby jest znaczące z uwagi na wysokie prawdopodobieństwo transmisji wirusa. Stosowanie leków antyretrowirusowych jest najbardziej skuteczne, gdy występuje mała liczba zakażonych komórek [4].

Faza bezobjawowa wynika z działania układu odpornościowego osoby chorej, który hamuje replikację HIV, jednocześnie następuje regularne wyniszczanie układu odpornościowego. Niska wiremia może utrzymywać się przez wiele lat nawet u pacjentów nie leczonych antyretrowirusowych. Rezerwuarem HIV są komórki dendrytyczne węzłów chłonnych, czego konsekwencją jest limfadenopatia, której rozpoznanie dokonuje się na podstawie długotrwale powiększonych węzłów chłonnych w minimum dwóch miejscach poza pachwinami. Pod koniec przewlekłej fazy zakażenia mogą się pojawić zmiany skórne, zapalenie mieszków włosowych, pleśniawki, półpasiec, łojotokowe zapalenie skór lub zmiany hematologiczne, neurologiczne oraz ogólne jak: spadek masy ciała, gorączka, biegunka [4].

Faza objawowa- AIDS, czyli zespół nabytego upośledzenia odporności to okres, w którym dochodzi do pojawienia się objawów zakażenia wirusem, co skutkuje pojawieniem się infekcji oportunistycznych i rzadkich charakterystycznych dla AIDS nowotworów. Wcześniej występujące objawy wracają, mają cięższy przebieg. Ponadto dochodzi do pojawienia się tak zwanych chorób wskaźnikowych tj. histoplazmoza rozsiana, kandydoza jamy ustnej lub/i pochwy, dysplazja szyjki macicy, mięsak Kaposiego, leukopenia włochata,

neuropatia obwodowa oraz zakażenia bakteryjne zapalenie zatok, przyzębia oraz płuc. Średni okres przeżycia pacjentów nie przekracza 18 miesięcy po wystąpieniu zakażenia prątkami atypowymi (*Mycobacterium avium complex* – MAC), toksoplazmozy mózgu, kryptokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, rozsianych układowych grzybic [7].

Drogi zakażenia

Drogi zakażenia wirusem HIV są teoretycznie doskonale poznane i jego ograniczenie powinno być łatwe, gdyż nie przenosi się drogą kropelkową ani powietrzną. Wyróżniono trzy główne drogi zakażenia: w następstwie kontaktów seksualnych, zakażenie przez krew oraz transmisję wertykalną [7].

Największymi problemami w rozprzestrzenianiu się wirusa jest wieloletnia bezobjawowa faza zakażenia, kiedy osoba zarażona nie jest świadoma tego i może bez swojej wiedzy zarażać innych. Problem stanowią również warunki specyficzne dla zachowań sprzyjających zachorowaniu w poszczególnych populacjach, tj. czynniki kulturowe oraz obyczajowe, narkomania, czynniki finansowe oraz głód w krajach Trzeciego Świata [8]. W krajach tych panuje duża umieralność dzieci związana z niedożywaniem, ponadto dopuszcza się karmienie piersią przez matki chore. Podkreśla się, iż głód powoduje podejmowanie zachowań ryzykownych (prostytycja) [9].

Kontakty seksualne są najczęstszą drogą przenoszenia się wirusa HIV na świecie i w Polsce. Do przeniesienia wirusa dwukrotnie łatwiej dochodzi z mężczyzny na kobietę niż w odwrotną stronę. Zakażenie wirusem występuje częściej u kobiet w związku z kontaktami heteroseksualnymi i u mężczyzn utrzymujących kontakty homoseksualne. Kontakty homoseksualne sprzyjają zarażeniu wirusem HIV, gdyż stosunki analne bez zabezpieczenia są częstszym źródłem transmisji wirusa niż stosunki wertykalne. Również zachowania ryzykowne związane z używaniem środków odurzających i alkoholu sprzyjają rozprzestrzenianiu się wirusa w sytuacji niestosowania zabezpieczeń i częstych zmian partnerów seksualnych [7].

Aktualnie ryzyko zakażenia wirusem, spowodowanego kontaktem z krwią, jest szacowane poniżej 0,1–0,3%, lecz w dawniej, gdy znajomość wirusa była mniejsza, do zakażenia dochodziło częściej. Na początku epidemii zachorowań na AIDS spowodowane często było przez transfuzje krwi oraz czynników krwiopochodnych i krzepnięcia. W Stanach Zjednoczonych 1 na 100 przetoczeń krwi powodowało zakażenie wirusem HIV [10]. Obecnie stosuje się wiele badań diagnostycznych, mających na celu wyeliminowanie tego problemu.

Dzięki oznaczaniu przeciwciał anti-HIV oraz oznaczenia HIV RNA, okienko serologiczne trwa ok. 10-15 dni. Okienko serologiczne jest to okres od zakażenia się wirusem HIV do możliwości jego wykrycia w badaniach diagnostycznych, może ono spowodować, iż mimo zakażenia wynik badania będzie negatywny. Niestety ta metoda nie daje 100% pewności uniknięcia zakażenia. W krajach rozwiniętych transfuzje krwi występują rzadziej niż w krajach rozwijających się. Jest to spowodowane malarią, częstymi powikłaniami porodów, anemią u dzieci. Szacunki Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) wskazują, że 5-10% zakażeń HIV na świecie wynika z przetaczaniem krwi. W niektórych krajach dochodzi do sprzedaży krwi lub osocza, co prowadzi do zakażeń sprzedających. W celu zmniejszenia kosztów, stosuje się jednorazowy sprzęt wiele razy. Wprowadzenie zakazu handlu krwią i osoczem w Meksyku spowodowało zmniejszenie częstości zakażeń HIV [11,12].

Najbardziej narażoną grupą zawodową na zakażenie krwiopochodnymi patogenami są pracownicy opieki zdrowotnej. Na świecie szacuje się, iż jest to około 3 milionów osób, w tym ekspozycja na HIV ok. 170 tysięcy osób [13]. WHO szacuje, iż na ekspozycję na wirus HIV jest narażonych 0,5% pracowników opieki zdrowotnej. Najczęściej dochodzi do zakażenia w nieprzewidywalnych warunkach, nagłym poruszeniu, niedokładnym wykonywaniu zadań. Średnio w europejskich szpitalach dochodzi do ok. 12-30 zakłuć na 100 łóżek, z czego zgłaszanych jest ok. 20-40%. Średnia zakłuć w Europie wynosi 0,64, zaś w Ameryce Północnej 0,18. W Polsce szacuje się, iż rocznie dochodzi do ok. 37 tysięcy zakłuć [14,15,16]. W Polskiej literaturze specjalistycznej nie istnieją całościowe opracowania dotyczące oceny epidemiologicznej narażenia pracowników służby zdrowia na patogeny krwiopochodne [14]. W kraju stwierdzono jeden przypadek zakażenia wirusem HIV w 2007 roku u pielęgniarki w województwie mazowieckim. Zastosowano u niej profilaktykę poekspozycyjną [17].

Transmisja wertykalna zakażenia z matki na dziecko jest możliwa podczas ciąży, porodu oraz karmienia piersią. W Polsce rocznie dochodzi do ok. 350 tysięcy porodów, ok. 0,06% matek jest zakażone wirusem HIV. Czynnikiem ryzyka transmisji zakażenia dziecka przez matkę jest wiremia w surowicy krwi, wiremia wydzieliny pochwy, liczba CD4. Zakażeniu sprzyjają stany zapalne dróg rodnych oraz sprzęt użyty przy porodzie (kleszcze, próżniociąg). Istotnym w prawdopodobieństwo zakażenia dziecka jest czas pęknięcia błon płodowych, uszkodzenie łożyska czy naturalny poród. Efektywne cięcie cesarskie oraz nie stosowanie karmienia piersią dziecka zmniejsza prawdopodobieństwo jego zachorowania do mniej niż 2% [4].

Profilaktyka HIV/AIDS

„Profilaktyka to szereg zróżnicowanych strategii, oddziaływań adresowanych zarówno do osób, których dotyczy dany problem, jak i do grup ryzyka oraz do całej populacji. W nowoczesnej profilaktyce wyraźne jest pozytywne definiowanie problemów zdrowotnych podatnych na zapobieganie czy przeciwdziałanie negatywnym zjawiskom, ale również o pomnażanie, wykorzystywanie potencjału ludzi”[18].

Programy profilaktyki zdrowotnej powinny być dostosowywane do danej populacji, dróg szerzenia się. Ważne jest, aby profilaktyka obejmowała indywidualne, jak i zbiorowe zapobieganie problemowi. Działania profilaktyczne powinny być stosowane do osób zdrowych i chorych. Właściwa edukacja zdrowotna i świadomość osób żyjących z HIV przyczyniają się do zmniejszania ryzyka zakażenia innych osób. Metody stosowane w celu zapobiegania zakażeniu w danej populacji są uzależnione od dominujących dróg szerzenia się HIV, sytuacji socjoekonomicznej oraz współwystępowania innych problemów epidemiologicznych. Profilaktykę zakażeń wirusem HIV można podzielić na: przedekspozycyjną i poekspozycyjną oraz zbiorową i indywidualną [19].

Profilaktyka przedekspozycyjna ma na celu zminimalizowanie szansy na zakażenie wirusem i polega na stosowaniu leków antyretrowirusowych u osób zdrowych. Aktualnie prowadzone są badania, mające na celu ocenę skuteczności leków oraz prawdopodobieństwo wystąpienia działań niepożądanych. Przeprowadzone badania pokazały, iż profilaktyka stosowana u osób zdrowych, składająca się z tenofowiru, emtrycytabiny oraz stosowanie prezerwatyw jest bardziej skuteczna niż same stosowanie prezerwatyw[20]. Metoda ta została opracowana z myślą o kobietach, które nie mogą stosować innych metod zapobiegania zakażeniu HIV. Aktualnie jest stosowana najczęściej przez pary heteroseksualne i homoseksualne w przypadku, gdy jeden z partnerów jest nosicielem wirusa. Niestety pozorne bezpieczeństwo, które dają leki i brak wiedzy pacjentów, może spowodować wzrost zachorowań[21]. Niestety badania, oceniające pozytywny efekt stosowania terapii antyretrowirusowej, prowadzone są w grupie osób dorosłych, a korzyści dla całego społeczeństwa przyniosłoby stosowanie jej u nastolatków [21,22].

W ekspozycji zawodowej metodą profilaktyki jest traktowanie każdego pacjenta jako potencjalnego rezerwuaru wirusa. Ważne jest, aby przestrzegać zasad bezpieczeństwa i higieny, stosowanie środków ochrony osobistej, np. stosowanie przez pracowników opieki zdrowotnej. Osoby wykonujące zawody medyczne powinny być przeszkolone, iż do zakażenia wirusem może dojść przez zakłucie czy skaleczenie skażonym narzędziem, długi

kontakt uszkodzonej skóry z zakażoną skórą pacjenta oraz poprzez dostanie się materiału zakażonego pacjenta na śluzówki [4,23].

Przed podjęciem działań w profilaktyce poekspozycyjnej należy wykonać badania tj. HBsAg, anty-HCV, anty-HIV. W uzasadnionych przypadkach badania należy powtórzyć po 6 tygodniach od zakażenia, 3 oraz 6 miesiącach. Pacjent poddawany profilaktyce powinien mieć systematycznie kontrolowane parametry zdrowotne tj. morfologia krwi, badania biochemiczne wątroby, poziom kreatyniny i mocznika lub inne badania zalecane przez lekarza prowadzącego. Działania profilaktyczne po ekspozycji powinny rozpocząć się jak najszybciej, nie później niż przed upływem 72 godzin. Osoba, u której jest stosowana profilaktyka poekspozycyjna powinna zostać poinformowana o możliwości zakażenia przez nią innych osób. Osoby prawdopodobnie zakażone powinny zaprzestać prowadzenia życia seksualnego na 12 tygodni lub bezwzględnie stosować prezerwatywy. W okresie po prawdopodobnym zakażeniu nie można być dawcą krwi, nasienia, tkanek, narządów. Matki karmiące piersią powinny zaprzestać karmienia dla bezpieczeństwa dziecka [4,11,24,20].

Metodami zbiorowej profilaktyki zakażeń HIV jest edukacja zdrowotna i programy prozdrowotne takie jak: wymiany igieł, przesiewowe badania wybranych grup oraz stosowanie jednorazowego sprzętu. Programy prozdrowotne powinny być skierowane do całej populacji. Ich celem powinno być zwiększenie świadomości społeczeństwa na temat szerzenia się zakażeń, dróg przenoszenia oraz możliwości i rodzaju zapobiegania zakażeniom. Programy prozdrowotne, szerzące wiedzę na temat zakażenia wirusa HIV, zmniejszają również wykluczenie społeczne przez osoby zdrowe osób chorych. Programy, proponujące wymianę igieł i stosowanie jednorazowych jednokrotnie, skierowane są do środowisk, gdzie używanie narkotyków drogą dożylną jest najczęstsze. W wielu zachodnich krajach programy te obejmują wymianę igieł, osoby uzależnione mogą również otrzymać w takich miejscach porady, jak walczyć z uzależnieniem. Działania te są bardzo kosztowne ze względu na darmowe strzykawki i igły, utrzymanie personelu oraz infrastruktury [19,25,26]. Tego rodzaju programy nie spotykają się często z pozytywną oceną społeczną, gdyż może to zostać również odebrane jako pozwolenie i akceptacja zażywania narkotyków lub oficjalnie przyznanie się do populacyjnego problemu z narkomanią [27].

W krajach wysoko rozwiniętych zakażenie, wynikające z braku jednorazowego sprzętu czy sterylizacji i dezynfekcji, jest znikome. Niestety w krajach rozwijających się występują częste transmisje wirusa, wynikające ze słabej jakości opieki zdrowotnej. Programem profilaktyki przeciwdziałającej zakażeniom wirusem krwi jest badanie przesiewowe wykonywane u kobiet w ciąży, co zapewnia profilaktykę okołoporodową i

zminimalizowanie prawdopodobieństwa zakażenia noworodka. Ważne jest, aby profilaktyka zbiorowa była dostosowana do populacji i rodzaju najczęściej występujących zachowań ryzykownych. Konieczne jest również częstsze prowadzenie programów zdrowotnych i zachęcanie do badań przesiewowych grup społecznych wrażliwych na zakażenie wirusem HIV [25,28,29].

W Polsce problematyka zwalczania HIV/AIDS jest zawarta w Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej w art. 68 ust. 4, gdzie władze publiczne zobowiązane są do zwalczania chorób epidemicznych [30]. Drugim aktem normatywnym jest ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi [31], na podstawie której wydawane są stosowne postanowienia prawne. Rozporządzenie z dnia 15 lutego 2011 r. w sprawie Krajowego Programu Zapobiegania Zakażeniom HIV i Zwalczania AIDS [32] określa zasady funkcjonowania Programu. Nadzór nad Programem prowadzi właściwy minister ds. zdrowia wraz z koordynatorem tj. Krajowym Centrum ds. AIDS [31]. Na podstawie rozporządzenia [32] tworzone są projekty profilaktyki zbiorowej Krajowego Centrum ds. AIDS. Centrum tworzy kampanie społeczne np. „Nie żyj w niepewności! Wykonaj test na HIV!”, „Nie daj szansy AIDS. Zrób test na HIV”, „FAIR PLAY. Gram fair, używam prezerwatyw” [14].

Indywidualna profilaktyka zakażeń dotyczy jednostki i obejmuje działania podejmowane w ramach profilaktyki przedekspozycyjnej i poekspozycyjnej. Najlepszym rozwiązaniem byłoby opracowanie skutecznej szczepionki. Naukowcy wykorzystują coraz większą znajomość skomplikowanej patogenezы wirusa oraz funkcjonowania układu odpornościowego. Teoretycznie stworzony produkt ma wzmocnić naturalną odpowiedź układu odpornościowego. Szczepionka ta miałaby na celu wydłużenie bezobjawowej fazy zakażenia i spowolnienie wyniszczenia układu odpornościowego. Obecnie są testowane przedklinicznie oraz klinicznie szczepionki I, II, III fazy. Szczepionki dzielą się na podjednostkowe, mające w swoim składzie rekombinowane antygeny wirusowe, szczepionki wektorowe, których geny kodujące białka HIV są przenoszone do komórek jako wektory, szczepionki DNA, gdzie bezpośrednio do komórki dostarczane są fragmenty wirusa, materiał taki jest absorbowany przez komórkę i wytworzone w ten sposób antygeny stymulują odpowiedź komórkową i humoralną organizmu. Idealna szczepionka przeciwko wirusowi powinna powodować odpowiedź komórkową oraz pobudzać do powstania przeciwciał neutralizujących, a odpowiedź poszczepienna powinna być długotrwała [33].

Diagnostyka i leczenie

Wczesne wykrycie zakażenia wirusem jest bardzo ważne, gdyż im szybciej zostanie zastosowana terapia antyretrowirusowa, tym dłuższa będzie faza bezobjawowa zakażenia. Działania mające na celu zmniejszenie wzrostu liczby zarażeń wirusem HIV są bardzo zróżnicowane. W Polsce w tym celu od wielu lat funkcjonuje sieć Punktów Konsultacyjno – Diagnostycznych, w których można anonimowo oraz darmowo wykonać badanie w kierunku zakażenia wirusem[23].

Aktualnie stosowane w diagnostyce są testy serologiczne (szybkie oraz standardowe) oraz molekularne. Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS od 2014 roku zaleca stosowanie szybkich testów, jednak powinny one posiadać certyfikat CE oraz odpowiednią czułość i swoistość. Placówki stosujące testy powinny poddawać się kontroli jakości [33,34].

Badania serologiczne w kierunku wykrycia zakażenia HIV można wykonać za pomocą dwóch testów. Test III generacji wykrywa przeciwciała anti-HIV w okresie 4-12 tygodni od ekspozycji. Test IV generacji umożliwia stwierdzenie zakażenia już po 2-3 tygodniach poprzez wykrycie antygeny p24HIV oraz po 4-12 tygodniach poprzez wykrycie przeciwciał anti-HIV. Negatywny wynik jednego z testów po upływie 12 tygodni od ekspozycji całkowicie wyklucza zakażenie wirusem HIV. Szczególna sytuacja pojawia się przy stosowaniu lekowej profilaktyki, gdzie ten okres zostaje wydłużony do 6 miesięcy [33,34].

Wyniki dodatnie testów przesiewowych powinny zostać potwierdzone testem Western blot/LIA lub testem molekularnym. Prawdopodobieństwo, iż wynik testu przesiewowego jest naprawdę pozytywny w Polsce wynosi mniej niż 50%. Dwukrotny dodatni wynik pozytywny wykonany z dwóch różnych próbek krwi należy potwierdzić testem Western blot/LIA jako badaniem potwierdzającym. W Polsce badanie to nie jest stosowane. Szybkie testy są to badania, pozwalające w krótkim czasie (3-30 min) stwierdzić obecności przeciwciał anti-HIV w ślinie, osoczu, krwi, surowicy. Testy, które uzyskały akceptację FDA w Stanach Zjednoczonych to na przykład OraQuickAdvancerapidHIV-1/2Antibody Test (OraSure Technologies), Reveal G-2 Rapid HiV-1 Antibody test (MedMira), Uni-Gold Recombigen HIV test (TrinityBioTech), Multispot HIV-1/HIV-2 Rapid test (Bio-Rad Laboratories) [35]. Należy pamiętać, iż wykonywanie szybkich testów, wykrywających przeciwciała anti-HIV, nie są tak skuteczne jak standardowe badania laboratoryjne. Wskazania do wykonywania szybkich testów są ograniczone, jednak istnieją też wyjątkowe sytuacje do ich wykonania np. w przypadku, gdy występuje duże prawdopodobieństwo, iż pacjent nie zgłosi się po wyniki testu laboratoryjnego. W specyficznych sytuacjach klinicznych, pod nadzorem specjalisty, można stwierdzić obecność wirusa w krwi po obecności HIV-RNA. Informacje o

stwierdzonym zakażeniu pacjenta należy skierować do Poradni Profilaktyczno-Leczniczej w celu podjęcia przez niego leczenia antyretrowirusowego [34,36,37].

Testów molekularnych nie zaleca się jako testów przesiewowych w profilaktyce zakażenia wirusem z uwagi na istnienie prawdopodobieństwa zanieczyszczenia próbki w warunkach laboratoryjnych oraz małą swoistość badania. Wykrycie tym testem zakażenia wirusem jest możliwe nawet 26 dni przed możliwością wykrycia go testem *Western blot/LIA*. Testy te mogą być stosowane przez doświadczonych specjalistów w ramach konsultacji [37,35].

Terapia antyretrowirusowa (ang. Antiretroviraltherapy– ARV, combinedantiretroviraltherapy– cART) polega na zastosowaniu u osoby zakażonej HIV kombinacji kilku leków o synergistycznym działaniu, blokującym replikację HIV w tym samym lub w różnych punktach uchwytu w cyklu replikacyjnym wirusa [12]. Leczenie ARV ma na celu wydłużenie życia osoby zakażonej bez objawów choroby oraz bez pogorszenia jakości życia. Terapia antyretrowirusowa potrafi w znaczący sposób zahamować postępowanie zakażenia[38, 39].

Leczenie cART jest rozpoczynane w przewlekłej fazie choroby i prawdopodobnie będzie trwało systematycznie do końca życia pacjenta. Leki antyretrowirusowe można podzielić na 6 klas tj:

- nukleozydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy (NRTIs),
- nienukleozydowe inhibitory odwrotnej transkryptazy (NNRTIs),
- inhibitory proteazy (PIs),
- inhibitory integrazy (INSTIs),
- inhibitor fuzji (FI),
- inhibitory koreceptora CCR-5.

Dobór leczenia powinien być indywidualnie dobrany do pacjenta, dostosowany do chorób współwystępujących oraz stosowanych leków. Schematy stosowania leków antyretrowirusowych są stale aktualizowane na stronach internetowych towarzystw naukowych oraz WHO [40].

Rozpowszechnienie wirusa HIV

Na świecie aktualnie żyje ok. 40 mln ludzi zakażonych wirusem HIV. Największa ich część to mieszkańcy Afryki Środkowej oraz Południowej, Azji Południowo-Wschodniej oraz basenu Morza Karaibskiego. W kilku państwach afrykańskich odsetek osób zakażonych HIV przekroczył 40%. WHO stwierdza, iż obszarami najbardziej zagrożonymi zwiększoną liczbą

zakażeń wirusem HIV są kraje rozwijające się [41]. Występowanie zakażeń wirusem HIV na świecie u osób homoseksualnych waha się od 3% we wschodniej i północnej Afryce do 25,4% na Karaibach [42]. W Kenii częstość występowania zakażeń u mężczyzn wynosi ponad 20%, a na Wybrzeżu Kości Słoniowej szacuje się ok. 18%. W Chinach i Tajlandii odnotowywana jest zwiększona częstość zakażeń wirusem HIV [43]. Obszarem o wysokim rozpowszechnieniu HIV jest również Europa Wschodnia.

CEL PRACY

Poznanie i ocena sytuacji epidemiologicznej zakażeń HIV/AIDS w Polsce na tle Unii Europejskiej.

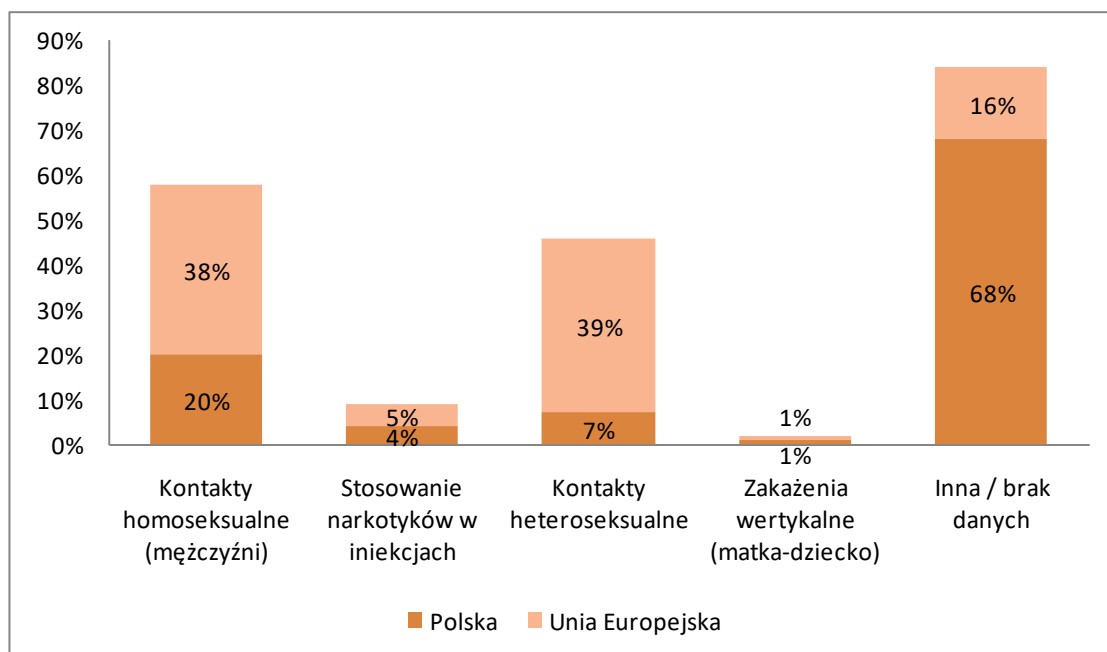
MATERIAŁ I METODA BADAŃ

W pracy wykorzystano informacje dotyczące występowania HIV i AIDS w Polsce oraz Unii Europejskiej. Przeanalizowano dane statystyczne Światowej Organizacji Zdrowia Regionu Europejskiego dotyczące rozpowszechnienia zakażeń wirusem HIV według źródeł zakażeń (kontakty homoseksualne, kontakty heteroseksualne, stosowanie narkotyków w iniekcjach, zakażenia wertykalne) oraz w podziale na płeć i grupy wieku (<15, 15-19, 20-29, 30-39, 40-49, 50+). Przedstawiono współczynnik zachorowalności na HIV oraz AIDS w państwach należących do Unii Europejskiej oraz standaryzowany współczynnik umieralności na HIV/AIDS według wieku (0-14, 15-29, 30-44, 45-59, 60-74, 75+) w Polsce i Unii Europejskiej w latach 2005-2014. Ze względu na niewielką liczbę przypadków zgonów w grupie wieku 0-14 lat oraz 75+ współczynniki przedstawiono w postaci średniej z lat 2005-2014. Współczynniki zachorowalności i umieralności przeliczono na 100 tysięcy ludności.

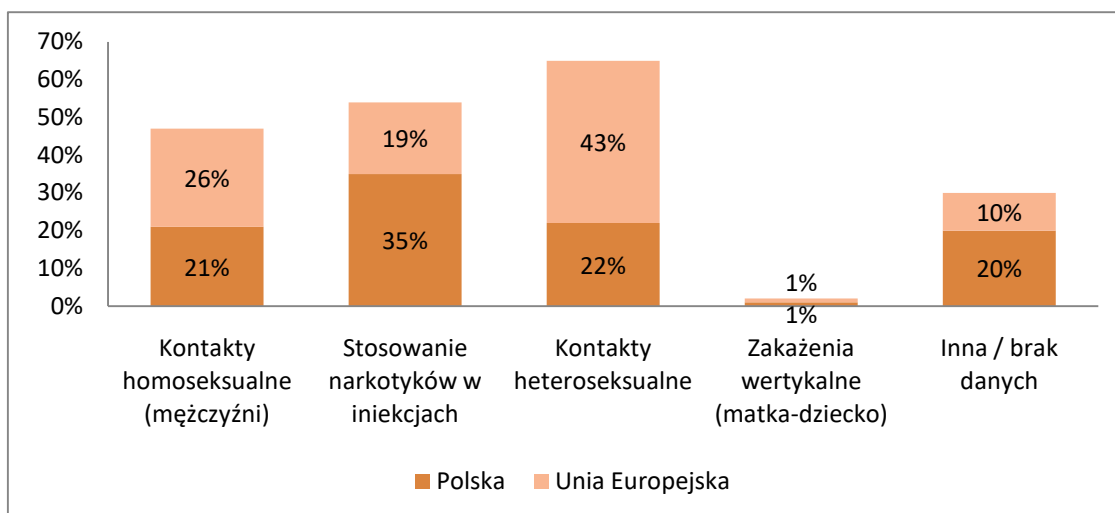
WYNIKI

W okresie 2005-2014 w Polsce zakażenia HIV najczęściej spowodowane były kontaktami homoseksualnymi (20%), w Unii Europejskiej najczęstszym sposobem zakażenia wirusem HIV były kontakty heteroseksualne oraz kontakty homoseksualne (odpowiednio: 39% i 38%) (rycina 1).

W Polsce w okresie 2005-2014 najczęstszym sposobem zakażenia wirusem HIV prowadzącym do AIDS było stosowanie narkotyków w iniekcjach (35%), w przypadku kontaktów homoseksualnych i heteroseksualnych odsetek przyjmował podobne wartości: odpowiednio 21% i 22%. W Unii Europejskiej dominującym sposobem zakażenia były kontakty heteroseksualne (43%) (rycina 2).

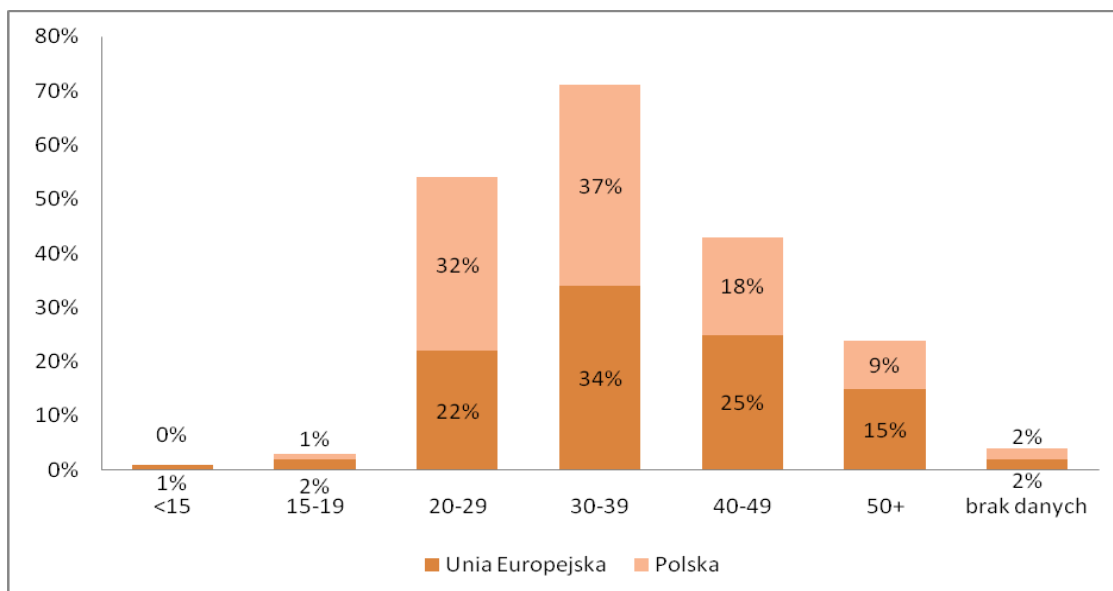


Rycina 1. Sposoby zakażenia wirusem HIV w Polsce i Unii Europejskiej w latach 2005-2014.



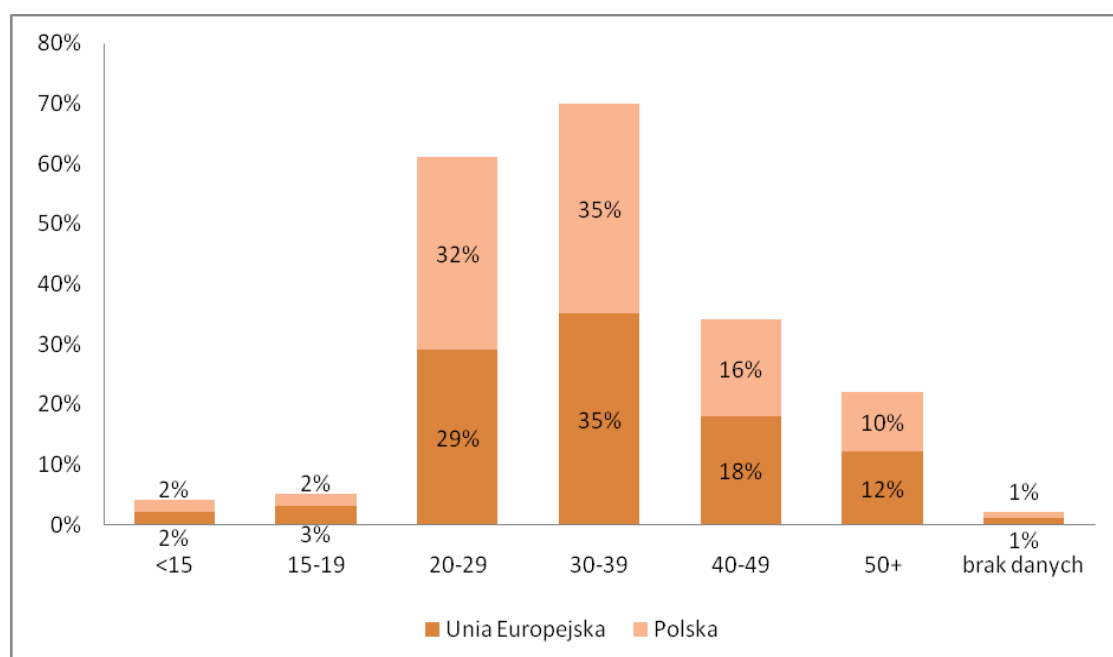
Rycina 2. Sposoby zakażenia wirusem HIV prowadzące do AIDS w Polsce i Unii Europejskiej w latach 2005-2014.

U mężczyzn zachorowania na HIV najczęściej występowały w grupie wieku 30-39 lat (Polska 37%, Unia Europejska 34%). Do 19 roku życia do zakażenia dochodziło tylko u 1% chorych w Polsce i 3% w Unii Europejskiej (rycina 3).



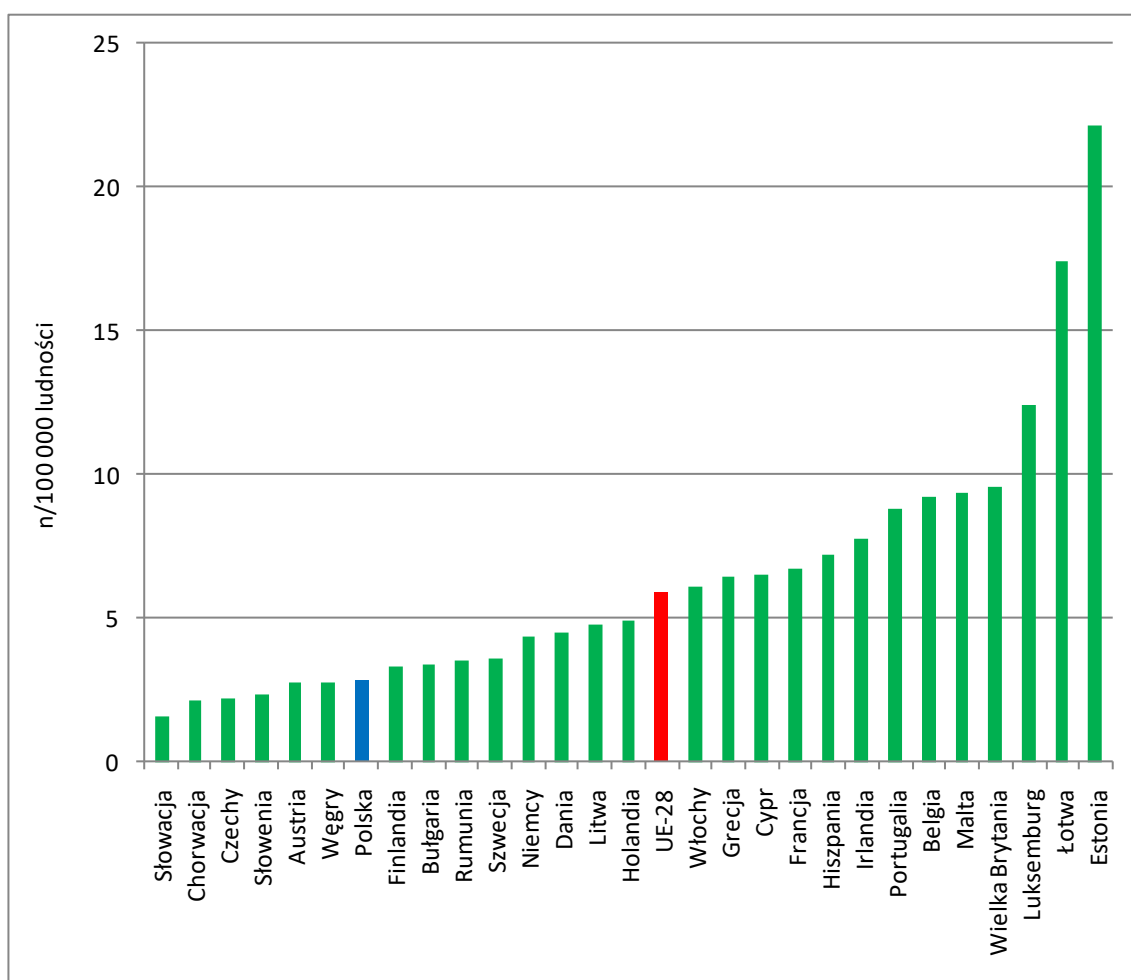
Rycina 3. Rozkład zachorowań na HIV u mężczyzn według wieku w Polsce i Unii Europejskiej w latach 2005-2014.

U kobiet, podobnie jak u mężczyzn, zachorowania najczęściej występowały w grupie wieku 30-39 lat. Najniższy poziom zachorowań obserwowano u dziewczynek do 19 roku życia (w Polsce 4%, w Unii Europejskiej 5%) (rycina 4).



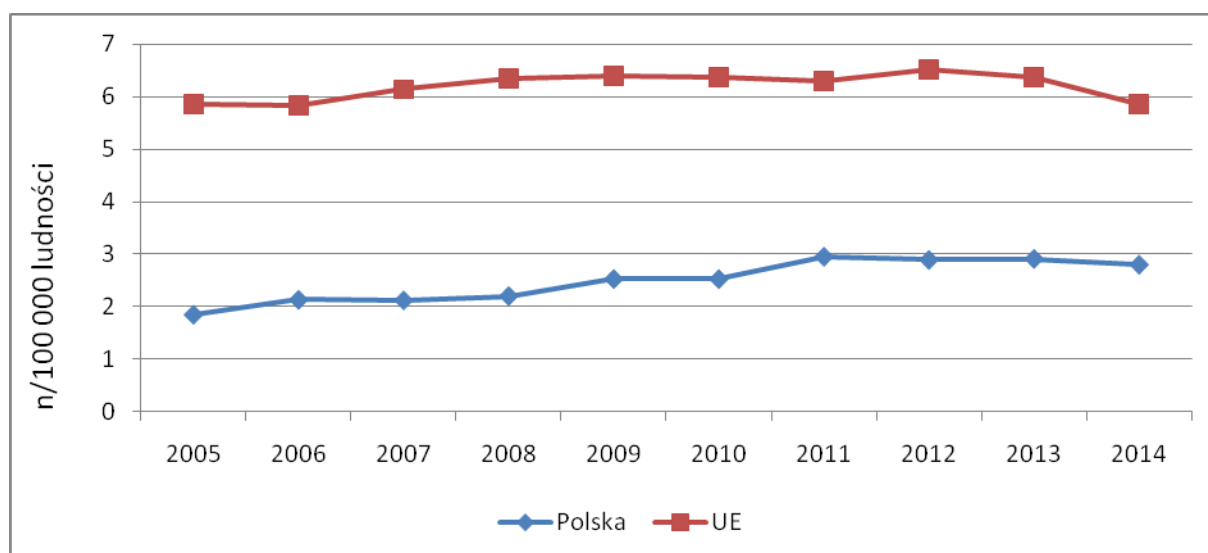
Rycina 4. Rozkład zachorowań na HIV u kobiet według wieku w Polsce i Unii Europejskiej w latach 2005-2014.

W 2014 roku w Polsce współczynnik zachorowalności na HIV był relatywnie niski (2,8/100 tysięcy ludności) w porównaniu do średniej Unii Europejskiej (5,9/100 tysięcy ludności). Najwięcej zachorowań wykryto w Estonii (22,1/100 tysięcy ludności), na Łotwie (17,3/100 tysięcy ludności) oraz w Luksemburgu (12,6/100 tysięcy ludności). Najniższy współczynnik wystąpił na Słowacji (1,6/100 tysięcy ludności), Chorwacji i Czechach (2,2/100 tysięcy ludności) (rycina 5).



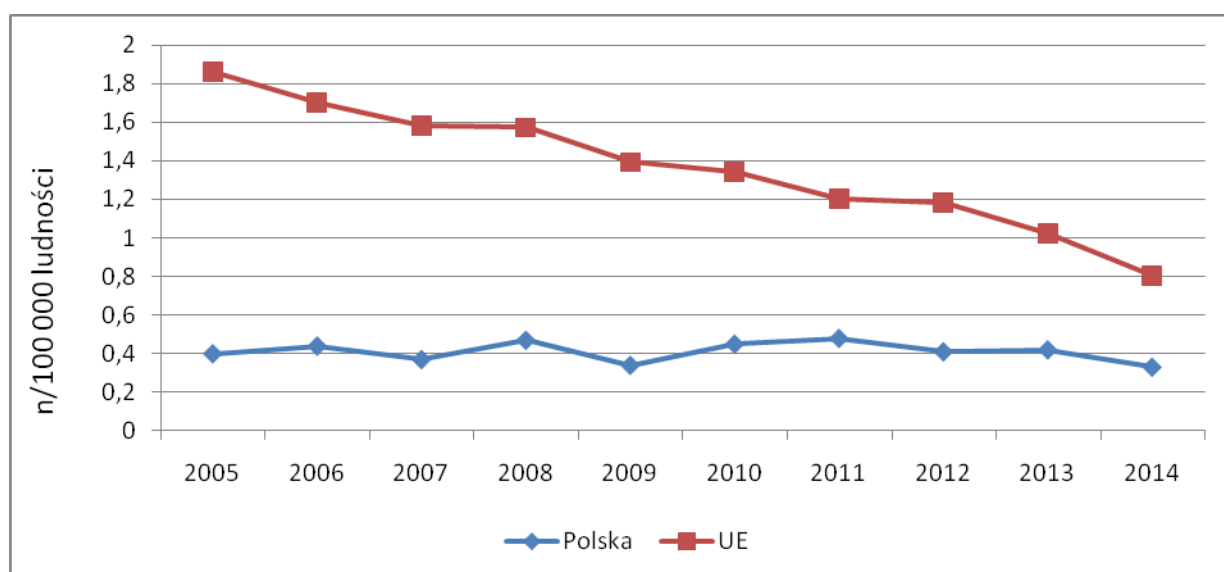
Rycina 5. Współczynnik zachorowalności na HIV w krajach Unii Europejskiej w 2014 roku.

W Polsce współczynnik zachorowalności na HIV zwiększał się od 1,85/100 tysięcy ludności do 2,94/100 tysięcy ludności w okresie 2005-2011. W późniejszych latach wartości współczynnika były stabilne (2,79-2,90/100 tysięcy ludności). W analizowanym okresie 2005-2014 współczynnik zachorowalności w Unii Europejskiej wahał się od 5,82/100 tysięcy ludności do 6,51/100 tysięcy ludności, z tendencją zniżkową po 2012 roku (rycina 6).



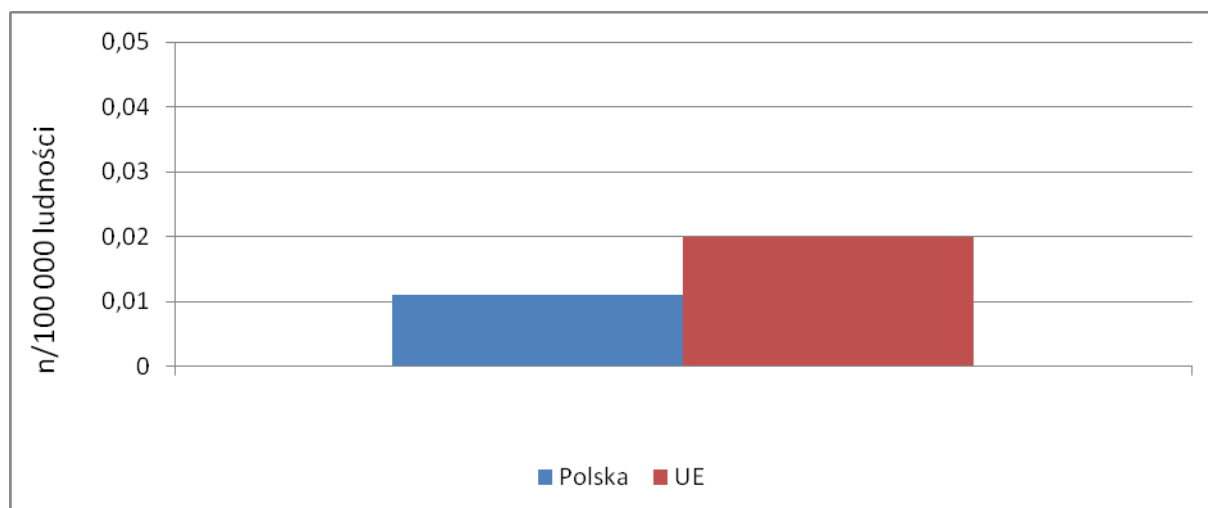
Rycina 6. Współczynnik zachorowalności na wirusa HIV w Polsce i Unii Europejskiej w latach 2005-2014

W przypadku AIDS współczynnik zachorowalności w Polsce oscylował wokół wartości 0,4/100 000, w 2014 wyniósł 0,33/100 000. W Unii Europejskiej obserwowano dynamiczne obniżanie się współczynnika z 1,86/100 000 do 0,80/100 000 (rycina 7).

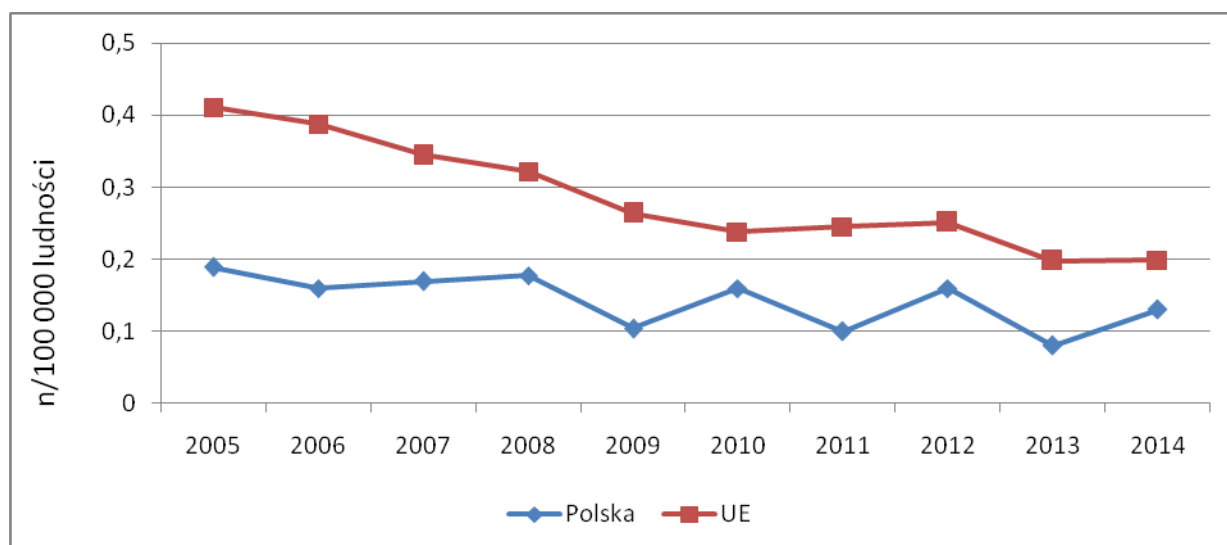


Rycina 7. Współczynnik zachorowalności na AIDS w Polsce i Unii Europejskiej w latach 2005-2014

W okresie 2005-2014 standaryzowany współczynnik umieralności na HIV/AIDS w grupie wieku 0-14 lat w Polsce wynosił 0,113/100 000 i był niższy w porównaniu do Unii Europejskiej 0,196/100 000 (rycina 8).



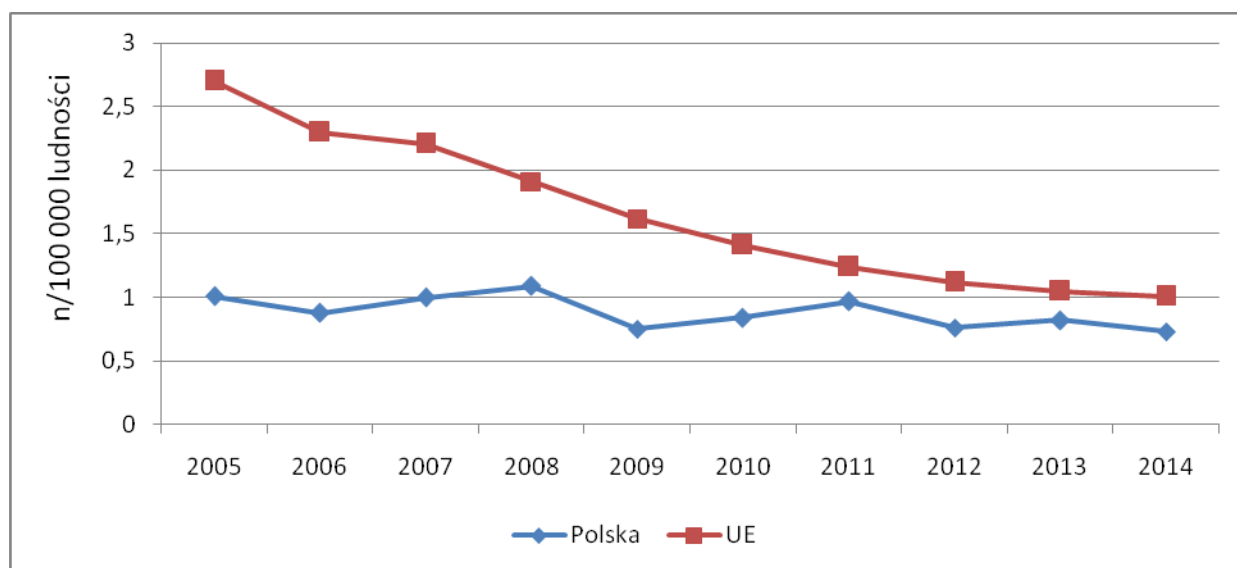
Rycina 8. Standaryzowany współczynnik umieralności na HIV/AIDS w grupie wieku 0-14 lat w Polsce i Unii Europejskiej w latach 2005-2014.



Rycina 9. Standaryzowany współczynnik umieralności na HIV/AIDS w grupie wieku 15-29 lat w Polsce i Unii Europejskiej w latach 2005-2014

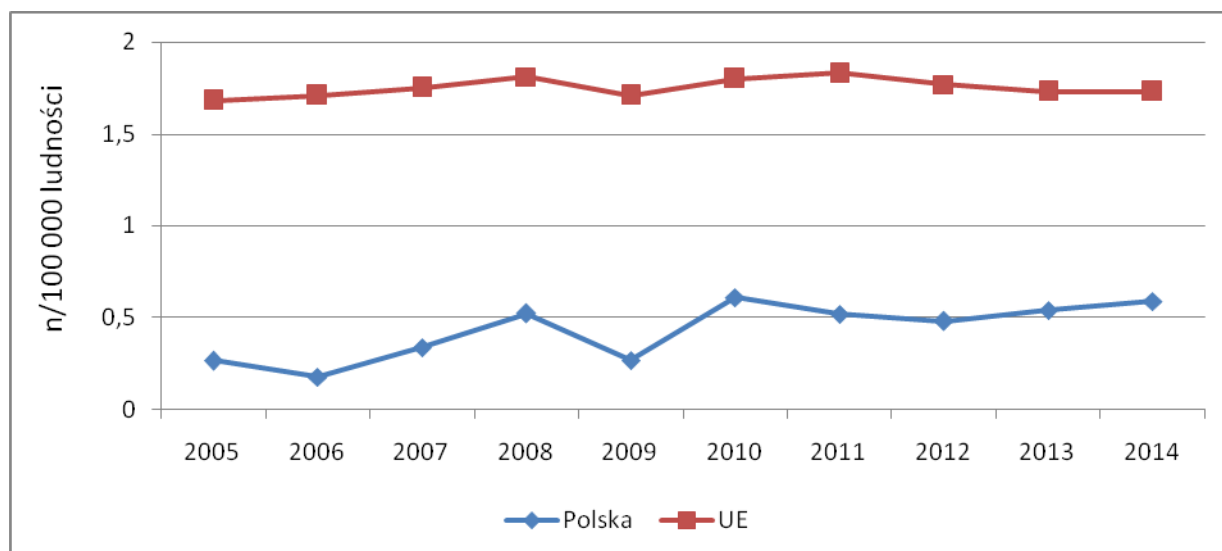
Standaryzowany współczynnik umieralności na HIV/AIDS w grupie wieku 15-29 lat w Polsce i Unii Europejskiej w latach 2005-2014 zmniejszał się. W Polsce wartość współczynnika obniżała się skokowo od 0,19/100 tysięcy ludności do 0,08/100 tysięcy ludności. W Unii Europejskiej obserwowano szybkie zmniejszanie wartości współczynnika umieralności w latach 2005-2010 (z 0,41/100 000 do 0,24/100 000), w późniejszych latach

spadek był wolniejszy, w 2014 roku wartość współczynnika wynosiła 0,20/100 000 (rycina 9).



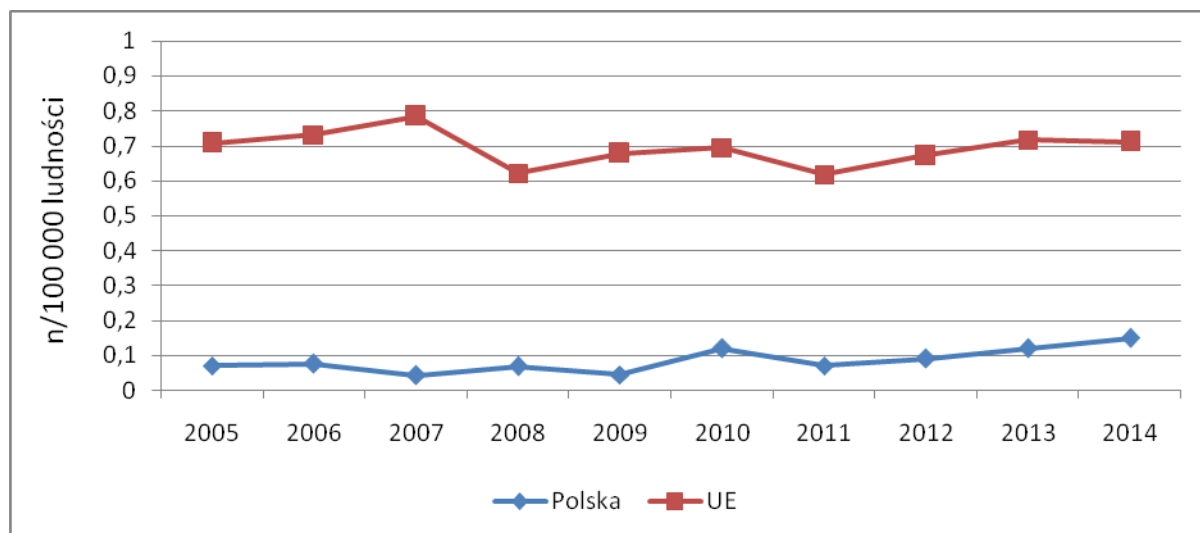
Rycina 10. Standaryzowany współczynnik umieralności na HIV/AIDS w grupie wieku 30-44 lat w Polsce i Unii Europejskiej w latach 2005-2014

Standaryzowany współczynnik umieralności na HIV/AIDS w grupie wieku 30-44 lat w Polsce w okresie 2005-2008 oscylował wokół wartości 1/100 000, od 2009 roku współczynnik wahał się od 0,97/100 000 do 0,73/100 000. Natomiast w Unii Europejskiej w latach 2005-2014 stwierdzono stałe obniżanie współczynnika od 2,70/100 000 do 1,01/100 000 (rycina 10).



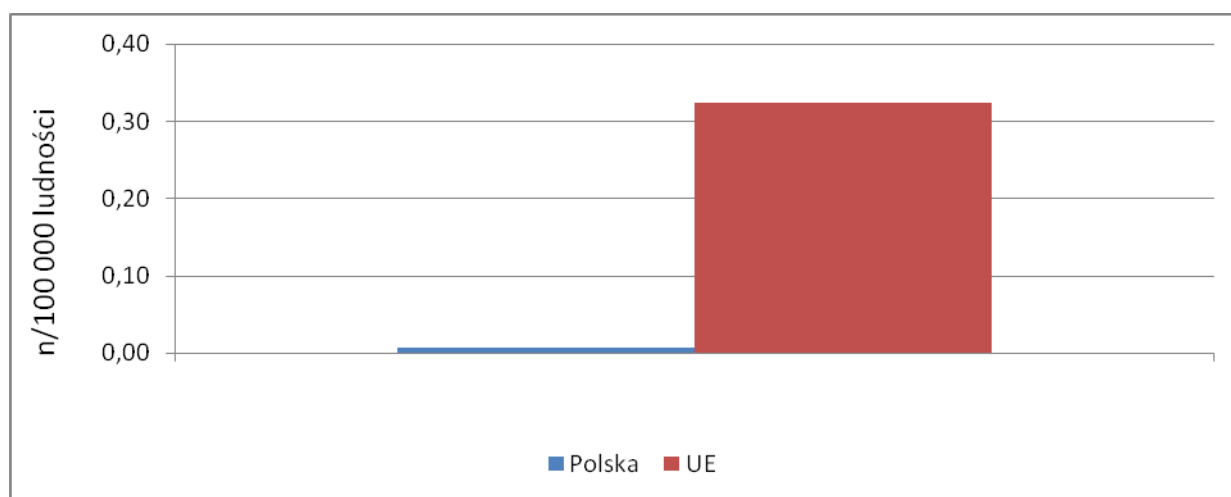
Rycina 11. Standaryzowany współczynnik umieralności na HIV/AIDS w grupie wieku 45-59 lat w Polsce i Unii Europejskiej w latach 2005-2014

W latach 2005-2014 w Polsce obserwowano wzrostową tendencję standaryzowanego współczynnika umieralności na HIV/AIDS w grupie wieku 45-59 lat (z 0,27/100 000 do 0,59/100 000). W Unii Europejskiej wartość współczynnika była stabilna (od 1,68/100 000 do 1,83/100 000) (rycina 11).



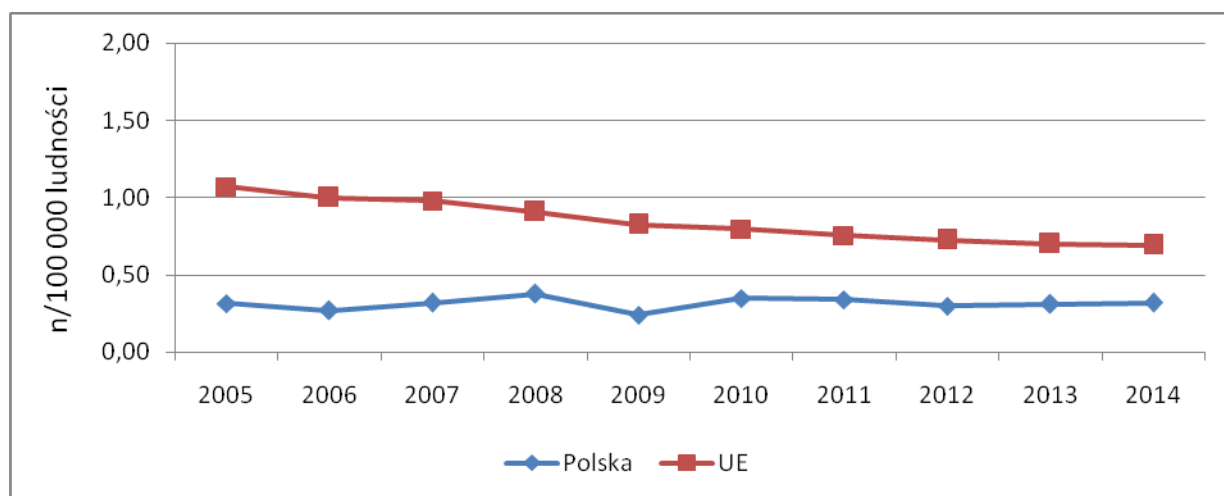
Rycina 12. Standaryzowany współczynnik umieralności na HIV/AIDS w grupie wieku 60-74 lat w Polsce i Unii Europejskiej w latach 2005-2014

W latach 2005-2014 umieralność z powodu HIV/AIDS w grupie wieku 60-74 lat w Polsce zwiększała się skokowo z 0,07/100 000 do 0,15/100 000. W Unii Europejskiej współczynnik przyjmował wartości od 0,62/100 000 do 0,78/100 000 (rycina 12).



Rycina 13. Standaryzowany współczynnik umieralności na HIV/AIDS w grupie wieku 75+ lat w Polsce i Unii Europejskiej w latach 2005-2014.

W najstarszej grupie wieku, 75 lat i więcej, wartość standaryzowanego współczynnika umieralności na HIV/AIDS w Polsce wynosiła 0,01/100 000 i był znacznie niższy w porównaniu do Unii Europejskiej 0,32/100 000 (rycina 13).



Rycina 14. Standaryzowany współczynnik umieralności na HIV/AIDS ogółem w Polsce i Unii Europejskiej w latach 2005-2014

W analizowanym okresie 2005-2014 standaryzowany współczynnik umieralności na HIV/AIDS ogółem w Polsce wahał się od 0,24/100 000 do 0,38/100 000. W Unii Europejskiej występowała tendencja zniżkowa od 1,07/100 000 do 0,69/100 000. W roku 2014 umieralność z powody HIV/AIDS ogółem w Polsce wynosiła 0,32/100 000 i była dwukrotnie niższa w porównaniu do Unii Europejskiej (rycina 14).

DYSKUSJA

Zakażenie wirusem HIV i choroba AIDS w Polsce zostało odkryte około 30 lat temu. Znane są drogi zakażenia, skuteczne metody zapobiegania zakażeniu oraz sposoby wykrywania obecności wirusa we krwi osoby zakażonej. Skuteczniejsze terapie antyretrowirusowe prowadzą do zmniejszenia chorobowości w populacji. W Polsce nadzór epidemiologiczny nad HIV/AIDS wprowadzono w 1985 roku. Do końca 2014 roku zarejestrowano 18642 zakażenia wirusem HIV, 3199 zachorowań na AIDS oraz 1288 zgonów z powodu AIDS [44]. Aktualnie w populacji polskiej zakażonych wirusem HIV jest ponad 40 tysięcy osób. Głównymi nosicielami wirusa HIV, powodującymi nowe zakażenia, są osoby nieświadome obciążenia wirusem. Szacuje się, iż osoby te stanowią przyczynę 75% nowych

zakażeń, które dotyczą osób młodych 15-30 lat, osób hetero- i homoseksualnych. W Polsce wykonuje się zdecydowanie mniej testów przesiewowych niż w Unii Europejskiej (1/10 średniej europejskiej). Nowe zakażenia w Polsce często wykrywane są jako AIDS, szczególnie u osób heteroseksualnych [45,46,47,41].

Sytuacja w Unii Europejskiej nie jest do końca poznana, choć z danych Komisji Europejskiej wynika, że w Unii Europejskiej i Europejskim Obszarze Gospodarczym odnotowano 29 tysięcy zakażeń wirusem HIV [48]. Z przeprowadzonej analizy wynika, że w Polsce średni współczynnik zachorowalności na HIV był relatywnie niższy w porównaniu do Unii Europejskiej (2,8/100 tysięcy vs 5,9/100 tysięcy ludności). Krajami z najwyższymi wskaźnikami nowych diagnozowanych HIV były Estonia (22,1/100 tysięcy ludności), Łotwa (17,3/100 tysięcy ludności), Luksemburg (12,6/100 tysięcy ludności). W Estonii oraz na Łotwie wysoki współczynnik zachorowalności na HIV może być spowodowany kontaktami heteroseksualnymi oraz dożywlnym stosowaniem narkotyków [49,50]. Odmienna sytuacja występuje w Luksemburgu (12,6/100 tysięcy ludności), państwie zamożnym, w którym do większości zakażeń dochodzi poprzez kontakty homoseksualne bez zabezpieczania [51]. W Luksemburgu odnotowuje się najwyższy współczynnik zakażeń zawleczonych, głównie z Portugalii [52]. Natomiast najniższy współczynnik odnotowano na Słowacji (1,6/100 tysięcy ludności) oraz Chorwacji i Czechach (2,2/100 tysięcy ludności). Korzystna sytuacja w krajach takich jak Słowacja, Czechy i Węgry może wynikać z niewielkiego rozpowszechnienia opiatów, co wpływa na niski współczynnik leczonych substytucyjnie [53].

W Polsce i Unii Europejskiej do zachorowania najczęściej dochodzi w grupie wieku 30-39 lat. Wynika to prawdopodobnie z podejmowania ryzykownych zachowań seksualnych bez zabezpieczenia lub późnego wykrycia choroby po wystąpieniu skutków zakażenia. Zakażenia HIV poprzez stosowanie narkotyków w iniekcjach zarówno w Polsce (4%) jak i w Unii Europejskiej (5%) stanowi niski odsetek. Osoby stosujące narkotyki w iniekcjach znacznie częściej są obciążone zakażeniem HIV prowadzącym do AIDS. Niestety niewielki odsetek podejmowanych interwencji jest skuteczny w zapobieganiu rozprzestrzeniania się wirusa w grupie ryzyka tj. w wieku 30-39 lat [54].

Z danych *European Centre for Disease Prevention and Control* wynika, iż ok. 30% zakażeń w krajach Unii Europejskiej zostało rozpoznanych wśród imigrantów, najczęściej osób heteroseksualnych. W tej grupie osób dużo później stwierdza się zakażenie wirusem. Często wykrywa się AIDS, a wynika to z niskiego poziomu dostępności do testów. Oszacowano, że średnie ryzyko zakażenia u imigrantów po przyjeździe do kraju docelowego występuje np. w Niemczech i jest to 30% nowych zakażeń, w Norwegii 14%, w Wielkiej

Brytanii 26%. Duży problem stanowi brak ubezpieczenia zdrowotnego u imigrantów, co w większości krajów UE uniemożliwia terapię antyretrowirusową[45]. W Polsce występuje dużo niższy wskaźnik zakażeń wirusem HIV poprzez kontakty homoseksualne (20%), co prawdopodobnie jest spowodowane wstydem osób zgłaszających się na badanie. Należy zauważyć, iż dane w Polsce są niepełne, 70% sposobów zakażenia nie jest znana [55].

W najmłodszej grupie wieku 0-14 lat do zakażeń dochodzi w okresie wczesnego dzieciństwa (zakażenie wertykalne, karmienie piersią przez matkę zakażoną wirusem HIV). Przeprowadzona analiza wskazuje, że standaryzowany współczynnik umieralności z powodu AIDS w grupie wieku 0-14 lat w Polsce utrzymywał się na relatywnie niskim poziomie w porównaniu do Unii Europejskiej. Wynik ten może świadczyć o zwiększeniu wiedzy kobiet ciężarnych oraz skuteczniejszych działaniach w zakresie promocji zdrowia podejmowanych w Polsce.

Umieralność z powodu HIV/AIDS w Polsce była relatywnie niższa we wszystkich badanych grupach wieku. Różnice między Polską a Unią Europejską mogą wynikać z faktu, iż w Polsce badania przesiewowe w kierunku wykrycia wirusa są bezpłatne. W konsekwencji stwierdzenie zakażenia w początkowej fazie umożliwia wieloletnie utrzymanie pacjenta w zdrowiu. Leczenie osób zakażonych w Polsce jest refundowane i może mieć związek z niskim współczynnikiem umieralności we wszystkich analizowanych grupach wieku. Obecnie wszystkie kraje Unii Europejskiej finansują badania przesiewowe oraz terapię antyretrowirusową. Jednak wykazane różnice w umieralności z powodu HIV/AIDS w Unii Europejskiej mogą wskazywać na ograniczony dostęp do leczenia. Należy podkreślić, że system wczesnego wykrywania zakażenia wirusem oraz wprowadzenie terapii antyretrowirusowej prowadzi do wydłużenia okresu, w którym stężenie wirusa we krwi jest tak niskie, że nie przynosi negatywnych skutków [55].

W Polsce największy problem stanowi stygmatyzacja i wykluczanie społeczne osób zakażonych. Wiedza Polaków na temat możliwości zakażenia jest na bardzo niskim poziomie. Lekarze zajmujący się terapią antyretrowirusową zauważają zjawisko „znikających pacjentów”. Chorzy obawiają się, iż o zakażeniu dowie się środowisko, w którym przebywają. Lekarz, stwierdzający zakażenie HIV/AIDS, ma obowiązek zgłoszenia przypadku do Państwowego Inspektoratu Sanitarnego, lecz powinien uprzedzić pacjenta o możliwości zastrzeżenia swojej tożsamości. W takiej sytuacji zgłoszeniu ulegają jedynie inicjały pacjenta, hasło, płeć, miejsce zamieszkania, rozpoznanie kliniczne oraz drogi zakażenia. Zasada ta odnosi się również do zgonów [55,57].

Zakażenia wirusem HIV stanowią duży problem zdrowia populacji. Zwiększająca się liczba osób zakażonych wirusem HIV oraz chorych na AIDS pogłębia ubóstwo, powoduje uwstecznienie osiągnięć ludzkości, nierówności płciowe oraz zmniejsza wydajność pracy, co może prowadzić do zahamowania wzrostu gospodarczego. Stygmatyzacja osób chorych powoduje rozpady rodzin, sieroctwo [58].

W kontekstach społecznych HIV i AIDS warto podkreślić, że tematyka ta jest także obecna w humanistycznym dyskursie naukowym. Na problem AIDS zwróciła uwagę Susan Sontag w kanonicznej dziś pracy „AIDS i jego metafory” (1988), będącej kontynuacją wcześniejszej, równie znanej, rozprawy „Choroba jako metafora” (1977) [59]. Autorka ta zwraca uwagę na to, że z HIV i AIDS od momentu, kiedy choroby te zaczęto rozpoznawać, wiążą się silne osobiste i społeczne emocje, generujące często negatywne postawy wobec chorych. Obecnie ich kształtowaniu służą rozmaite działania z zakresu edukacji zdrowotnej [60].

Rozprzestrzenienie się wirusa HIV oraz zachorowań na AIDS jest zagrożeniem dla praw dziecka. UNICEF szacuje, że na świecie do końca 2011 roku żyło ok. 3,4 mln dzieci poniżej 15 roku życia zakażonych wirusem, a liczba ta ciągle rośnie. Na świecie do 90% zakażeń dzieci dochodzi poprzez kontakt z matką, w czasie ciąży, porodu, karmienia piersią. Niestety terapia antyretrowirusowa nie jest dostępna dla 47% ciężarnych kobiet, wiele kobiet nie jest badanych w kierunku wirusa. Należy również zwrócić uwagę na sytuację ekonomiczną dzieci rodziców zakażonych wirusem HIV, które zostają pozbawione środków do życia, co prowadzi do pogłębiania się patologii społecznych [61].

Zakażenie wirusem HIV oraz AIDS ma charakter interdyscyplinarny. Przeciwdziałanie tym problemom wymaga spójnego działania, a podstawą do tego było stworzenie Wspólnego Programu NZ ds. HIV/AIDS. Celem UNAIDS jest opanowanie epidemii zakażeń wirusem HIV poprzez użycie trzech działań: zdiagnozowanie 90% zakażonych wirusem HIV, zastosowanie leczenia u 90% chorych oraz jego kontynuowanie u 90% już leczonych. Działania te mają na celu zmniejszenie epidemii do 2030 roku [62,63]. Aktywność w zakresie przeciwdziałania wirusowi HIV wykazuje również Unia Europejska poprzez podwyższenie kwoty przeznaczonej na ten cel w latach 2017-2019. Środki zasilą Światowy Fundusz Walki z AIDS, gruźlicą i malarią kwotą 470 mln €, czyli o 100mln € więcej niż w poprzednim okresie 2014-2016 [52]. Opracowania Banku Światowego wskazują, że w podejściu interwencyjnym ważne jest tworzenie bezpiecznego środowiska, a także wprowadzenie zmian w zarządzaniu ryzykiem odnoszących się do norm, wartości i praktyk w grupach rówieśniczych i sieciach społecznych [53]. W zapobieganiu HIV istotne

jest podejście wielosektorowe dostosowane do lokalnych czynników ryzyka nowych zachorowań. Z tego powodu istotną rolę pełnią analizy epidemiologiczne, oceniające zmiany w zakresie rozpowszechnienia HIV.

PODSUMOWANIE - WNIOSKI

1. Najczęstszym sposobem zakażenia wirusem HIV, prowadzącym do AIDS, w Polsce było stosowanie narkotyków w iniekcjach, natomiast w Unii Europejskiej dominowały zakażenia związane z ryzykownymi zachowaniami seksualnymi.
2. Wiek 30-39 lat był czynnikiem występowania ryzyka nowych zakażeń wirusem HIV u obydwu płci w Polsce i Unii Europejskiej.
3. Polska cechuje się relatywnie niskim poziomem zachorowalności i umieralności na HIV/AIDS w porównaniu do wartości przeciętnych współczynników osiąganych w Unii Europejskiej.
4. Pomimo występowania niskiej zachorowalności na HIV w Polsce współczynnik zachorowań nie zmniejsza się od 2011 roku.
5. W latach 2005-2014 w Polsce obserwowano niepokojące wzrostowe trendy umieralności na HIV/AIDS w grupach wieku 45-59 lat oraz 60-74 lat, podczas gdy w Unii Europejskiej sytuacja jest stabilna, w młodszych grupach wieku 15-29 lat oraz 30-44 lat współczynnik umieralności obniżał się w Polsce i Unii Europejskiej.

PIŚMIENNICTWO

1. Knysz B., Gąsiorowski J., Zalewska M., Szymczak A., Czarnecki M., Rymer W.: Postępy w badaniach nad patogenezą zakażenia HIV oraz AIDS i ich znaczenie w rozwoju nowych metod terapii przeciwwirusowej [w:] Diagnostyka, profilaktyka, klinika i terapia zakażeń HIV/AIDS – współczesne możliwości i problemy. A. Gładysz, B. Knysz (red.). Conlinuo, Wrocław 2009.
2. Murray P., Rosenthal K., Pfaller M.: Mikrobiologia i choroby zakaźne. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2000.
3. Simon V., Ho D., Karim A.: HIV-1/AIDS epidemiology, pathogenesis, prevention, and treatment. Lancet, 2006, 368, 489-504.
4. Krajowe Centrum ds. AIDS: <http://www.aids.gov.pl> (data pobrania: 28.12.2016; 03.01.2017).

5. Knysz B., Szatela B., Gąsiosrowski J., Czarnecki M., Rymer W., Szymczak A.: Etiopatogeneza zakażenia HIV i AIDS [w:] Zakażenia HIV/AIDS poradnik dla lekarzy i praktyków. A. Gładysz, B. Knysz (red.). Conlinuo, Wrocław 2007, 22-24.
6. Stephen L., Hauser H.: Neurologia w medycynie klinicznej, 2/2. Czelej, Lublin 2008.
7. Gładysz A., Knysz B. (red): Zakażenia HIV/AIDS poradnik dla lekarzy i praktyków. Conlinuo, Wrocław 2007.
8. Baral S., Poteat T., Strömdahl S., Wirtz A.L., Guadamuz T.E., Beyrer C.: Burden of HIV among female sex workers in low-income and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 2012, 12, 538-549.
9. Hakre S., Arteaga G., Núñez A.E., Bautista C.T., Bolen A., Villarroel M., Peel S.A., Paz-Bailey G., Scott P.T., Pascale J.M.: Panama HIV EPI Group. Prevalence of HIV and other sexually transmitted infections and factors associated with syphilis among female sex workers in Panama. *Sex. Transm. Infect.*, 2013, 89, 156-164.
10. Goodman J.L.: The safety and availability of blood and tissues – progress and challenges. *N Engl J Med*, 2004, 351, 819-321.
11. World Health Organization: Post-exposure prophylaxis. <http://www.who.int/hiv/topics/prophylaxis/en/> (data pobrania: 22.03.2017).
12. Stramer S.: Current risk of transfusion-transmitted agents. *Arch Pathol Lab Med*, 2007, 131, 702-707.
13. Popp W.: Occupational Health Risks for Healthcare Workers [w:] IFIC Basic Concepts of Infection Control. C. Friedman (red). International Federation of Infection Control (IFIC), Portadown 2007, 289-304.
14. Gańczak M.: Ekspozycja zawodowa – ocena skali problemu i metod prewencji. Ogólnopolski Kongres Ekspozycji Zawodowej 2012. http://www.boipip.org.pl/index.php?option=com_phocadownload&view=category&download=65 (data pobrania: 22.03.2017).
15. Prüss-Üstün A., Rapiti E., Hutin Y.: Sharps injures. Global burden of disease from sharps injuries to health – care workers, *Environmental Burden of Disease. Series 3 WHO*, Geneva 2003.
16. Ratajczyk P.: Główne postanowienia Dyrektywy Rady Europy 2010/31/UE 10 maja 2010 roku. Ogólnopolski Kongres Ekspozycji Zawodowej 2012. http://www.boipip.org.pl/index.php?option=com_phocadownload&view=category&download=65 (data pobrania: 22.03.2017).

17. Rogowska-Szadkowska D.: Przenoszenie zakażenia HIV przez krew. Aktualizacja czerwiec 2009. Krajowe Centrum ds. AIDS, Warszawa 2009.
18. Sochocki M.: Profilaktyka czy promocja zdrowia? I Remedium, 2004, 7/8, 137-138.
19. Rymer W., Szymczak A., Czarnecki M.: Profilaktyka zakażeń HIV – możliwości i perspektywy. Diagnostyka, profilaktyka klinik i terapia zakażeń HIV/AIDS – współczesne możliwości i problemy. Continuo, Wrocław 2009.
20. Freeman E., Weiss H., Glynn J.: Herpes simplex 2 infection increases HIV acquisition in men and women: systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. AIDS, 2006, 1, 73-83.
21. Knysz B., Rymer W.: Profilaktyka przed i po ekspozycji na zakażenie HIV [w:] Zakażenia HIV/AIDS poradnik dla lekarzy i praktyków. A. Gładysz, B. Knysz (red.). Conlinuo, Wrocław 2007.
22. Beniowski M., Rymer W., Mularska E.: Profilaktyka poekspozycyjna po narażeniu na zakażenie HIV, HBV, HCV – skrót [w:] Zasady opieki nad osobami zakażonymi. A. Horban, R. Podlasin, G. Cholewińska (red.). Polskie Towarzystwo naukowe AIDS, Warszawa - Wrocław 2015.
23. Jabłecki J., Arendarczyk M.: Fenomeny epidemiologiczne zakażeń HIV/AIDS. Nowiny Lek., 2006, 75, 70-74.
24. Grąbczewska E.: Wybrane aspekty profilaktyki poekspozycyjnej zakażeń HIV (PEP) [w:] HIV/AIDS Podręcznik dla lekarzy i studentów. W. Halota, J. Juszczyk (red.). Termedia, Poznań 2006.
25. Walensky R., Paltiel A., Losina E.: Test and treat DC: modeling the impact of a comprehensive HIV strategy in the US capitol. CapeTown: 5th IAS Conference on HIV Pathogenesis, Treatment and Prevention 2009.
26. Rymer W., Szymczak A., Knysz B.: Risk of HIV transmission in occupational exposure of non-health care workers. CapeTown: 5th IAS Conference on HIV Pathogenesis, Treatment and Prevention 2009.
27. Redukcja szkód na przykładzie działań w Dolnośląskim Stowarzyszeniu Psychoprofilaktycznym Return. Świat Problemów, 2015, 5.<http://www.swiatproblemow.pl/redukcja-szkod-na-przykladzie-dzialan-w-dolnoslaskim-stowarzyszeniu-psychoprofilaktycznym-return/> (data pobrania: 03.01.2017).
28. Sullivan P., Kayitenkore K., Chomba E.: Is the reduction of HIV transmission risk while prescribed antiretroviral therapy (ARVT) different for men and women? Results from

- discordant couples in Rwanda and Zambia. CapeTown: 5th IAS Conference on HIV Pathogenesis, Treatment and Prevention 2009.
29. World Health Organization: Priority interventions HIV/AIDS prevention, treatment and care in the health sector, Version 1, 2, April 2009. http://www.who.int/hiv/pub/priority_interventions_web.pdf (data pobrania: 03.01.2017).
 30. Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 2 kwietnia 1997 r. (Dz.U. 1997 nr 78 poz. 483.).
 31. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 roku o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi. (Dz.U. 2008 nr 234 poz. 1570).
 32. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 15 lutego 2011 r. w sprawie Krajowego Programu Zapobiegania Zakażeniom HIV i Zwalczania AIDS. (Dz.U. 2011 nr 44 poz. 227).
 33. Szetla B., Łapiński Ł., Ankiersztejn-Batczak M.: Zasady testowania w kierunku zakażenia HIV – zalecenia [w:] Zasady opieki nad osobami zakażonymi HIV. . Horban, R. Podlasin, G. Cholewińska (red.). Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS, Warszawa - Wrocław 2015.
 34. European Centre for Disease Prevention and Control & WHO Regional Office for Europe: HIV/AIDS surveillance in Europe 2009. ECDC, WHO Stockholm 2010.
 35. Pavie J., Rachline A., Loze B., Niedbalski L., Delaugerre C., Laforgerie E., Plantier J.C., Rozenbaum W., Chevret S., Molina J.M., Simon F.: Sensitivity of Five Rapid HIV Tests on Oral Fluid or Finger-tick Whole Blood: A Real-Time Comparison in a Healthcare Setting. PLoS ONE, 2010, 5(7): e11581, doi:10.1371/journal.pone.0011581.
 36. World Health Organization: Technical Consultation: Scaling up HIV testing and counseling as an important component of efforts to achieve universal access to HIV prevention, treatment, care and support in the WHO European Region. WHO, Ljubljana 2009.
 37. Kang Cornett J., Kirn T.J.: Laboratory Diagnosis of HIV in Adults: A Review of Current Methods. Clin. Infec.Dis., 2013, 57, 712-718.
 38. Ekouevi D.K. Tchounga B.K., Coffie P.A., Tegbe J., Anderson A.M., Gottlieb G.S., Vitoria M., Dabis F., Eholie S.P: Antiretroviral therapy response among HIV-2 infected patients: a systematic review. BMC Infect. Dis., 2004, 14, 461.
 39. Hoots B.E., Finlayson J.T., Broz D., Paz-Bailey G., NHBS Study Group: Antiretroviral Therapy Use Among HIV-Infected People Who Inject Drugs-20 Cities, United States, 2009-2015. J Acquir Immune Defic Syndr, 2017, doi: 10.1097/QAI.0000000000001416.

40. World Health Organization: Treatment and care. <http://www.who.int/hiv/topics/treatment/en/> (data pobrania: 21.07.2017).
41. Palfreeman A., Fisher M.: Diagnosis and management of HIV infection. *Br. J. Hos. Med.*, 2011, 72, 146-150.
42. Beyrer C.: Global epidemiology of HIV infection in men who have sex with men. *Lancet*, 2012, 380, 367-377.
43. World Health Organization: Consolidated guidelines on HIV prevention, diagnosis, treatment and care for key populations. WHO, Geneva 2016.
44. Niedzwiedzka-Stadnik M., Pielacha M., Rosińska M.: HIV and AIDS in Poland in 2013. *Przegl. Epidemiol.*, 2015, 69, 267-272.
45. European Centre for Disease Prevention and Control: Thematic report: Migrants, Monitoring implementation of the Dublin Declaration on Partnership to Fight HIV/AIDS in Europe and Central Asia: 2014 progress report. ECDC, Stockholm 2015.
46. Wolbers M., Bucher H.C., Furrer H.: Delayed diagnosis of HIV-infection and late initiation of antiretroviral therapy in the Swiss HIV Cohort Study. *HIV Medicine*, 2008, 9, 397-405.
47. Hall H.I., Walker F., Shah D., Belle E.: Trends in HIV diagnoses and testing among U.S. adolescents and young adults. *AIDS Behav*, 2012, 16, 36-43.
48. Komisja Europejska: HIV/AIDS. https://ec.europa.eu/health/sti_prevention/hiv_aids_pl (data pobrania: 13.03.2017).
49. Rosińska M.: Choroby zakaźne związane z narkotykami – najnowsze dane oraz trendy dotyczące zjawiska w Europie i w Polsce. *Narkomania*, 2010, 4, 1-6.
50. Graw F., Leitner T., Ribeiro R.: Agent-based and phylogenetic analyses reveal how HIV-1 moves between risk groups: injecting drug users sustain the heterosexual epidemic in Latvia. *Epidemics*, 2012, 4, 104-116.
51. Goedertz H.: Get tested for HIV, urges new European campaign. <http://www.wort.lu/en/luxembourg/get-tested-for-hiv-urges-new-european-campaign-528f37d1e4b0f8040cceaaea> (data pobrania: 02.03.2017).
52. European Union: Public health-sexually transmitted diseases-HIV/AIDS. europa.eu (data pobrania: 08.01.2017).
53. Platt L., Jolley E., Hope V., Latypov A., Hickson F., Reynolds L., Rhodes T.: HIV epidemics in the European Region: vulnerability and response. The World Bank, Washington 2013.

54. Werb D.: Interventions to prevent the initiation of injection drug use: a systematic review. *Drug. Alcohol. Depend.*, 2013, 133, 669-676.
55. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny: Zakażenia HIV i Zachorowania AIDS Polsce. http://www.wold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/hiv_aids/index.htm (data pobrania: 13.03.2017).
56. UNICEF: Monitoring the Situation of Children and Women. <http://childrenandaids.org/> (data pobrania: 13.03.2017).
57. Ogólnopolska Sieć Osób Żyjących z HIV/AIDS „Sieć Plus”: Ludzie Żyjący z HIV. Stigma Index. <http://leczhiv.pl/stigmaindex.pdf>. (data pobrania: 21.04.2017).
58. Wojciechowska J.: Stygmat i dyskryminacja osób żyjących z HIV/AIDS. Instytut Pedagogiczny Uniwersytet Gdański, Gdańsk 2004.
59. Sontag S.: Choroba jako metafora. AIDS i jego metafory. Karakter, Kraków 2016.
60. Saniewska E., Saniewska N.E.: O de(?)emocjonalizacji dyskursu zdrowia publicznego (na przykładzie HIV i AIDS) [w:] *Emocje – język – literatura*. D. Saniewska (red.). Libron, Kraków 2016, s. 383-390.
61. UNICEF: Monitoring the Situation of Children and Women. <https://www.unicef.pl/> (data pobrania: 21.04.2017).
62. UNAIDS: Global AIDS update 2016. http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/global-AIDS-update-2016_en.pdf (data pobrania: 21.04.2017).
63. Stover J., Bollinger L., Izazola J.A., Loures L., DeLay P., Ghys P.D.: Fast Track modeling working group. What Is Required to End the AIDS Epidemic as a Public Health Threat by 2030? The Cost and Impact of the Fast-Track Approach. *PLoS One*, 2016, 11(5):e0154893. doi: 10.1371/journal.pone.0154893.

OPINIE I POSTAWY WYZNAWCÓW KOŚCIOŁA ZIELONOŚWIĄTKOWEGO Z WOJEWÓDZTWA PODLASKIEGO NA TEMAT DAWSTWA NARZĄDÓW

Grażyna Kobus¹, Karolina Chmielewska²

1. Zakład Medycyny klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia II stopnia kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Transplantacje narządów są skuteczną, bezpieczną, a czasami jedyną metodą leczenia pacjentów ze schyłkową niewydolnością narządów. Jest to specyficzna dziedzina medycyny, która z upływem czasu pozyskuje coraz większe poparcie oraz akceptację wśród narodowości na całym świecie. Stworzenie chorym ze schyłkową niewydolnością narządową szansy przeżycia poprzez zastąpienie niewydolnego narządu nowym zdrowym narządem pobranym od innej osoby oraz związane z tym stałe poszerzanie wiedzy medycznej, potrzebnej dla powodzenia transplantacji jest jednym z najbardziej poruszających wydarzeń w zakresie nauk medycznych. Myśl aby, aby zastąpić chory narząd zdrowym powstała już dawno. Już od wieków ludzie fascynowali się przeszczepianiem narządów.

Rys historyczny transplantologii

W okresie starożytności opisywane w podaniach i mitach nienaturalne postacie, łączące cechy ludzkie i nadludzkie, często ludzkie i zwierzęce można traktować jako pierwowzory xenotransplantacji. Już w starożytnych Chinach i Indiach następowały pierwsze próby przeszczepiania narządów. W hinduskiej księdze Sushruta Samhita z IV-III wieku p.n.e można znaleźć opisy przeszczepiania autologicznego skóry.

W czasach nowożytnych święty Damian i Kosma w IV wieku, dokonali przeszczepienia kończyny dolnej z powodu nowotworu złośliwego pewnego chrześcijanina i zastąpili zdrową nogą zmarłego Maura [1]. Zabieg ten został uwieczniony przez wielu malarzy i rzeźbiarzy. Obraz przedstawiający św. Kosmę i Damiana dokonującego przeszczepienia nogi znajduje się obecnie w Muzeum w Stuttgarcie. Obaj święci uznani są za patronów medycyny transplantacyjnej.

Istnieje wiele innych legend na temat przeszczepiania narządów, których prawdziwość nie dowiedziono, zatem przejdźmy do czasów bardziej współczesnych i materiałów udokumentowanych.

Pierwsze wiarygodne doniesienie o transplantacji narządu pojawiło się w na przełomie XIX i XX wieku. Emerich Ullmann z Wiednia w 1902 roku wykonał pierwszą ksenotransplantację. Wyciął nerkę psa, a następnie umieścił ją w innym miejscu organizmu zwierzęcia. Ta autotransplantacja została uwieńczona sukcesem, jednak gdy Ullmann przeszczepił nerkę jednego psa drugiemu, nerka przestała pracować. Później z powodzeniem przeszczepił nerkę od psa kozie [2]. Zapoczątkowane przez Ulmana badania kontynuował francuski chirurg Alekxis Carrell z Lyonu. Był to biolog i chirurg, który zajmował się też badaniami na zwierzętach. W 1908 roku dokonał on pierwszej udanej autotransplantacji u psa. W 1912 roku Alekxis Carrell otrzymał Nagrodę Nobla za opracowanie szwu naczyniowego przeszczepienia naczyń krwionośnych narządów (stosowanego do dzisiaj szwu Carella). Osiągnięcia Carella w chirurgii naczyniowej i transplantacyjnej dały początek podejmowania kolejnych prób przeszczepiania narządów u ludzi. Jednak dopiero przeprowadzona przez Josepha Murraya w 1954 roku operacja przeszczepienia nerki wśród bliźniąt jednojajowych zakończyła się sukcesem. Biorca z nową nerką przeżył 8 lat. Ciągłe jednak prowadzono badania, aby przeszczep przeprowadzony pomiędzy osobnikami niespokrewnionymi był możliwy. Aby narząd przeszczepiony nie został odrzucony należało zniszczyć układ odpornościowy. Wykonywano to za pomocą naświetlania promieniami rtg całego ciała, gdyż nie znano jeszcze leków immunosupresyjnych. Kolejne lata przynosiły coraz to większe sukcesy w przeszczepianiu nerek. Trwały badania nad lekami immunosupresyjnymi. Rok 1961 to rok, w którym w St. Mary's Hospital w Londynie rozpoczęto podawanie azatiopryny i enkortonu jako leczenia immunosupresyjnego pacjentom po przeszczepie nerki uzyskując ponad roczne przeżycie u ponad połowy leczonych pacjentów. Kolejne lata przyniosły rozwój immunologii, poznano mechanizmy odrzucania przeszczepu skórno oraz powstawanie tolerancji immunologicznej. Osiągnięcia immunogenetyki umożliwiły wprowadzenie typowania antygenów transplantacyjnych dawcy i biorcy. Rozwój medycyny spowodował szybki wzrost ośrodków, w których wykonywano transplantacje. Kamieniem milowym było odkrycie w latach 80 cyklosporyny. Stanowiło to ogromny przełom w leczeniu immunosupresyjnym i otworzyło drogę do przeszczepiania innych narządów.

W Polsce pierwszy przeszczep nerki odbył się 26 stycznia 1966 roku w I Klinice Chirurgicznej Akademii Medycznej w Warszawie operację prowadził prof. Jan Nielubowicz. Był to wtedy 621 taki zabieg na świecie Biorczynią była 19-letnia uczennica szkoły pielęgniarstwa. Niestety dnia 16 lipca zmarła z powodu infekcji (z prawidłową czynnością

nerek). Nie było wtedy leków immunosupresyjnych – przyjmowała bardzo duże dawki encortonu.

W latach 50-tych XX wieku swój rozwój miała także kardiochirurgia. Zastosowanie znalazła hipotermia oraz krążenie pozaustrojowe. W tym samym czasie swój rozwój miała kardiochirurgia w Polsce. Chodź przeprowadzano już transplantacje nerek pobieranych od żywych dawców, przeszczepu serca nie dało się tak po prostu wykonać. Istniały trudności natury etycznej, gdyż serce było symbolem życia. Narząd pobrany od zmarłego dawcy zbyt szybko nie nadawał się do przeszczepu. Nie uznawano jeszcze śmierci mózgowej jako całkowicie nieodwracalnej. Pojawił się problem z pozyskiwaniem dawców. Ustawowo pojęcie śmierci mózgowej jako pierwsze wprowadzono w 1971 roku w Filadelfii. W Polsce wprowadzono ją dopiero 1 lipca 1984 roku komunikatem Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej.

Pierwszym człowiekiem na świecie, który zdecydował się dokonać przeszczepu serca u człowieka był James Daniel Hardy [2]. W 1964 r. na oddział kardiologiczny szpitala Missisipi University Medical Center w Jackson trafił 67 - letni Boyd Rush, który przeżył kolejny ciężki zawał serca, a w konsekwencji wstrząs kardiogeny. Operację wykonano 23 stycznia 1964r. Wszczepione zostało serce szympansa. Choć początkowo podjęło ono miarową pracę, trwało to tylko kilka minut. Pierwszy przeszczep serca zakończył się niepowodzeniem, ale udowodniono, iż serce można przeszczepić. W 1967 roku w Republice południowej Afryki prof. Christian Barnard dokonał pierwszej na świecie operacji transplantacji serca u 53-letniego pacjenta. Pacjent ten zmarł po osiemnastu dniach od operacji z powodu zakażenia układu oddechowego. Miesiąc później wykonał kolejną transplantację serca. Pacjent żył 19 miesięcy[2]. W Polsce pierwszy zabieg transplantacji serca w przeprowadzono w roku 1969i wykonał go profesor Jan Moll. Chodź serce podjęło prawidłową pracę pacjent zmarł po 3 godzinach. Przyczyną było występujące u biorcy nadciśnienie płucne. Następne próby podjął kilkanaście lat później, w 1985 r., Zbigniew Religia w Zabrze. Pierwszy zabieg został wykonany 5 listopada, niestety pacjent zmarł 11 listopada. Kolejny chory w wyniku powikłań – zapalenia płuc - zmarł 21 grudnia. Również trzeci przeszczep zakończył się porażką. Nastąpiła dłuższa przerwa i dopiero w maju 1986 r. zdecydowano się na kolejną próbę. Była to pierwsza udana transplantacja serca w Polsce.

Pierwsze na świecie przeszczepienie wątroby u człowieka wykonał 1 marca 1963 r. Thomas Starzl na Uniwersytecie w Colorado w Denver. Biorcą było 3-letnie dziecko z atrezią dróg żółciowych. Narząd do przeszczepienia pobrano od dziecka zmarłego z powodu

guza mózgu. Operacja się nie powiodła. Dziecko zmarło wskutek krwotoku śródoperacyjnego. Drugie przeszczepienie wątroby wykonał także Th. Starzl 5 maja 1963 r. Chory zmarł w 22. dobie po transplantacji z powodu zatoru tętnicy płucnej przy dobrze funkcjonującym narządzie. W 1964 r. próbę transplantacji wątroby podjął Nakayama z Uniwersytetu Chiba w Japonii. Pierwsze niepowodzenia spowodowały, że Th. Starzl zawiesił program do 1967 r. Pierwsze przeszczepienie wątroby, z długotrwałym, dobrym wynikiem Th. Starzl wykonał 23 lipca 1967 r.

W Polsce próbę przeszczepienia wątroby podjął 3 grudnia 1987 r. Stanisław Zieliński (Szczecin), niestety pacjent zmarł bezpośrednio po operacji. Tydzień później, tzn. 10 grudnia 1987 r., Marian Pardela (Katowice) wykonał przeszczepienie wątroby, po którym chory przeżył 8 dni. Łącznie M. Pardela wykonał 9 przeszczepień wątroby, z najdłuższym przeżyciem 185 dni. 8 grudnia 1989 r. Jacek Pawlak i Marek Krawczyk (Warszawa) wykonali pierwsze przeszczepienie wątroby w Warszawskim Uniwersytecie Medycznym (wówczas Akademia Medyczna). Operacja była nieudana, a chora zmarła po operacji. Dopiero 1 marca 1990 r. Piotr Kaliciński (Warszawa – Centrum Zdrowia Dziecka, Klinika Chirurgii Dziecięcej i Transplantacji Narządów w Instytucie "Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka") przy współpracy Rudolfa Pichlmayra (Niemcy) wykonał pierwsze udane przeszczepienie wątroby w Polsce. Historia przeszczepiania wątroby od żywego dawcy w Polsce rozpoczęła się 12 października 1999 r., kiedy Marek Krawczyk z Olivierem Fargesem (Paryż), przy współpracy zespołu Kliniki Chirurgii Ogólnej, Transplantacyjnej i Wątroby Akademii Medycznej w Warszawie pobrali dla 4-letniego chłopca z atrezią dróg żółciowych od ojca segment II i III wątroby. Wszczepienie zostało wykonane przez Piotra Kalicińskiego i Yahna Revyona (Paryż) oraz zespół z Centrum Zdrowia Dziecka. Obydwie operacje przebiegły z bardzo dobrym wynikiem [3].

W roku 2001 Profesor Marian Zembala wykonał jednoczasowy przeszczep serca i płuc, oraz w tym samym roku przeszczep serca i nerki. W roku 2005 pierwszy w Polsce przeszczep obu płuc. (Zabrze).

Pierwsze próby przeszczepienia ręki odbyły się w 1998 roku. Po ponad 2 latach nastąpił odrzut. Udany przeszczep obu rąk odbył się w 2002 roku. W Polsce rękę przeszczepił w 2006 roku Jerzy Jabłecki.

15 maja 2013 zespół lekarzy z Centrum Onkologii w Gliwicach przeprowadził pierwszy w Polsce przeszczep twarzy. Do tej pory w żadnym szpitalu na świecie nie wykonano transplantacji twarzy w celu ratowania życia pacjenta. Biorcą był 33-letni mężczyzna. Jego twarz została zmiażdżona przez maszynę w zakładzie kamieniarskim, w

którym pracował. W związku z tym operacja była przeprowadzona w celu ratowania życia pacjenta. Pierwszy przeprowadzony w Polsce przeszczep twarzy został uznany za najlepszy na świecie zabieg rekonstrukcyjny twarzy. Kolejny pomyślnie przeprowadzony całkowity przeszczep twarzy przeprowadzono 4 grudnia 2013 również przez zespół pod kierownictwem prof. Maciejewskiego. Tym razem biorecynią była 26-letnia kobieta, od dzieciństwa cierpiąca na nerwiakowłókniakowatość - łagodny nowotwór o podłożu genetycznym, który rozrastając się może jednak zagrażać życiu i jest uznawany za jedno z głównych wskazań do przeprowadzenia przeszczepu twarzy.

Obecnie przy dzisiejszym stanie wiedzy i umiejętności możemy przeszczepić wszystkie części ciała ludzkiego z wyjątkiem mózgu i głowy, a więc nerki, wątrobę, trzustkę, serce, płuco, jelito cienkie, naczynia, nerwy, kości, skórę, całe kończyny lub ich fragmenty, komórki i tkanki. Oprócz pojedynczych narządów unaczynionych jednorazowo możliwe jest przeszczepianie ich rozmaitych i niemalże nieograniczonych konfiguracji. Jednak transplantologia jest to gałąź medycyny, która niesie ze sobą wiele barier etyczno-moralnych, kulturowych, prawnych, czy religijnych. Wynika to między innymi z tego, że aby pozyskać narząd do przeszczepienia, często oznacza to śmierć drugiej osoby. Tak więc przeszczepianie narządów ratujące życie nierozłącznie wiąże się z tragedią śmierci. Jest to bardzo wrażliwa w odbiorze społecznym metoda leczenia.

Transplantologia w świetle prawa

W Polsce, kwestie dotyczące transplantacji tkanek i narządów uregulowane są przez Ustawę z dn. 1.07.2005 o pobieraniu, przechowywaniu i przeszczepianiu komórek, tkanek i narządów [4]. W skład tej ustawy wchodzi 12 rozdziałów, w których określono zasady pobierania, przechowywania oraz przeszczepiania komórek, tkanek oraz narządów pochodzących od żywego dawcy bądź od dawcy zmarłego. Aby doszło do przeszczepienia komórek, tkanek lub narządów muszą zostać spełnione kryteria formalne, takie jak status prawny dawcy oraz biorcy. Narządy do przeszczepienia możemy poobierać od dawcy żywego i dawcy zmarłego w wyniku śmierci mózgu. Od dawcy żyjącego (ex vivo) narząd jest pobierany od osoby żyjącej, spełniającej wymogi zawarte w ustawie transplantacyjnej. W Polsce taki rodzaj najczęściej dotyczy przeszczepiania narządów parzystych tj. nerka, płuca, wątroby. W artykule 12 z ustawy transplantacyjnej, mowa jest o tym, iż tkanki, które się nie regenerują mogą zostać pobrane jedynie na rzecz osoby spokrewnionej w linii prostej, rodzeństwa, małżonka lub osoby przysposobionej, a w szczególnych przypadkach za zgodą sądu – osobie niespokrewnionej, po uzasadnieniu szczególnych względów osobistych np.

silnej więzi emocjonalnej. W przypadku tkanek, które się regenerują np. szpik kostny, pokrewieństwo pomiędzy dawcą, a biorcą nie jest wymagane [5]. Wedle ustawy, decyzja o transplantacji musi zostać podjęta przez osobę pełnoletnią. W przypadku osób nieletnich decyzję podejmuje przedstawiciel ustawowy oraz wymagana jest zgoda sądu opiekuńczego. Sąd na wniosek przedstawiciela osoby niepełnoletniej, wysłuchuje opinii potencjalnego dawcy. Wymagana jest również opinia biegłych psychologów. Po zapoznaniu się z wszelkimi opiniami wydawane jest orzeczenie, które pozwala na pobranie narządu od dawcy żywego.

W przypadku dawców zmarłych (*ex mortuo*) narząd jest pobierany od osoby zmarłej po stwierdzeniu śmierci mózgowej. W polskim prawie obowiązuje zasada zgody domniemanej, co znaczy, że jeśli potencjalny dawca za życia nie zgłosił swego sprzeciwu w Centralnym Rejestrze Sprzeciwów, może zostać dawcą narządu [3]. W artykule 10 ustawy możemy przeczytać, że zanim dojdzie do pobrania komórek, tkanek bądź narządów od zmarłego dawcy, lekarz lub inna osoba przez niego upoważniona zasięga informacji, czy potencjalny dawca nie zgłosił formalnego sprzeciwu w Centralnym Rejestrze Sprzeciwów. Polska ustawa w zakresie dopuszczalności transplantacji ze zwłok przyjęła model sprzeciwu ścisłego. Zgodnie z prawem polskim, potencjalnym dawcą może zostać każdy, kto nie zgłosił sprzeciwu za życia. Sprzeciw ten można wyrazić poprzez:

- zapis w Centralnym Rejestrze Sprzeciwów na pobieranie komórek, tkanek lub narządów ze zwłok ludzkich,
- oświadczenie w formie pisemnej z własnoręcznym czytelnym podpisem,
- oświadczenie ustne, które powinno być złożone w obecności przynajmniej dwóch świadków, potwierdzone podpisem tychże [4].

Jednak pomimo tej zasady lekarze podchodzą bardzo ostrożnie do kwestii pobierania narządów i pomimo braku formalnego sprzeciwu osoby zmarłej, szanuje się wolę rodziny. Bardzo ważnym aspektem tej ustawy jest penalizacja jakichkolwiek form komercjalizacji. Ustawa ta, podobnie jak poprzednia kładzie nacisk na zasadę *non profit*, przyjętą przez Radę Europy i światową Organizację Zdrowia, w celu nieodpłatnego oddawania komórek, tkanek lub narządów. Zgodnie z art.43 tej Ustawy rozpowszechnianie ogłoszeń o sprzedaży, chęci kupna lub pośredniczeniu w przeszczepianiu komórek, tkanek czy narządów podlega karze grzywny lub pozbawienia wolności do roku. Nadzór nad przestrzeganiem przepisów wynikających z ustawy transplantacyjnej sprawuje Minister Zdrowia, który jest zobligowany ustawą do przedstawiania co trzy lata Komisji Europejskiej sprawozdań z zakresu czynności podejmowanych na terenie kraju w celu propagowania idei dawstwa oraz sposobu wdrażania i realizacji przepisów unijnych (art.42).

Za najważniejszy akt europejski uważa się dyrektywę Parlamentu Europejskiego i Rady 2010/53/UE z dnia 7 lipca 2010r. Ustawa dotyczy norm jakości i bezpieczeństwa narządów przeznaczonych do przeszczepienia. Wszystkie państwa UE musiały ją wdrożyć do 27 sierpnia 2012 r. Dokument ten określa przepływ informacji między poszczególnymi krajami. Podkreśla znaczenie poprawy kwestii wymiany narządów między państwami. Zwracając w ten sposób uwagę na dokładniejszy dobór dawców. UE dąży do stworzenia wspólnych norm bezpieczeństwa i jakości pobierania, transportu i przechowywania organów. Według ustawy państwa Unii Europejskiej zobligowane są do podjęcia działań mających na celu wyeliminowanie zjawiska czarnego rynku organów i zgłaszania możliwości wystąpienia takiego zjawiska.

W Polsce sprawami dotyczącymi transplantacji zajmuje się Centrum Organizacyjno – Koordynacyjne do Spraw Transplantacji „Poltransplant” z siedzibą w Warszawie. Utworzone zarządzeniem Ministra Zdrowia z w roku 1996 roku. Główne cele i zadania POLTRANSPLANTU są zawarte w artykule 38 ustawy transplantacyjnej [6].

Do głównych zadań Poltransplant należą między innymi:

- koordynowanie pobierania i przeszczepiania komórek, tkanek oraz narządów w Polsce;
- prowadzenie rejestru przeszczepień,
- prowadzenie Centralnego Rejestru Sprzeciwów
- prowadzenie Krajowej Listy Oczekujących na przeszczepienie,
- prowadzenie Rejestru Żywych Dawców Narządów;
- prowadzenie Centralnego Rejestru szpiku i krwi pępowinowej,
- prowadzenie działalności edukacyjnej w celu upowszechnienia i akceptacji programu transplantacji narządów[6].

Poltransplant współpracuje z „Eurotransplantem”, którego członkami są takie kraje jak: Słowacja, Austria, Niemcy oraz kraje Beneluksu. Jego głównym zadaniem jest pomoc w szukaniu narządów do przeszczepu dla osób wymagających bardzo szybkiej transplantacji narządów.

Transplantologia wciąż boryka się z licznymi problemami natury etycznej, społecznej i prawnej związanej z transplantacją narządów. Wszystkie te problemy powodują niedobory narządów. Chociaż świadomość społeczeństwa na ten temat jest coraz większa niż w poprzednich latach, to nadal jest za mało organów do przeszczepu. Ogromna liczba chorych czekających na przeszczep niestety umiera w oczekiwaniu na transplantację. Liczba

wykonywanych transplantacji jest ograniczona przez potencjalnych dawców i jakże częsty sprzeciw rodziny osoby zmarłej, która mogłaby być dawcą narządów. Opory społeczeństwa wynikają z niewiedzy i błędnych przekonań. Bariere stanowi także niewiedza ludzi na temat procesu orzekania śmierci mózgowej czy pobierania narządów. Wiele osób wciąż nie rozumie czym jest śmierć mózgowa.

Kryteria i sposób stwierdzania śmierci mózgu są regulowane obwieszczeniem Ministra Zdrowia z dnia 17 lipca 2007 roku. Śmierć człowieka jest procesem zdysocjowanym, co oznacza, iż różne struktury ciała, komórki, tkanki, narządy obumierają w różnym czasie. Czas ustania czy też rozpadu funkcji poszczególnych tkanek czy narządów jest różny w zależności od rodzaju tkanki od kilku minut (w przypadku mózgu) do kilku godzin. Zdysocjowany charakter śmierci jest szczególnie symptomatyczny w sytuacji orzekania o śmierci mózgu, kiedy to czynności wielu narządów, jak serce czy inne układy organizmu nadal funkcjonują. Ustanie funkcji mózgu, który jest centrum sterującym organizmem jest jednoznaczne z zakończeniem życia. W diagnostyce śmierci mózgu należy stwierdzić brak samoistnej i spontanicznej akcji oddechowej oraz braku odruchów nerwowych. Diagnostykę śmierci mózgu przeprowadza się w oparciu ściśle określone procedury medyczne, z dodatkowym wykorzystaniem wielu badań.

Śmierć człowieka łączy się z pytaniami natury duchowej i religijnej. W większości kultur ludzie od wieków szanowali i czcili swoich zmarłych. Dlatego też po stracie osoby bliskiej akceptacja pobrania od niej narządów jest niezwykle trudna i bolesna dla rodziny. W tak trudnych i bolesnych decyzjach ludzie próbują szukać odpowiedzi odwołując się do religii. Dla wielu osób religia jest niewątpliwie ważnym elementem kultury niematerialnej [7].

Religia a zdrowie człowieka

W świadomości społeczeństwa religię oraz zdrowie łączy nierozzerwalna więź emocjonalna, która wyraża się powierzeniu się bożej opiece oraz poczuciu zaufania. Często mówimy: „daj Boże zdrowie” czy „dzięki Bogu, że czuję się dobrze”, a mówiąc: Bóg dał, Bóg zabiera” tłumaczymy bezradność człowieka wobec utraty zdrowia. W życiu codziennym problemy zdrowia i religii przenikają się wzajemnie.

Ludzie przyjmują różne postawy w stosunku do choroby, niektórzy skrajną postawę fatalistyczną, uległą i bierną wobec „wyroku”, natomiast inni przyjmują postawę kreatywną, wykazując gotowość do zwalczania choroby. Człowiek, który pokłada ufność w boską ingerencję w jego życiu nie poddaje się chorobie, przekracza granice bezsilności i stara się

pozytywnie myśleć. To dzięki wierze wzrasta poczucie bezpieczeństwa, to ona daje psychiczną siłę i daje nadzieję, że łatwiej będzie walczyć z chorobą. Wiara w moc modlitwy często przynosi rzeczywiste ukojenie psychiczne oraz zniesienie bólu lub sprawia, że łatwiej jest znieść cierpienie fizyczne. Osoby religijne mają dodatkowy atut, gdyż wierzą, że w swoich zmaganiach z chorobą nie są sami. Wiara w Boga jest elementem pomagającym człowiekowi przejść przez trudny okres choroby, który wiąże się ze strachem, bólem, niepewnością na temat przyszłości. Wiara, niezależnie od wyznania, daje pocieszenie, ukojenie w bólu, a także daje nadzieję na lepsze życie po śmierci [8].

Religia jest niewątpliwie ważnym elementem kultury niematerialnej. Pozwala uzyskać pytanie dotyczące sensu ludzkiego istnienia czy też znalezienie swojego miejsca w świecie. Niezależnie czy religią jest chrześcijaństwo, islam, judaizm, buddyzm czy inne wyznanie, to religia stanowi źródło wskazówek oraz zasad postępowania i myślenia w dziedzinach życia, w tym dziedzinie jaką jest medycyna[9].

Religijne problemy mogą być też istotnym powodem niedostatku narządów do przeszczepienia. Rodziny zmarłych dawców często nie godzą się na oddanie narządów po śmierci bliskich uzasadniając swoją decyzję względami religijnymi. Z badań CBOS z 2012 roku wynika, że 23% respondentów stwierdziła, iż niechęć do transplantacji narządów wynika ze względów religijnych. Dlatego też nie bez znaczenia dla kształtowania postaw społecznych wobec transplantacji ma religia. Żadna z głównych religii nie zabrania dawstwa narządów ani ich przeszczepiania, to jednak problemy etyczne z nimi związane są różnie odbierane i interpretowane [10].

Stanowiska wybranych Kościołów, wyznań i mniejszości etnicznychw sprawie transplantacji narządów

Kościół Katolicki

W nauczaniu społecznym Kościoła katolickiego zawsze podkreśla się, iż najwyższym dobrem i wartością nadrzędną jest życie ludzkie. Kościół tenwyraża zdecydowane poparcie dla idei transplantacji. Zgadza się na przeszczepienie wszystkich organów z wyjątkiem gonad narządów płciowych i tkanki mózgowej. Jednocześnie zaznacza, iż narządy przekazane do przeszczepienia nie mogą być obiektem handlu. Ideę transplantacji od samego początku zajmowania sięetyką, popierał wielki autorytet moralny i etyczny, jeden z twórców Personalizmu Katolickiego, Jan Paweł II. W okresie Jego pontyfikatu temat transplantacji pojawia się wielokrotnie w różnego rodzaju dokumentach. Do najbardziej znaczących w tej dziedzinie należą: Katechizm Kościoła Katolickiego (1992), encyklika „Evangelium Vita”

(1995), a także Karta Pracowników Służby Zdrowia. W encyklice "Evangelium Vitae" Jan Paweł II zwraca uwagę na to, iż na szczególne uznanie zasługuje oddawanie organów, zgodnie z wymogami etyki, w celu ratowania życia chorym, pozbawionym niekiedy wszelkiej nadziei. Jaki narząd i kiedy można go podarować przypominał papież w przemówieniu na Kongresie Transplantologicznym w Watykanie w 1996 roku: każda osoba może podarować tylko to, czego może pozbawić się bez niebezpieczeństwa albo szkody dla własnego życia lub własnej tożsamości i dla odpowiedniego, stosownego powodu. Jest zrozumiałe, że narządy życiowo ważne mogą być darowane dopiero po śmierci [11,12]. Biskupi Polscy również wielokrotnie zwracali uwagę w swoim nauczaniu, aby iść w tym kierunku za nauczaniem Jana Pawła II. Między innymi w skierowanym do wiernych Liście Pastorskim z 23 września 2007 roku. Gdzie podkreślają iż: „Bez możliwości pozyskiwania organów, medycyna transplantacyjna nie może pomagać ludziom chorym. Jej dokonania zależą od zrozumienia wagi problemu przez społeczeństwo i od tworzenia atmosfery zaufania. Wydarzenia, które podważają to zaufanie powodują spadek liczby przeszczepów, a w konsekwencji przyczyniają się do śmierci kolejnych osób, które mogłyby żyć [13].

Cerkiew Prawosławna

Ze względu na autokefalię poszczególnych Cerkwi, prawosławie nie wyraziło jednej powszechnie obowiązującej doktryny w zakresie transplantacji, jednak wszystkie Cerkwie zgadzają się co do akceptacji pobierania i przeszczepiania narządów i uznają kryteria śmierci mózgowej. Dawstwo od osób żywych jest akceptowane pod warunkiem, że ryzyko dla dawcy jest minimalne i dobrze oszacowane [14].

Islam

Wyznawcy islamu tworzą drugą co do wielkości po chrześcijaństwie wspólnotę religijną świata. Współcześnie w islamie istnieje kilka odłamów. Do najważniejszych należy zaliczyć szyizm i sunizm. Zagadnienia transplantologii nie są tak prosto definiowane w islamie. Sunnici twierdzą, że o ile można przyjmować narządy od wyznawców innych religii, nie godzi się już tego robić w przypadku osób skazanych na śmierć. Szyici, którzy są bardziej rygorystyczni, pozwalają pobierać narządy jedynie od zmarłych muzułmanów, tylko jeśli ratuje to życie innego wyznawcy Allaha [15].

Judaizm

Dla wyznawców judaizmu śmierć człowieka jest naturalnym następstwem życia doczesnego. Śmierć w judaizmie nie jest jakąś wielką tragedią, nawet kiedy przychodzi nie

oczekiwanie lub zbyt wcześnie. Żydzi wierzą, że dusza ich jest nieśmiertelna. W religii tej nie ma jednolitego stanowiska w sprawie pobierania i przeszczepiania narządów. Pomimo wielu sprzecznych stanowisk poszczególnych rabinów, którzy zastanawiają się nad integralnością ciała po zmartwychwstaniu, przeważa opinia, że ratowanie ludzkiego życia jest czynnością priorytetową. [10]

Buddyzm

Buddyzm jest religią nastawioną na samodoskonalenie się poprzez umysłową dyscyplinę i medytację. Światowe Stowarzyszenie Buddystów nie wydaje ogólnych orzeczeń moralno – etycznych dotyczących transplantacji. Dawstwo narządów jest sprawą indywidualną. W przypadku tej religii, w której każde istnienie ma ogromne znaczenie, dawstwo narządów postrzegane jest jako akt największego oddania. Buddyści mają wielkie poszanowanie dla ludzi, którzy zdecydowali się poprzez oddanie swoich organów pomóc innym czy wesprzeć naukę [15].

Hinduizm

Hinduizm jest to połączenie wierzeń religijnych i poglądów filozoficznych. W mitologii hinduistycznej występuje wiele przypowieści na temat wykorzystania części ludzkiego ciała na rzecz innego człowieka. W dzisiejszych czasach religia ta zezwala na przeszczep narządów, pozostawiając tą decyzję indywidualnie wiernym. Hinduizm nie wykazuje sprzeciwu oraz nie nakłania ludzi do transplantacji. Surowo zabroniony jest handel narządami [10].

Szintoizm

Religia wyznawana między innymi w Japonii. Wierni przeciwni są przeszczepom narządów. W Szintoizmie uznaje się ciało zmarłego za nieczyste i niebezpieczne. Panuje pogląd, iż ingerencja w to ciało może przerwać więź między zmarłym, a żywymi członkami rodziny i jest to działanie wysoce naganne. Duchy przodków są bowiem dla Japończyków bóstwami. Do dnia dzisiejszego wyznawcy Szintoizmu nie zezwalają nawet na autopsję [10].

Stanowisko Romów

Środowisko Romów cechuje przywiązanie do tradycji i wiele zwyczajów, zabobonów i niepisanych reguł życia codziennego. Romowie uważają, iż dusza zmarłego przebywa w jego ciele przez rok od momentu śmierci. Ciało nie może zostać naruszone. Romowie sprzeciwiają się pobieraniu narządów od zmarłych i badaniu sekcijnemu [10].

Kościół protestancki

Protestantyzm jest jednym z trzech głównych nurtów chrześcijaństwa, obok katolicyzmu i prawosławia. Kościół Zielonoświątkowywolny Kościół protestancki o charakterze ewangelikalnym nurtu zielonoświątkowego w Polsce jest drugim, pod względem wielkości Kościołem protestanckim w Polsce (po Kościele Ewangelicko-Augsburskim w RP). [16,17]. Działalność Kościoła opiera się na podstawie prawnej, którą jest ustawa z dnia 20 lutego 1997 o stosunku Państwa do Kościoła Zielonoświątkowego w Rzeczypospolitej Polskiej[18].Zielonoświątkowcy swoją wiarę opierają na wydarzeniu biblijnej Pięćdziesiątnicy tzw. Zielonymi Świątkami, stąd wyznawców tego Kościoła w Polsce nazywamy „Zielonoświątkowcami”.[19]Zielonoświątkowcy wierzą, że Pismo Święte jest nieomyłne, jako Słowo Boże natchnione przez Ducha Świętego, które jest podstawową doktryną religijną, wskazówką do pobożnego życia oraz słowami Boga skierowanymi do człowieka. Wierni traktują Biblię jako jedyne źródło wiary i życia, odrzucając przy tym tradycje instytucji kościelnych do tłumaczenia Pisma [20]. Zielonoświątkowcy swoją wiarę zbudowali na gruncie protestantyzmu i czterech zasadach reformacji: „*sola Scriptura* – jedynie Pismo, *solusChristus* – jedynie Chrystus, *sola gratia*– jedynie łaska, *sola fide* – jedynie przez wiarę” [16].Wyznawcy Kościoła zielonoświątkowego opierają się na gruncie teologii trynitarniej tzn. wierzą, że jest tylko jeden prawdziwy Bóg, który jest nieskończony w swej istocie oraz doskonałości. Stworzył On niebo i ziemię, a także świat ludzi i aniołów. Objawił się w trzech osobach – Ojca, Syna, i Ducha Świętego – stanowiących jedność. Jezus Chrystus wg zielonoświątkowców jest jedynym pośrednikiem zbawienia. Uznają Jego boskie Synostwo, poczęcie z Ducha Świętego oraz narodzenie z Maryi Dziewicy. Chrystus posiada jednocześnie naturę boską i ludzką, zatem jest zarówno Synem Bożym jak i Synem Człowieczym. Poniósł On śmierć na krzyżu za grzechy ludzkości i po 3 dniach zmartwychwstał. Po zmartwychwstaniu Chrystus wstąpił do nieba oraz zasiadł po prawicy Ojca. Wierzą również, że kiedyś zstąpi na ziemię powtórnie. Duch Święty dla zielonoświątkowców jest trzecią, boską osobą Trójcy Świętej. Pod Jego natchnieniem powstało Pismo Święte. To właśnie za sprawą Ducha Świętego doszło do poczęcia Jezusa Chrystusa, który również „*przez Ducha wiecznego ofiarował samego siebie bez skazy Bogu*”. Duch Święty przychodzi do człowieka podczas odrodzenia w chrzcie w Duchu Świętym oraz w darach łaski Bożej. Zielonoświątkowcy wierzą w zmartwychwstanie ciała oraz życie wieczne. Są również przekonani, że uzdrowienie chorych może się dokonać poprzez wiarę i uzdrawiającą moc Boga [20].

W sprawie transplantacji narządów, Kościół zielonoświątkowy podziela stanowisko Kościoła rzymskokatolickiego, który akceptuje transplantacje narządów jako wyraz miłości do bliźniego.

Kościół ewangelicko-augsburski, ewangelicko-reformowany, zielonoświątkowy nie wydały oficjalnego stanowiska wyrażającego ich stosunek do transplantacji organów. Kwestię transplantacji pozostawia wiernym do decyzji zgodnie z własnymi wartościami moralnymi [19]. Jednak mimo to, wierni są zachęceni do niesienia pomocy innym ludziom. Protestanci swoją postawę wobec przeszczepiania narządów opierają na zapisach pisma świętego, które nakazuje ochronę życia od poczęcia do naturalnej śmierci. Życie jest darem Boga, który ma służyć także innym ludziom. Jeśli ziemskie życie ciężko chorych ludzi może być uratowane poprzez pobranie od zmarłego zdrowych organów – należy się z tym pogodzić. Kto daje zgodę na pobranie narządów działa w sposób odpowiedzialny, ponieważ tak pomaga innym ludziom. Rodzina, która daje zgodę na takie działanie nie wykazuje braku szacunku do zmarłego, działa etycznie i odpowiedzialnie, bo w imieniu zmarłego, ratuje życie innym osobom. Podzielają jednak pogląd, że oddanie narządu jest najwyższym aktem miłosierdzia i musi być decyzją indywidualną. Przywołują słowa z Nowego Testamentu: "Dawajcie, a będzie Wam dane". Zaznaczają też, że nie wolno pobierać pośmiertnie organów od osoby, która za życia stanowczo się temu sprzeciwiała.

CEL PRACY

Celem pracy było poznanie postaw i opinii wyznawców Kościoła Zielonoświątkowego odnośnie transplantacji narządów.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniami metodą sondażu diagnostycznego zostało objętych 96 wyznawców Kościoła Zielonoświątkowego mieszkających na terenie województwa podlaskiego w wieku od 18 do 60 lat. W przeprowadzonych badaniach zastosowano metodę sondażu diagnostycznego, wykorzystując autorski kwestionariusz ankiety składającej się z 24 pytań dotyczących dawstwa narządów. Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej UMB. Każda z osób biorących udział w badaniu została poinformowana o celu badań oraz o zapewnieniu anonimowości. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej, w której dla cech mierzalnych wyliczono średnią arytmetyczną i odchylenie standardowe, a dla cech jakościowych ich rozkład ilościowo-procentowy. Dla cech mierzalnych przy

porównaniach między wybranymi grupami stosowano test-Studenta ,a dla jakościowych test niezależności χ^2 . W obliczeniach przyjęto poziom istotności $p < 0.05$ jako znamieny statystycznie.

WYNIKI

W badaniu wzięło udział 96 osób, w tym mężczyźni stanowili 43 (44,79%), kobiety 53 (55,21%). Średni wiek badanych wynosił 37,2 lat. Największy odsetek (44,79%) osób było w przedziale wieku od 31 do 45 lat, najmniej (23,96%) w przedziale 46-60 lat. Zdecydowana większość - 68 (70,83%) respondentów mieszkała w mieście pow. 100 tys. mieszkańców, z mniejszego miasta pochodziło 15 (15,63%), ze wsi 13 (13,54%) respondentów. Ponad połowa 59 (61,46%) ankietowanych była w związku małżeńskim, stanu wolnego było (38,54%). Wykształcenie wyższe miało 43 (44,79%) osób, wykształcenie średnie 42 (43,75%), wykształcenie zawodowe 6 (6,25%), a wykształcenie podstawowe miało 5 (5,21%) respondentów.

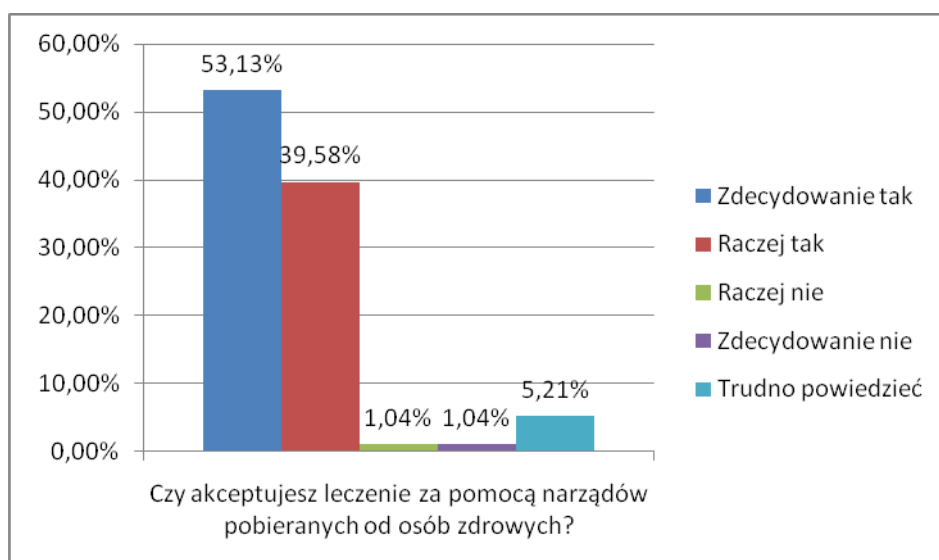
Prawie wszyscy (95,83%) respondenci słyszeli o przeszczepianiu narządów. Częściej słyszeli kobiety niż mężczyźni (53,13% vs 42,71%) oraz częściej osoby z wykształceniem średnim i wyższym niż podstawowym i zawodowym (86,46% vs 9,38%).

Czy akceptujesz transplantację jako metodę leczenia?

Na pytanie „Czy akceptujesz transplantację jako metodę leczenia?” ok. 92% respondentów odpowiedziało twierdząco, że akceptują metodę leczenia. Nie akceptowało tej formy leczenia 2,08%.

Czy akceptujesz leczenie za pomocą narządów pobieranych od osób żywych ?

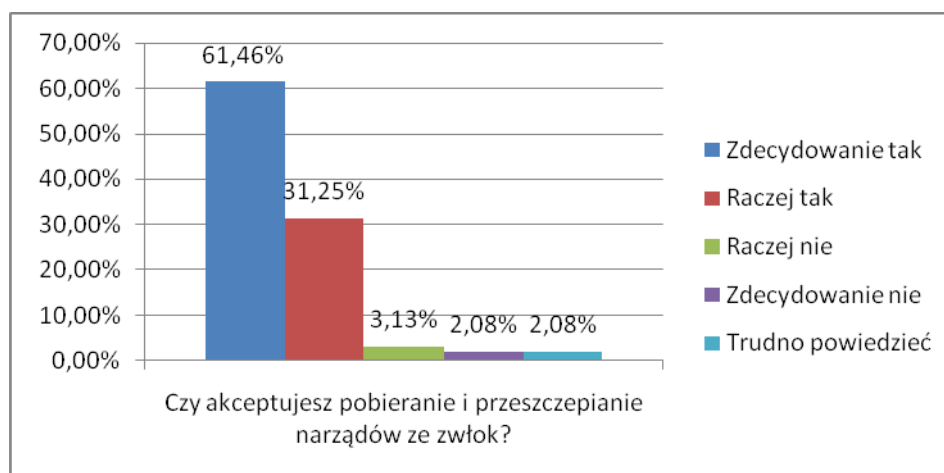
Prawie wszyscy respondenci (92,71%) akceptowali pobranie narządów od osób żywych jako metodę leczenia (Ryc. 1). Kobiety częściej opowiadały się za przeszczepianiem narządów od osób żywych niż mężczyźni (52,09% vs 40,63%). Sprzeciw wyraziło 2,08% osób, w przypadku kobiet i mężczyzn odsetek sprzeciwów był taki sam i wynosił 1,04%. Nie miało zdania na ten temat 5,21% ankietowanych, częściej mężczyźni niż kobiety (3,13% vs 2,08%). Analizując wykształcenie, a odpowiedź na powyższe pytanie to istotnie częściej ($p < 0,05$) osoby z wykształceniem średnim i wyższym akceptowały leczenie za pomocą narządów pobieranych od dawców żywych niż z wykształceniem podstawowym i zawodowym (82,29% vs 10,42%).



Rycina. 1. Czy akceptujesz leczenie za pomocą narządów pobieranych od osób zdrowych?

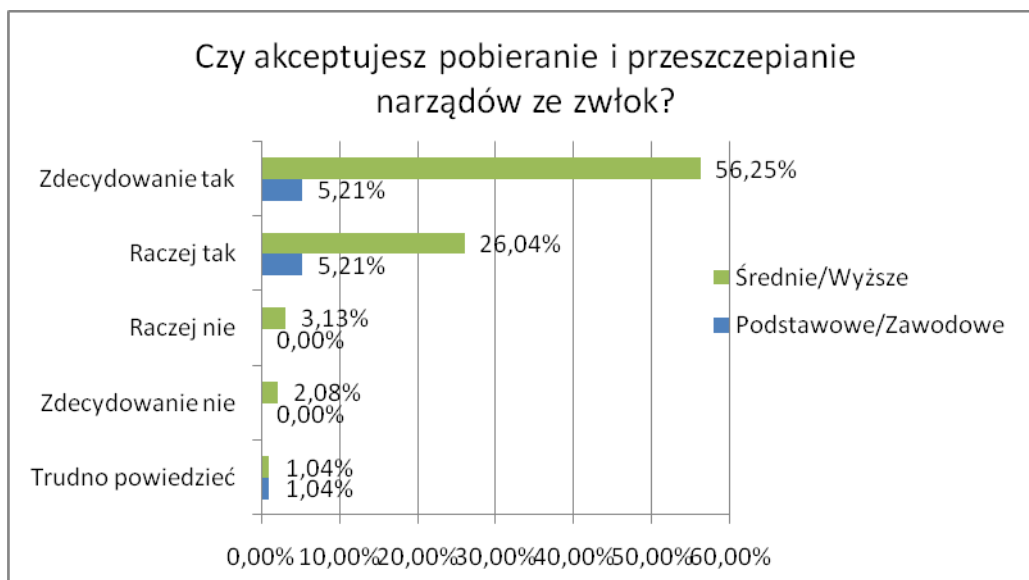
Czy akceptujesz pobieranie i przeszczepianie narządów ze zwłok?

Większość respondentów (ok.93%) akceptowała pobieranie narządów ze zwłok, w nieznacznie większym odsetku kobiety niż mężczyźni (51,05% vs 41,67%). Sprzeciw wyraziło 5,21% respondentów, częściej kobiety (3,12% vs 2,08%). Ok.2% respondentów nie zależnie od płci nie miało zdania na ten temat. (Ryc. 2).



Rycina. 2. Czy akceptujesz pobieranie i przeszczepianie narządów ze zwłok?

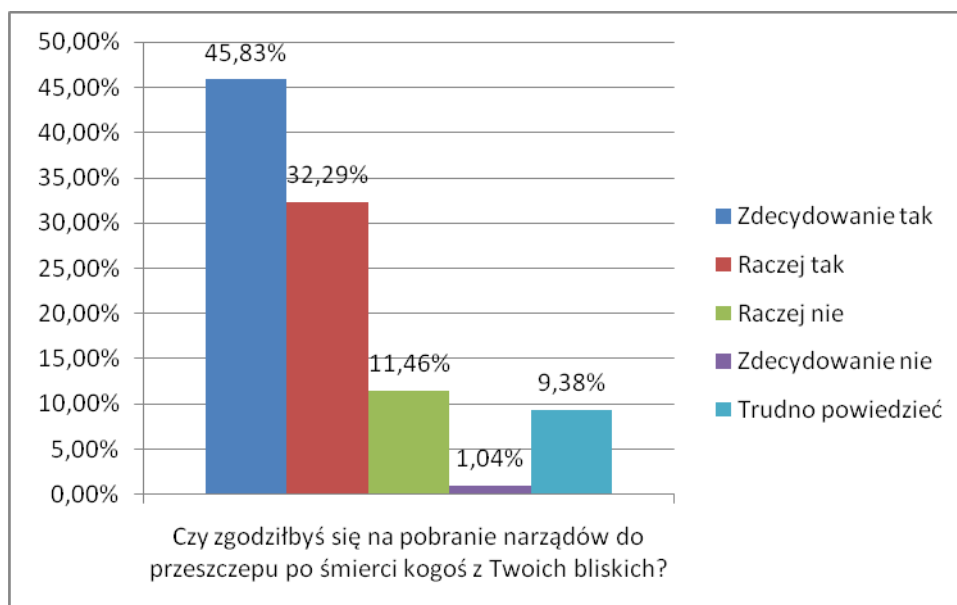
Zdecydowana większość respondentów opowiedziała się za przeszczepianiem narządów od osób zmarłych, wśród badanych najwięcej osób, które udzieliło odpowiedzi „zdecydowanie tak” miało wykształcenie średnie i wyższe. Jedynie 5,21% ankietowanych było przeciwnych pobieraniu narządów od osób zmarłych. 2,04% osób nie udzieliło jednoznacznej odpowiedzi (Ryc.3).



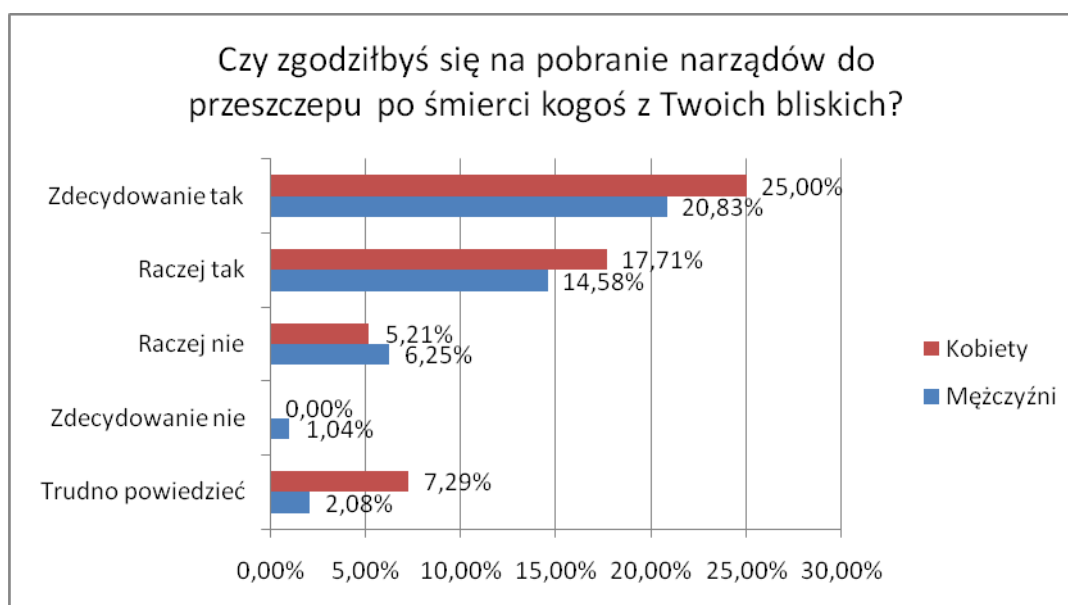
Rycina 3. Akceptacja pobieranie i przeszczepianie narządów ze zwłok w zależności od wykształcenia respondentów.

Wyrażenie akceptacji na pobranie narządów do przeszczepienia po śmierci osoby bliskiej

Okolo 78% respondentów nie zależnie od płci wyrażało akceptację napobranie narządów do przeszczepienia po śmierci swoich bliskich. Sprzeciw wyraziło 12,5% respondentów, częściej mężczyźni niż kobiety (7,29% vs 5,21%), nie zdecydowanych było 9,38%. Kobiety były w większym odsetku nie zdecydowane niż mężczyźni (7,29% vs 2,08%) (Ryc.4,5).



Rycina 4. Wyrażenie akceptacji na pobranie narządów do przeszczepienia po śmierci osoby bliskiej



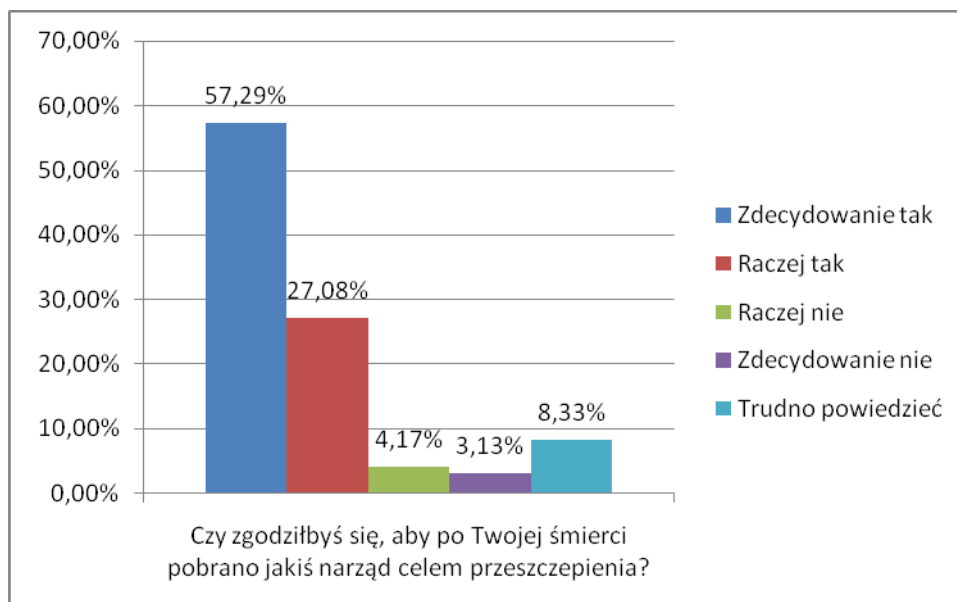
Rycina 5. Wyrażenie akceptacji na pobranie narządów do przeszczepienia po śmierci osoby bliskiej w zależności od płci.

Na powyższe pytanie „Zdecydowanie tak” odpowiedziało 42,71% osób z wykształceniem średnim lub wyższym, oraz 3,13% osób z wykształceniem podstawowym lub zawodowym. Odpowiedzi „raczej tak” udzieliło 28,13% osób z wykształceniem średnim lub wyższym, 4,17% osób z wykształceniem podstawowym lub zawodowym. Na pobranie narządów od bliskiej osoby nie wyraziłoby zgody 1,04% ankietowanych. Prawie 10% respondentów nie udzieliło jednoznacznej odpowiedzi.

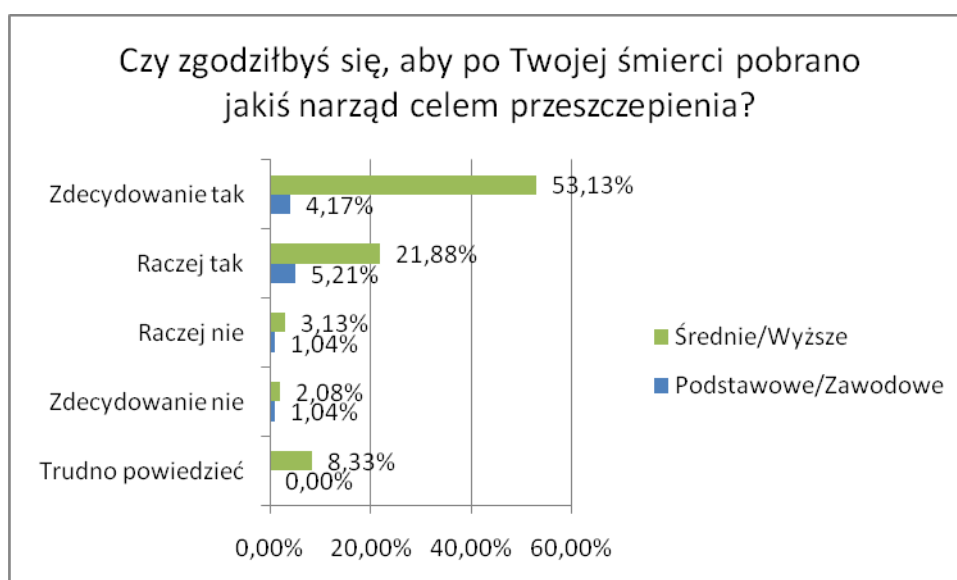
Gotowość do oddania własnych narządów po śmierci

Gotowość badanych do oddania własnych narządów po śmierci, wyraziło 84,37% ankietowanych (Ryc.6), częściej kobiety (45,83% vs 38,54%). Przeciwnych było 7,3% badanych, nieznacznie więcej mężczyzn niż kobiet (4,16% vs. 3,12%). Nie zdecydowanych było 8,33% ankietowanych, więcej kobiet (6,25% vs 2,08%).

W zależności od wykształcenia gotowość do oddania swoich narządów po śmierci wyraziło 75,01% osób z wykształceniem średnim lub wyższym oraz 9,38% osób z wykształceniem podstawowym lub zawodowym. Sprzeciw wyraziło 5,21% osób z wykształceniem średnim lub wyższym oraz 2,08% osób z wykształceniem podstawowym lub zawodowym (Ryc. 7).

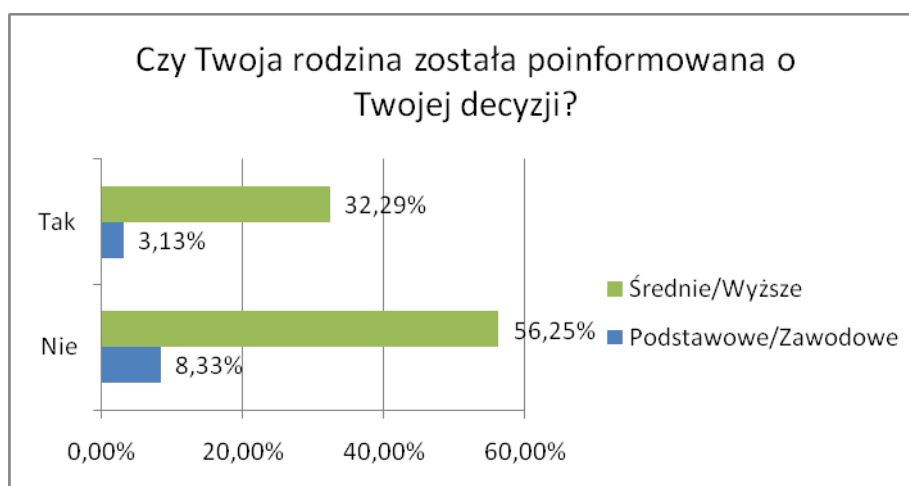


Rycina 6. Wyrażenie zgody na pobranie narządów po śmierci własnej



Rycina 7. Wyrażenie zgody na pobranie narządów po śmierci własnej w zależności od wykształcenia

O swojej decyzji o oddaniu narządów po śmierci z rodziną rozmawiało zaledwie 35,42% ankietowanych. Kobiety częściej rozmawiali z rodziną niż mężczyźni (21,88%vs13,54). Największy odsetek osób, którzy rozmawiali z rodziną o swojej woli oddania narządów po śmierci miało wykształcenie średnie i wyższe (32,29%) Ryc. 8.



Rycina. 8. Czy Twoja rodzina została poinformowana o Twojej decyzji?

Oświadczenie woli

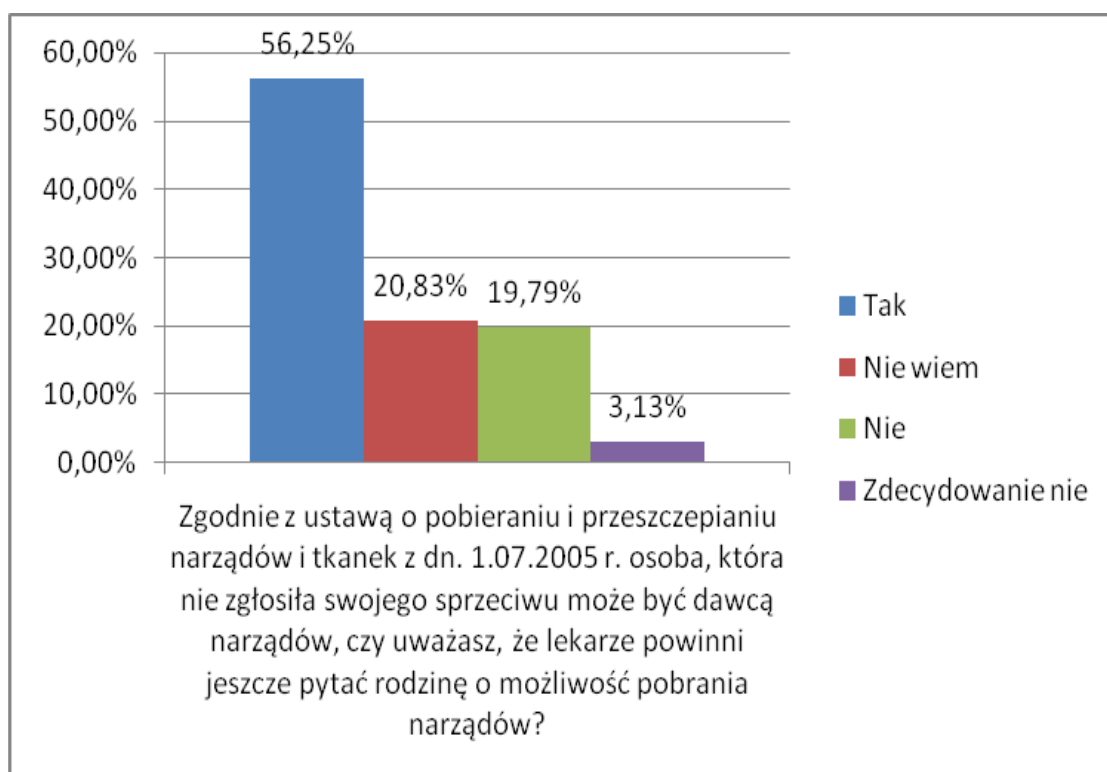
Ok. 80% respondentów słyszało o oświadczeniu woli. Częściej kobiety (45,83% vs 33,33%) oraz osoby z wykształceniem średnim i wyższym (71,88%). Jednak tylko 8,33% respondentów nosi przy sobie oświadczenie woli. Częściej miały oświadczenie woli kobiety (6,25% vs 2,08%). Do posiadania oświadczenia woli przyznało się około 7% ankietowanych, z wykształceniem średnim i wyższym, a tylko ok. 1,04% z wykształceniem podstawowym i zawodowym.

Zgoda domniemana

Ponad połowa ankietowanych (56,25%) uważa, że lekarz powinien pytać rodzinę zmarłego o akceptację pobrania narządów pomimo iż osoba zmarła za życia nie wyraziła swojego sprzeciwu, 19,79% ankietowanych uważa, że „nie powinno się pytać rodzinę zmarłego”, a 20,83% respondentów nie wyraża jednoznacznego stanowiska. (Ryc. 9).

Większość badanych (56,25%) w tym 32,29% kobiet i 23,96% mężczyzn uważa, że przy podejmowaniu decyzji o pobraniu narządów zgoda rodziny powinna być brana pod uwagę. Zdaniem prawie 10% kobiet i mężczyzn, rodzina nie powinna decydować o pobieraniu organów, sprecyzowanej opinii dotyczącej tego tematu nie posiada 11,46% kobiet i 9,38% mężczyzn. (Ryc. 10).

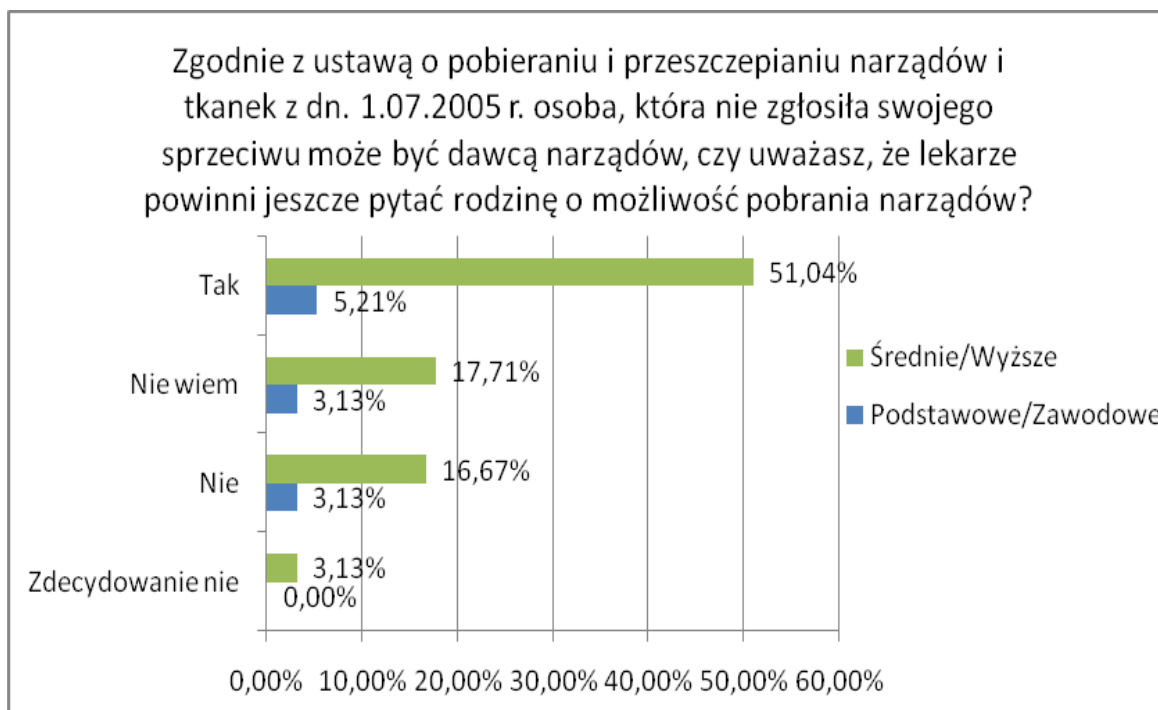
Większość badanych (51,04%) z wykształceniem średnim lub wyższym uważa, że przy podejmowaniu decyzji o pobraniu narządów zgoda rodziny powinna być brana pod uwagę (Ryc. 11).



Rycina 9. Zgoda domniemana



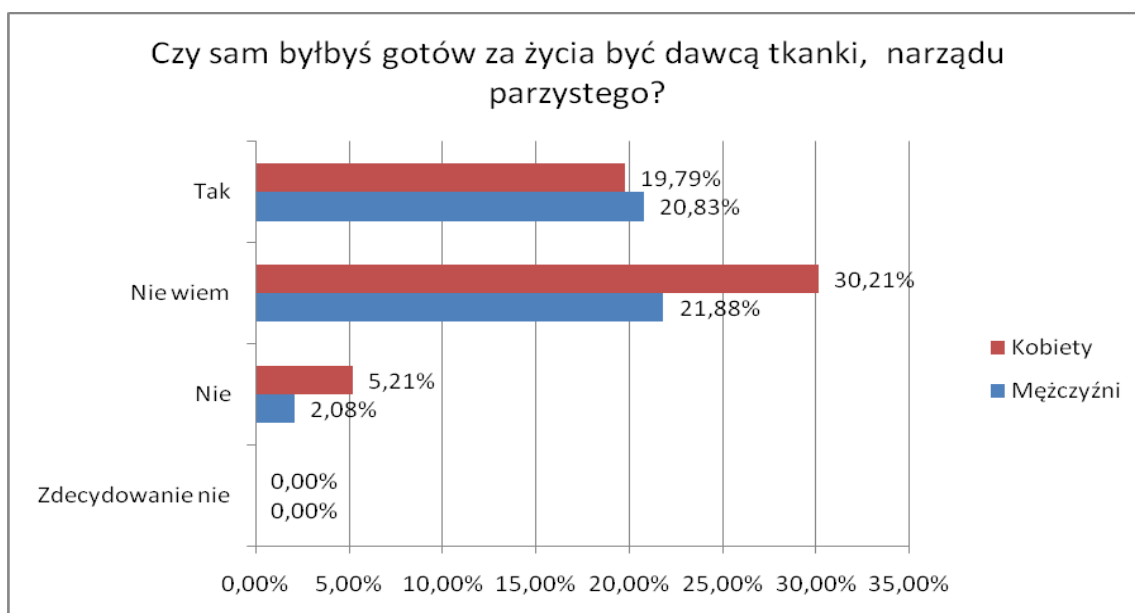
Rycina 10. Zgoda domniemana w zależności od płci



Rycina 11. Zgoda domniemana w zależności od wykształcenia

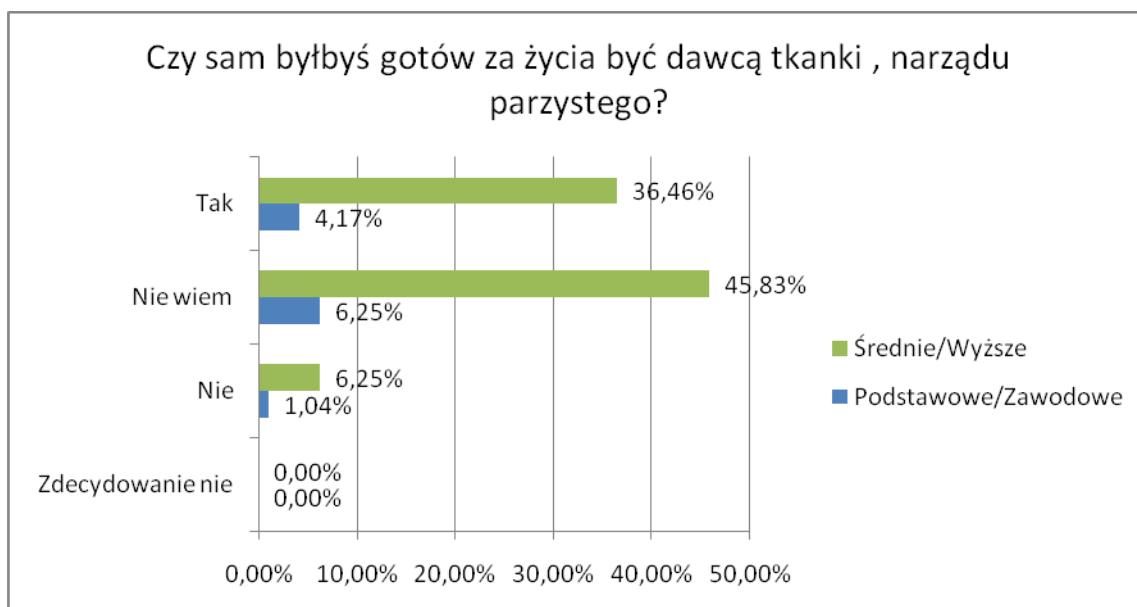
Gotowość być dawcą tkanki czy narządu parzystego za życia

Gotowość do oddania narządu parzystego za życia wyraziło 40,63% ankietowanych, 7,29% respondentów nie wyraziło zgody na oddanie narządu parzystego, a ponad połowa (52,08%) była nie zdecydowana. Gotowość bycia dawcą za życia w zależności od płci przedstawia rycina 11.



Rycina 12. Gotowość bycia za życia dawcą tkanki, narządu parzystego w zależności od płci

Wśród badanych 36,46% ankietowanych z wykształceniem średnim lub wyższym wyraziło gotowość do oddania swojego narządu parzystego za życia, takiej zgody nie wyraża 6,25% osób posiadających wykształcenie średnie lub wyższe i 1,04% respondentów z wykształceniem podstawowym lub zawodowym. Jednoznacznego stanowiska nie wyraziło aż 52,08% badanych (Ryc. 12).



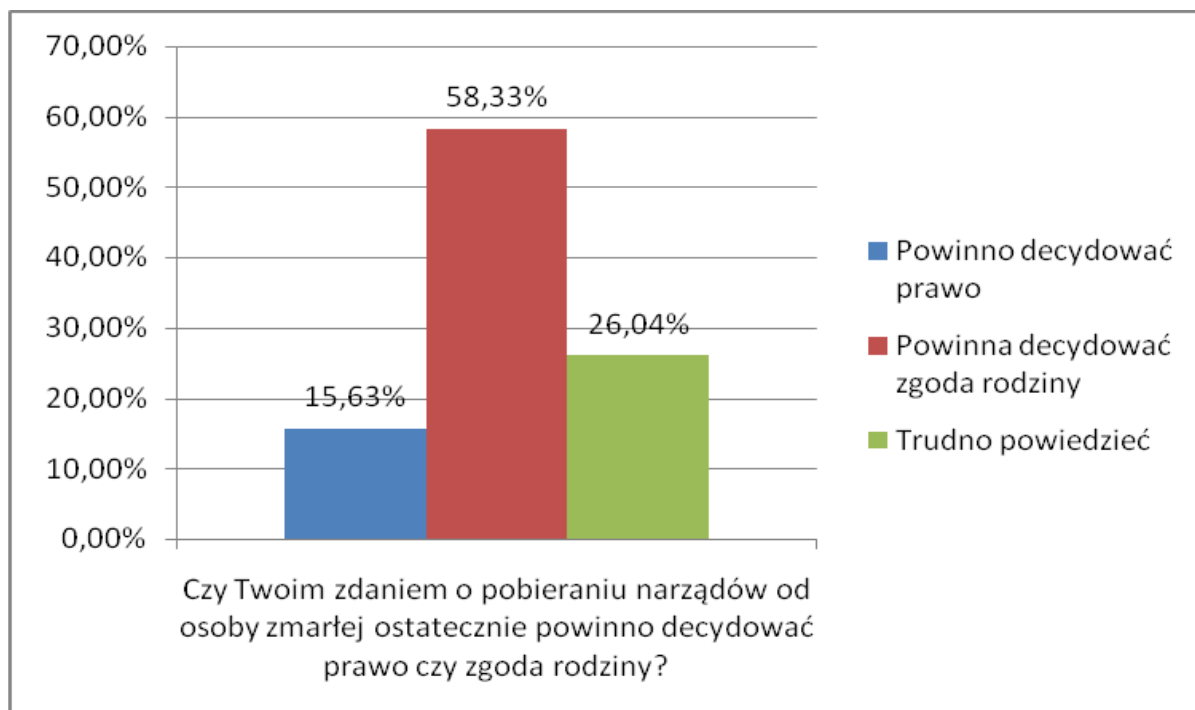
Rycina 13. Gotowość bycia za życia dawcą tkanki, narządu parzystego w zależności od wykształcenia.

Kto ostatecznie powinien decydować o pobieraniu narządów od osoby zmarłej ?

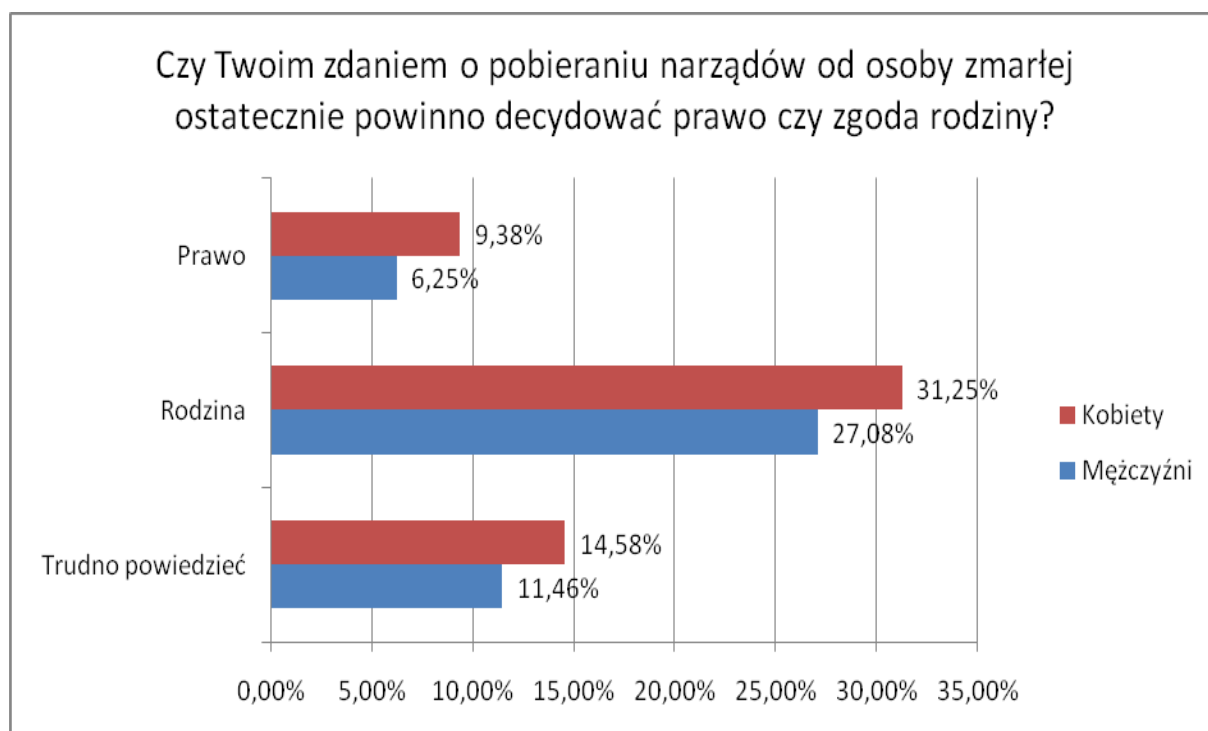
Ponad połowa pytaných (58,33%) jest zdania, że o pobraniu narządów do przeszczepienia decydujący głos powinien należeć do osób bliskich osoby zmarłej, jedynie 15,63% uważa, że o pobraniu organów do przeszczepu powinno decydować prawo. 26,04% respondentów nie wyraziło jednoznacznego stanowiska. (Ryc.13).

Kto ostatecznie powinien decydować o pobieraniu narządów od osoby zmarłej w zależności od płci przedstawia rycina 14.

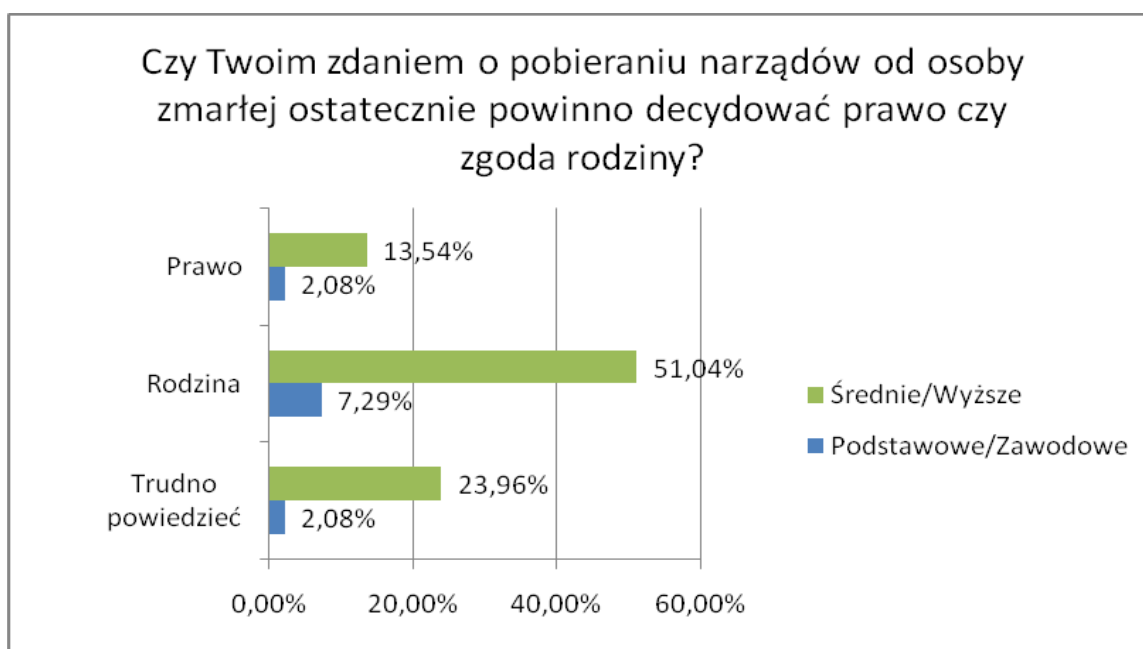
W opinii większości respondentów to rodzina powinna mieć decydujący głos w sprawie przeszczepiania narządów od ich bliskich. Takiej odpowiedzi udzieliło 51,04% osób posiadających wykształcenie średnie lub wyższe i 7,29% osób z wykształceniem podstawowym lub zawodowym. (Ryc. 15).



Rycina 14. Kto ostatecznie powinien decydować o pobieraniu narządów od osoby zmarłej



Rycina 15. Kto ostatecznie powinien decydować o pobieraniu narządów od osoby zmarłej w zależności od płci.



Rycina 16. Kto ostatecznie powinien decydować o pobieraniu narządów od osoby zmarłej w zależności od wykształcenia

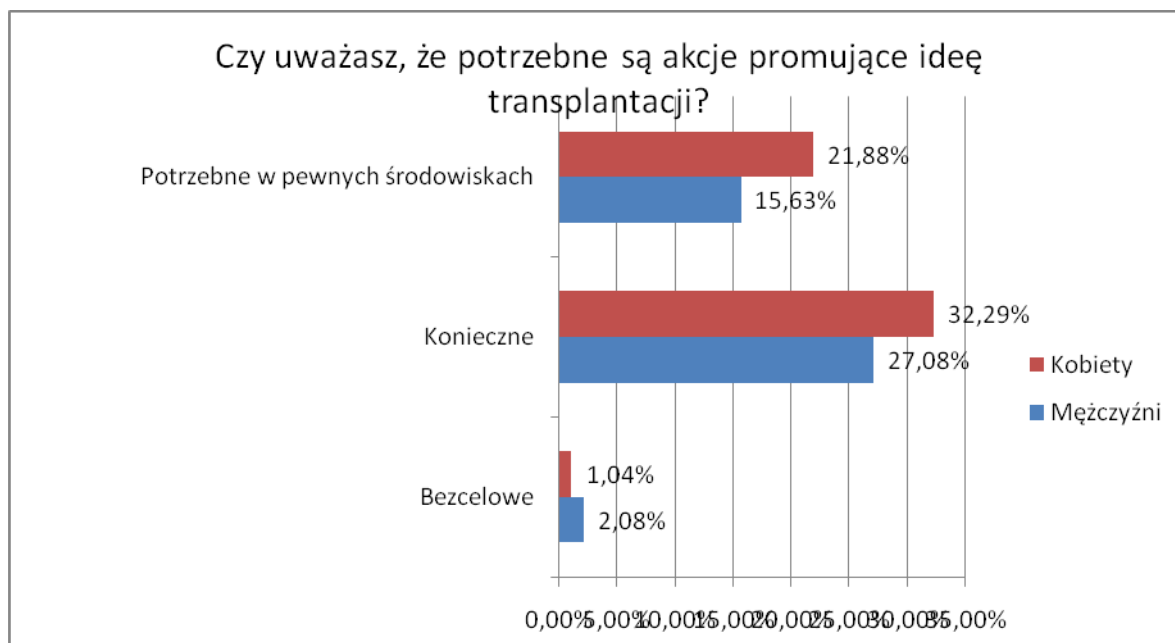
Czy wiesz jak przebiega procedura rozpoznania i stwierdzenia śmierci mózgu?

Zdecydowana większość ankietowanych (64,59%) przyznała, że nie wie jak przebiega procedura rozpoznawania śmierci mózgowej, posiadanie takiej wiedzy deklarowało nie zależnie od płci 23,96% ankietowanych, a 11,46% respondentów nigdy się nad tym nie zastanawiało.

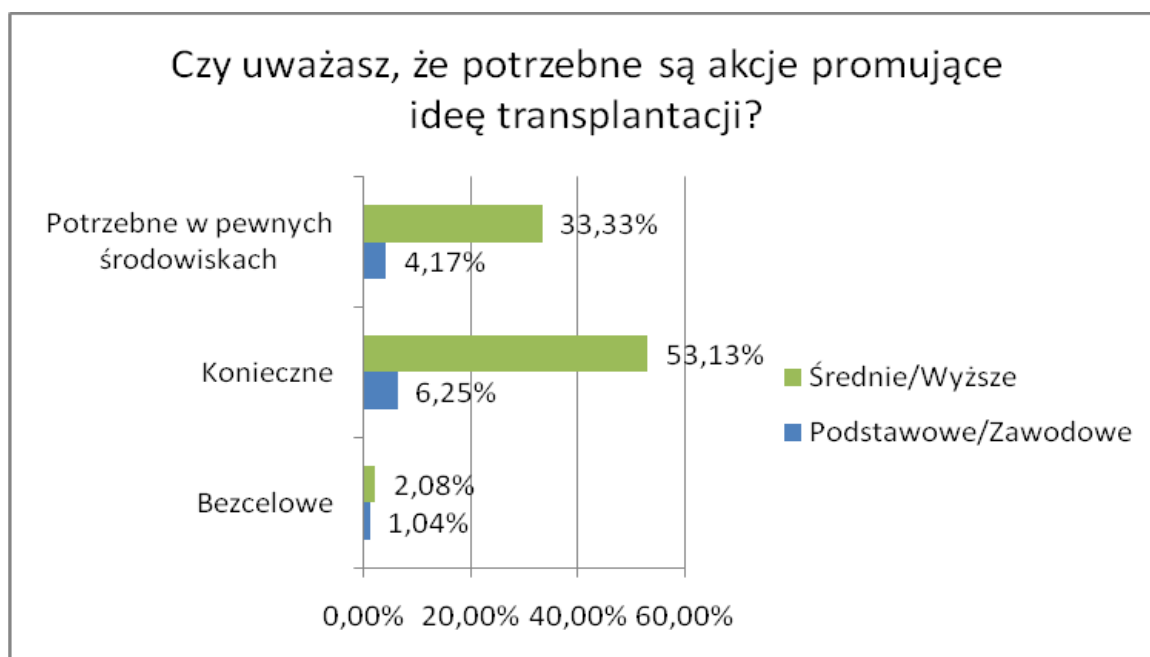
Akcje promujące ideę transplantacji

Ok. 59% respondentów uważa, akcje promujące ideę transplantacji są konieczne, 37,5% uważa, że takie akcje są potrzebne jedynie w pewnych środowiskach, a 3,13% uważa je za bezcelowe (Ryc.16).

Na pytanie „czy uważasz, że potrzebne są akcje promujące ideę transplantacji?” odpowiedzi „potrzebne w pewnych środowiska” udzieliło 33,33% osób posiadających wykształcenie średnie lub wyższe i 4,17% osób z wykształceniem podstawowym lub zawodowym. Natomiast odpowiedzi „konieczne” udzieliło 53,17% posiadających wykształcenie średnie lub wyższe i 6,25% osób z wykształceniem podstawowym lub zawodowym. Pozostali ankietowani uważają je za bezcelowe (Ryc. 17).



Rycina 17. Konieczność akcji promujących transplantację?



Rycina 18. Czy uważasz, że potrzebne są akcje promujące ideę transplantacji?

Postawa wobec transplantacji narządów

Zdecydowana większość (75%) ankietowanych ma pozytywną postawę wobec transplantacji narządów. Kobiety charakteryzują się nieznacznie większym odsetkiem postawy pozytywnej (43,75% vs 31,25%). Postawę obojętną wyraziło 23,96% respondentów,

mężczyźni mieli częściej postawę obojętną niż kobiety (10,42% vs 13,54%). Negatywne nastawienie do transplantacji narządów miało 1,04% badanych. Wśród mężczyzn nie było negatywnej postawy, u kobiety 1,04%.

Nastawienie pozytywne odnośnie transplantacji miało 66,67% ankietowanych posiadających wykształcenie średnie lub wyższe i 8,33% osób z wykształceniem podstawowym lub zawodowym. Postawę obojętną miało 20,83% osób z wykształceniem średnim lub wyższym i 3,13% osób z wykształceniem podstawowym lub zawodowym. Negatywną postawę wobec transplantacji było częstsze u osób z wykształceniem podstawowym i zawodowym.

DYSKUSJA

Z każdym rokiem na świecie wzrasta akceptacja i poparcie wobec transplantacji narządów. Jednak nie przekłada się to liczbę pobrań i przeszczepień. Wciąż istnieje duża dysproporcja pomiędzy liczbą dawców, a ilością pacjentów, którzy oczekują na przeszczepienie narządów. Czy taka różnica wynika z niedostatecznej wiedzy na temat dawstwa narządów w pewnych grupach społecznych, kulturowych czy religijnych? Jaki jest poziom akceptacji dla przeszczepiania narządów wśród społeczeństwa? W Polsce od kilkunastu lat systematycznie jest monitorowane przez Centrum Badania Opinii Społecznej (CBOS) nastawienie społeczne do transplantacji narządów. Natomiast niewiele jest prac badawczych, które dotyczą opinii wyznawców różnych religii na temat transplantacji. W niniejszym badaniu podjęliśmy się poznania opinii i postaw wyznawców Kościoła Zielonoświątkowego na terenie Podlasia. Na terenie Polski jest ok. 23 tysięcy wiernych zrzeszonych w 229 zborach, natomiast na samym Podlasiu znajduje się 9 parafii, do których należy około 750 wiernych [20].

W województwie podlaskim identyfikacja zmarłych dawców i pobieranie narządów do przeszczepienia znacznie odbiega od innych województw. Według danych za 2016 w województwie pomorskim zgłoszono 21,3 dawców na 1 mln mieszkańców, podczas gdy w województwie podlaskim tylko 15,8 dawców na 1 mln mieszkańców. Te dysproporcje utrzymują się od kilku lat.

Województwo podlaskie obejmuje obszar północno-wschodniej części Polski, geograficzny środek Europy. Współcześnie Podlasie należy do najbardziej zróżnicowanych pod względem narodowościowym i religijnym obszarów Polski. Jest to region wielokulturowy, w którym od wieków żyją wspólnie ludzie różnych kultur, wyznań i narodowości. Narodem dominującym są Polacy, ale szczególnie wschodnia część regionu jest

zamieszкана przez liczną społeczność białoruską. Ponadto w strukturze narodowościowej Podlasia zaznaczają swą obecność mniej liczne grupy Ukraińców, Litwinów, Tatarów, Cyganów, Ormian, Rosjan.

Z czego może wynikać tak niska aktywność w zgłaszaniu dawców w tym właśnie województwie? Czy w tym regionie ludzie są zdrowsi, nie ulegają wypadkom, są bezpieczniejsze drogi? Czy różnica wynika z istnienia barier społeczno-kulturowych, religijnych? W naszych badaniach zajęliśmy się bardziej szczegółową analizą wpływu religii na dawstwo narządów i transplantację. Podlaskie, podobnie jak i całe polskie społeczeństwo jest dość jednorodne pod względem religijnym. Kościół katolicki jak i Cerkiew prawosławna zajęli swoje stanowisko wobec transplantacji. Zarówno kościół jak i cerkiew aprobuje i zachęca do dawstwa narządów, uznają też kryteria śmierci mózgowej. W Polsce nie wydał dotąd oficjalnego stanowiska wobec transplantacji narządów, tkanek bądź komórek między innymi Kościół Chrześcijan Baptystów i Kościół Zielonoświątkowy. W myśl tych religii oddanie swoich narządów i tkanek do przeszczepienia jest kwestią indywidualną, do rozpatrzenia we własnym sumieniu. Kościoły ten akceptują kryteria śmierci mózgowej oraz zachęcają wiernych do solidarności, empatii i gotowości oddania potrzebującym własnych organów za życia lub po śmierci. Przedstawiciele tego kościoła nawołują także do zaufania do pracowników służby zdrowia. Apelują także do lekarzy by w sytuacjach „ostatecznych” nie bali się rozmawiać z rodzinami o ewentualnym dawstwie.

W badaniu przeprowadzonym w roku 2013 wśród wyznawców Kościoła Chrześcijan Baptystów wykazaliśmy, że 87,5% opowiadała się za słusznością przeszczepiania narządów. Jednak po dokładniejszej analizie okazało się, że kiedy problem dotyczy osób z otoczenia najbliższego to już w znacznie mniejszym odsetku respondenci wyrażali zgodę na pobranie narządu [21]. W naszych obecnych badaniach 92,71% wyznawców Kościoła Zielonoświątkowców akceptowało pobieranie narządów ze zwłok celem przeszczepienia. Istotnie częściej osoby z wykształceniem średnim i wyższym. Wyniki naszych badań są zbliżone do badań Centrum Badania Opinii Społecznej (CBOS), z których wynika, że w roku w roku 2012 zdecydowana większość (96%) Polaków popierała przeszczepianie narządów od zmarłych [22]. Jednak pomimo wyraźnego wzrostu i szerokiego poparcia i akceptacji wobec dawstwa narządów nie przekłada się to na liczbę pobrań i przeszczepień. Wciąż istnieje duża różnica pomiędzy liczbą pacjentów oczekujących na przeszczepienie, a liczbą dawców.

W przypadku śmierci osoby bliskiej zgodę na pobranie narządów od swoich bliskich wyraziło 78,12% wyznawców Kościoła Zielonoświątkowego, 12,5% wyraziło sprzeciw. Wyniki naszych badań są zbliżone do badań przeprowadzonych wśród członków Kościoła

Chrześcijan Baptystów mieszkających na Podlasiu, w których zaobserwowaliśmy, że 72% badanych wyraziłoby przyzwolenie na pobranie narządów po śmierci swoich bliskich. Porównując powyższe wyniki z wynikami badań przeprowadzonych wśród studentów trzech białostockich uczelni wyższych wykazano, że ok. 82% studentów przyzwoliłoby na pobranie narządów po śmierci osoby bliskiej, przeciwnych było 5,3% [23]. Podobne wyniki uzyskano badając mieszkańców miasta i wsi na terenie Polski, min. w badaniach Ścisło i wsp.; z analizy tych badań wynika, że 82% mieszkańców z miasta i 70% ze wsi zgodziłaby się, na pobranie narządów od swoich bliskich po ich śmierci. Sprzeciw wyraziło 8% respondentów mieszkających w mieście i 4% na wsi [24]. W badaniach przeprowadzonych przez nas w roku 2013 wśród mieszkańców wybranych miast na terenie północno-wschodniej Polski; 67,1% respondentów z miasta > 100 tys. mieszkańców wyraziło zdecydowane przyzwolenie na pobranie narządów do przeszczepu po śmierci osoby bliskiej, natomiast z miasta do 100 tys. mieszkańców - 32,9% [25]. Według danych z „Poltransplantu” w 2008 roku, odstąpiono od pobrania narządów od zmarłej osoby z powodu sprzeciwu rodziny w 54 przypadkach [26].

Według badań CBOS (2011) zgodę na oddanie własnych narządów po śmierci zadeklarowało 85% dorosłych Polaków, a co trzynasty badany (8%), nie godził się, by po śmierci pobrano jego narządy w celu przeszczepienia innym [25]. Analizując gotowość bycia dawcą narządów po własnej śmierci w materiale własnym taką gotowość zadeklarowało 84,37% ankietowanych, jednak zaledwie 35,42% rozmawiało na ten temat ze swoimi bliskimi. Kobiety częściej rozmawiali z rodziną niż mężczyźni (21,88% vs 13,54). Największy odsetek osób, którzy rozmawiali z rodziną o swojej woli oddania narządów po śmierci miało wykształcenie średnie i wyższe. Z analizy badań CBOS-u wynika, że $\frac{3}{4}$ Polaków nie rozmawiało z bliskimi o przekazaniu narządów po śmierci; najczęściej były to osoby starsze z wykształceniem podstawowy. Jedynie co czwarty badanych o swojej decyzji rozmawiał z rodziną, wśród tej grupy najczęściej były to osoby młode, zamieszkałe w dużych miastach i lepiej wykształcone [23]. Badania Eurobarometru wykazały, że 40% Europejczyków poruszyło temat pobierania i przeszczepiania narządów w swoich rodzinach [27]. Zdecydowanie bardziej optymistyczne wyniki uzyskano w badaniach przeprowadzonych na grupie 304 młodych Polaków przeprowadzonych przez Wojciechowskiego i Szpringer, z których wynika, że aż 91,1% młodych ludzi byłoby gotowych na ofiarowanie swoich organów po śmierci [28].

Jak wynika z analizy wielu badań na niechęć bycia dawcą narządów po śmierci ma wpływ między innymi wiek i wykształcenie; ludzie starsi oraz mniej wykształceni są temu

bardziej przeciwni. Natomiast najniższy odsetek sprzeciwów jest wśród osób mających wyższe wykształcenie i osób młodych. Potwierdzają to również badacze z Hiszpanii, z analizy ich badań wynika, że wyższy poziom akceptacji występuje w grupie młodych osób, lepiej wykształconych [29]. W badaniach własnych porównując zależność pomiędzy wiekiem i wykształceniem osób, które wyrażają wolę na pobranie ich organów po śmierci, zauważono, iż większość respondentów posiadała wykształcenie średnie lub wyższe i była młodsza.

W Polsce obowiązuje zasada zgody domniemanej. Zgodnie z Prawem Polskim można pobrać narząd od osoby zmarłej, która za życia nie zgłosiła swojego sprzeciwu. Jednak prawie 2/3 Polaków uważa, że lekarz ma obowiązek pytać rodzinę o zgodę [30]. Jak wynika z badań CBOS-u zdecydowana większość Polaków (76%) uważa, że lekarze powinni pytać rodzinę osoby zmarłej o możliwość pobrania narządów, mimo, iż według prawa można pobrać narządy od każdego kto nie zgłosił swojego sprzeciwu w Centralnym Rejestrze Sprzeciwów [25]. W badaniach własnym uzyskano zbliżone wyniki: 58,33% ankietowanych uważało, że rodzina powinna mieć decydujący głos w sprawie pobierania narządów od bliskich im osób zmarłych, jedynie 15,63% jest zdania, że tylko i wyłącznie regulacje prawne powinny być brane pod uwagę, a 26,04% respondentów nie wyraziło jednoznacznej opinii. W badaniu Caban i wsp., którzy przeprowadzili badania wśród studentów Śląskiego Uniwersytetu z Katowicach; w badaniu wzięli udział studenci z Polski, Tajlandii oraz Stanów Zjednoczonych wykazano rozbieżność w odniesieniu do akceptacji zgody domniemanej jako współczynnik warunkujący pobieranie narządów od zmarłych dawców. Jak wynika z przeprowadzonych badań zgoda domniemana była akceptowana przez 67% studentów z Polski, 58% ze Stanów Zjednoczonych oraz zaledwie 23% studentów z Tajlandii [31].

Zasada zgody domniemanej jest podstawą prawną w Polsce jednak wiele osób uważa, że lepszym rozwiązaniem byłoby wyrażenie zgody wprost za życia, tak jak obecnie funkcjonuje to w Niemczech. Jedynym sposobem wyrażenia swojej postawy wobec transplantacji jest oświadczenie woli. Oświadczenie woli to deklaracja, która pełni funkcję informacyjną, dla bliskich osoby zmarłej. Dokument ten nie ma mocy prawnej, gdyż zgodnie z przepisami polskimi dotyczącymi pobierania narządów obejmuje zgoda domniemana, ale może świadczyć o woli zmarłego o oddaniu narządów po śmierci. W badaniach przeprowadzonych przez Wojciechowskiego odsetek młodych Polaków, którzy podpisali oświadczenie woli wynosił 32%, a ponad 70% spośród nich deklaruje, że takie oświadczenie nosi przy sobie [28]. W badaniach przeprowadzonych na grupie zielonoświątkowców wykazano, że 79,17% ankietowanych deklaruje znajomość oświadczenia woli, jednak zaledwie 8,33% je podpisało i nosi przy sobie.

Zdecydowana większość (75%) badanych wyznawców Kościoła Zielonoświątkowego wykazywała pozytywną postawę wobec transplantacji narządów. Postawa pozytywna była bardziej wyrażona wśród kobiet i u osób z wykształceniem średnim lub wyższym. W badaniu przeprowadzonym wśród studentów wykazano, że 89.1% badanych studentów wykazywała pozytywną postawę wobec transplantacji narządów [22]. Postawa pozytywna była bardziej wyrażona wśród studentów studiów medycznych. W badaniu Majchrowicz B., również wykazano, że społeczeństwo polskie w większości ma pozytywne nastawienie do transplantacji narządów [32].

Wyznawcy Kościoła Zielonoświątkowego aprobują medycynę transplantacyjną. Ogromna ich większość nie ma nic przeciwko oddaniu narządów po śmierci, jak, też nie sprzeciwiłaby się pobraniu narządów po śmierci od osoby bliskiej. Jednak osoby młodsze oraz z wykształceniem wyższym mają większą wiedzę, odnośnie transplantacji. Edukacja społeczeństwa jest bardzo ważną częścią systemu rozwoju medycyny transplantacyjnej. Aby podjąć właściwą decyzję społeczeństwo powinno znać i rozumieć idee transplantacji niezależnie gdzie zamieszkuje i jakie ma wykształcenie i jaką wyznaje religię. Podnoszenie poziomu wiedzy społeczeństwa warunkuje zwiększenie akceptacji dla transplantologii poprzez zrozumienie sposobów i procedur związanych z tą dziedziną medycyny. Aby móc ratować ludzkie życie w przypadku chorych, którą jedyną szansą na powrót do zdrowia jest przeszczep, nie wystarczy wiedza czy doświadczenie i umiejętności lekarzy. W takiej sytuacji niezbędny jest narząd do przeszczepu pobrany od dawcy. Tym samym zgoda na oddanie narządów jest niezbędna. Taka decyzja jest bezcenna – może uratować życie drugiemu człowiekowi.

Akcje promujące transplantologię powinny być prowadzone w sposób jasny i zrozumiały oraz skierowane do całej populacji. Kiedy społeczeństwo będzie wiedzieć więcej o donacji, to chętniej będzie wyrażać zgodę na pobranie narządów a co za tym idzie zwiększy się liczba narządów mogących uratować czyjeś życie.

Implikacje praktyczne

Podsumowując, z przeprowadzonych badań wynika, że transplantologia jako metoda leczenia i ratowania ludzkiego życia jest powszechnie akceptowana przez wyznawców Kościoła zielonoświątkowego. Jednak tylko $\frac{3}{4}$ ankietowanych wyraziłoby zgodę na pobranie narządów po śmierci bliskiej im osoby. Zdecydowana większość słyszała o oświadczeniu woli, lecz tylko nieliczne osoby deklarują posiadanie takowego oświadczenia. Należy przeprowadzać wielokierunkowe działania na tematy związane z transplantologią w celu

podniesienia poziomu wiedzy i świadomości społeczeństwa oraz przeprowadzać kampanie społeczne zachęcające do wyrażania własnej woli odnośnie dawstwa narządów po śmierci.

PIŚMIENNICTWO

1. Smitth S.L. Historical Perspectives of Transplantation. Medscape 2002
2. Brzeziński T.: Historia medycyny, Warszawa 1995, 12, 13.
3. Krawczyk M.: Transplantacja jako metoda leczenia niewydolności wątroby – historia i współczesność [w:] Ołdakowska-Jedynak U., Krawczyk M. (red.): Transplantacja wątroby – "nowe życie". Poradnik dla pacjentów. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2014, s. 8-12.
4. Ustawa z dnia 1 lipca 2005 r. „O pobieraniu, przechowywaniu i przeszczepianiu komórek, tkanek i narządów” art. 9,12,18 ust. 6 (Dz. U. Nr 169, poz. 1411).
5. Matych J., Skrzypek-Mikulska A.: Prawne zagadnienia transplantacji narządów - część I; Przegląd Urologiczny 2009/3 (55).
6. Załącznik do zarządzenia Ministra Zdrowia z dnia 13 stycznia 2006 r. (Dz. Urz. Min. Zdrowia. Nr 1, poz.3; Statut Centrum Organizacyjno-Koordynacyjnego Do Spraw Transplantacji "Poltransplant";
7. Oliver M., Woywodt A., Ahmed A.: Organ donation, transplantation and religion. Nephrol Dial Transplant (2011) 26, s. 437-444.
8. Matsumoto D., Juang L. Psychologia międzykulturowa. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2007.
9. Małkowski P. Kulturowe uwarunkowania w transplantologii. [w:] Problemy wielokulturowości w medycynie. Pod red. Krajewskiej- Kułak E., Wrońska I., Kędziora-Kornatowska K. PZWL Warszawa 2010. s. 327-337.
10. Jan Paweł II. Evangelium Vita. Encykliki Ojca Świętego bł. Jan Pawła II, Kraków: Wydawnictwo Rafael; 2011, s. 86, 620, 566.
11. Jan Paweł II. Podarować część siebie. Fragmenty przemówienia wygłoszonego do uczestników Kongresu Transplantologicznego. Watykan 20 czerwca 1996 roku. W drodze. 1997;1:67.
12. List Pastorski Episkopatu Polski. Jasna Góra, 25 sierpnia 2007 r.
13. Bodys – Cupak I., Fąfara I., Ziarka E.: Uwarunkowania religijne opieki zdrowotnej nad pacjentami wyznającymi prawosławie. [w]. Pielęgniarstwo transkulturowe. Pod red.

- Majda A., Zalewska –Puchała J., Ogórek –Tęcza B. K. Wydawnictwo Lekarskie PZWL Warszawa 2010, s.44-48.
14. Majda A., Zalewska-Puchała J., Ogórek-Tęcza B.; Pielęgniarstwo transkulturowe, podręcznik dla studentów medycznych; PZWL, Warszawa 2010.
 15. Hollenweger W. J.: Po dwudziestu latach badań nad religią zielonoświątkowców. *Studia i Dokumenty Ekumeniczne*, 1986, nr 4, s. 37.
 16. Chmielewski M., Gudaszewski G., Jakubowski A.: Wyznania religijne, stowarzyszenia narodowościowe i etniczne w Polsce 2006-2008; Główny Urząd Statystyczny; Warszawa 2010;
 17. Ustawa z dnia 20 lutego 1997 r. o stosunku Państwa do Kościoła Zielonoświątkowego w Rzeczypospolitej Polskiej (Dz.U. 1997 nr 41 poz. 254);
 18. Kamiński M.: Kościół Zielonoświątkowy w Polsce w latach 1988-2008 : Studium historyczno-ustrojowe. Warszawa: Wydawnictwo Arka, 2012.
 19. Biblia Tysiąclecia. Pismo Święte Starego i Nowego Testamentu, Wydanie V; Pallotinum 2002; Dz, 2, 1-4.
 20. Kobus G., Popławska B., Bachórzewska - Gajewska H., Małyszko J. S., Małyszko J.: Attitudes of Members of the Baptist Church Toward Organ Transplantation; *Transplantation Proceedings* 2014, 46, 2487-2491.
 21. Komunikat z badań CBOS: Postawy wobec przeszczepiania narządów. Centrum Badania Opinii Społecznej. Warszawa, sierpień 2012, BS/105/2012, 3-17.
 22. Kobus G., Reszeć P., Małyszko J.S, Małyszko J.: Opinions and Attitudes of University Concerning Organ Transplantation. *Transplantation Proceedings* 2016;48,1360-1364.
 23. Ścisło L, Partyka E, Walewska E. et al: Knowledge and attitudes of citizens of small towns and villages towards transplantation. *Hygeia Public Health*, 2013; 48: 40–45.
 24. Kobus G, Popławska W, Zbroch E. et al: Opinions of town residents on organ transplantation. *Transplant Proc*, 2014; 46(8): 2492–95.
 25. CBOS (Center for Assessment of Public Opinion) Attitudes towards transplantation Warsaw, 2011.
 26. Antoszkiewicz K., Czerwiński J., Małanowski P.: Pobieranie i przeszczepianie narządów w Polsce w 2008r. *BIULETYN* 2009.
 27. Eurobarometr. Organ donation and transplantation. June 2009, 8.
 28. Wojciechowski P., Szpringer M.: Bariery społeczne w transplantologii w opinii młodych Polaków; *Studia Medyczne* 2012; 27(3): 45-52.

29. Martinez J.M., Martin A.,. L pez J.S: Spanish public opinion concerning organ donation and transplantation; Med. Clin. (Barc.) 1995; 105 (11): 401-406.
30.  elichowski M: Aspekty prawne transplantacji. Medycyna Praktyczna 2009, (1), 145-147.
31. Caban. J. Zi ja. G. Budzi ski. R. et al: Evaluation of Transplantation Procedures Acceptance Among Students of Thai. American. and Polish Origin Who Finished a Basic. Transplantation Proceedings, 2011;43, 2879–2881.
32. Majchrowicz B, Sadowska L: Social problems in regard to acceptance levels for organ and tissue transplantation in Podkarpacie. Onkol Pol, 2012;15: 9–16.

OPIEKA NAD PACJENTKĄ PO ZABIEGU MASTEKTOMII

Anna Włosińska¹, Beata Kowalewska²

1. Oddział Onkologii, Szpital Wojewódzki w Łomży
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Nowotworem złośliwym najczęściej występującym u kobiet w krajach rozwiniętych jest rak piersi. Pojawia się on u nich mniej więcej 100 razy częściej niż w przypadku mężczyzn. Polska należy do krajów, w którym występuje średnie ryzyko zachorowania. U Polek jest ono 3-4 razy mniejsze niż u Angielek czy też Szwedek. W Polsce liczba nowych zachorowań wciąż rośnie, obecnie wynosi około 15 tys. na rok. Tak jak w przypadku zapadalności, tak i umieralność różni się w poszczególnych krajach. Wynika to z zachorowalności, jak również z wyników leczenia. Od połowy lat 90 w krajach rozwiniętych nastąpił spadek umieralności oraz poprawa wyników leczenia. Nadal jednak rak piersi zostaje jedną z głównych przyczyn umieralności wśród kobiet. W Polsce wyniki leczenia w ciągu ostatnich kilkunastu lat pozwoliły znacznie na zahamowanie tendencji pogarszania się różnych współczynników umieralności. Warto podkreślić jest także to, iż w Polsce żyje przynajmniej 60000 kobiet, u których rozpoznano raka piersi. Czas przeżycia kobiet chorych na raka piersi w naszym kraju wynosi średnio 20 lat. Niestety ciągle w Polsce z powodu raka piersi umiera rocznie niemalże 5000 kobiet, a pięcioletnie przeżycia są niższe niż średnia europejska [1, 2].

Większość lekarzy i chorych wyczerkuje z niecierpliwością na coraz to nowe odkrycia w dziedzinie leków, tak by poprawić istniejące możliwości leczenia raka piersi. Takie odkrycia, pozwalające zmieniać radykalnie możliwości leczenia, pojawiają się dość szybko. Można dość dokładnie obliczyć średnie opóźnienie, czyli czas od zauważenia pierwszych objawów choroby przez chorą do rozpoczęcia leczenia – wynosi średnio 5 miesięcy. Analizując szczegółowo te obliczenia, można wskazać, że w ponad 50 % przypadków winę za opóźnienie ponoszą same chore. Boją się one lub nawet nie wiedzą, jak wyglądają pierwsze objawy raka piersi. Zła interpretacja pierwszych objawów jak i ich nierozpoznanie przez lekarza (zazwyczaj lekarza pierwszego kontaktu) powoduje, iż opóźnienie średnio wynosi nawet i 4 miesiące. Ponadto co piąta chora kobieta traci szansę na wyzdrowienie w

wyniku samoleczenia, czyli leczenia się różnymi metodami niekonwencjonalnymi zamiast podjęcia się leczenia specjalistycznego. U pacjentek chorych na raka piersi, opóźnienie spowodowane stosowaniem różnorodnych metod niekonwencjonalnych zamiast typowego leczenia onkologicznego, wynosi średnio ponad 3 miesiące [1].

Łatwo jest wyliczyć, że poprawienie powyższych wskaźników chociaż o połowę uratowałoby życie około 2500 osób rocznie, czyli zmniejszyłoby umieralność o niemal 50%.

Poprawa takiego stanu może nastąpić także poprzez zapewnienie szerokiego, niczym nieopóźnianego dostępu do zgodnej ze współczesnym stanem medycznej wiedzy diagnostyki i leczenia raka. Wymaga to jednak szeroko rozumianej edukacji społecznej i zmniejszenia lęku przed rakiem. Konieczne jest tutaj natychmiastowe zwiększenie nakładów finansowych przeznaczonych przede wszystkim na diagnostykę i leczenie wszelkich nowotworów. Obecnie są one niemal najniższe w Unii Europejskiej. Niezbędna jest również budowa wielu nowych ośrodków diagnostyki i leczenia raka piersi – wielospecjalistycznych klinik skoncentrowanych przede wszystkim na rozpoznawaniu i leczeniu raka piersi. Obecnie dostępne. Tworzenia tym podobnych ośrodków zaleca rezolucja Parlamentu Europejskiego. W Polsce ogromnym osiągnięciem kilku ostatnich lat jest wprowadzenie bardzo popularnego programu mammograficznych badań przesiewowych dla kobiet. Należy jednak dołożyć wszelkich starańby zapewnić optymalne funkcjonowanie tego programu [1].

Warto podkreślić, że ryzyko zachorowania na raka piersi zmienia się z także z wiekiem kobiet. Najczęstsze zachorowania przypadają na wiek 50-64 lata. W tym wieku chorobę wykrywa się u połowy wszystkich chorych. Z tego powodu w Polsce do populacyjnych badań przesiewowych włączane są przede wszystkim kobiety w wieku 50-69 lat. Około 30% zachorowań na raka piersi występuje u kobiet w wieku powyżej lat 70 [2].

Występuje 4 – stopniowy podział złośliwości nowotworu, opierający się na ocenie anaplazji, czyli odsetku nie zróżnicowanych komórek żyjących w utkaniu nowotworu złośliwego:

- I st. złośliwości – 0 – 25% (nie zróżnicowanych komórek)
- II st. złośliwości – 25 – 50% (nie zróżnicowanych komórek)
- III st. złośliwości – 50 – 75% (nie zróżnicowanych komórek)
- IV st. złośliwości – 75 100% (nie zróżnicowanych komórek) [3].

Nie ma jednak jednego a silnego środowiskowego czynnika ryzyka zachorowania na raka sutka jak to jest w innych nowotworach. Przykładem może tu być rak płuca, gdzie jednym z głównych czynników indukujących , wynikających ze stylu życiamoże być

wdychanie dymu tytoniowego. U kobiet chorujących na raka piersi w ogromnej większości przypadków, poza oczywiście płcią i wiekiem nie można znaleźć innych czynników ryzyka [2].

Jednak zidentyfikowano dużą liczbę czynników znacząco zwiększających ryzyko zachorowania na raka piersi (Tabela I.).

Tabela I. Czynniki ryzyka raka piersi oraz stopień względnego ryzyka [6].

Czynniki ryzyka	Stopień ryzyka względnego
Wczesny wiek pierwszej miesiączki (poniżej 12 roku życia)	2-3 razy większe
Bezdzielność	
Późny wiek menopauzy (powyżej 55 roku życia)	
Pierwszy poród po ukończeniu 30 roku życia	
Łagodne zmiany piersi	
Otyłość (gdy BMI wynosi powyżej 30 kg/m ²)	3-4 razy większe
Dwa raki piersi, które zostały stwierdzone u krewnych I stopnia	
Napromienianie piersi z innych powodów niż rak piersi	
Trzy nowotwory piersi, które wykryte zostały u krewnych I stopnia	>5 razy większe
Dwa raki piersi stwierdzone u krewnych I stopnia, które wykryto przed 50 rokiem życia.	
Wiek od 35 do 39 lat w porównaniu z wiekiem powyżej 50 roku życia.	> 20 razy większe
Występowanie charakterystycznych mutacji genów BRCA1, BRCA2	
Rak drugiej piersi	

Do najważniejszych czynników ryzyka wystąpienia raka piersi należą:

- Rak piersi w wywiadzie. Ryzyko zachorowania na raka drugiej piersi wynosi średnio 1%;
- Rak piersi w rodzinie. Ryzyko zachorowania na raka sutka u kobiet, u których wystąpił rak piersi wśród rodzyngłówniew pierwszym stopniu pokrewieństwa rośnie, a gdy wystąpił przed menopauzą – ryzyko rośnie nawet 3-krotnie. W około 10-15% przypadków stwierdza się występowanie raka piersi u krewnych. U ponad połowie tych rodzin występują mutacje genetyczne zwiększające ryzyko zachorowania;
- Wiek. Zachorowania na raka piersi przed 30. rokiem życia są dość rzadkie. Ryzyko

zachorowania w istotny sposób wzrasta powyżej 50. roku życia;

- Łagodne choroby piersi przebiegające z proliferacją. Wystąpienie u kobiet atypowej hiperplazji wewnątrzprzewodowej albo zrazikowej powoduje wzrost ryzyka nawet 4-5 krotnie. Rozpoznanie przedinwazyjnego raka zrazikowego związane jest z 8-11 – krotnym zwiększeniem ryzyka. Dodatkowo ryzyko rośnie u kobiet, u których rozpoznano różnego rodzaju łagodne choroby przebiegające z proliferacją a także stwierdzono zachorowania wśród najbliższej rodziny;
- Fizjologiczna aktywność hormonalna. Stosunkowo wczesna pierwsza miesiączka (poniżej 12. roku życia) może być związana ze zwiększonym stopniem ryzyka zachorowania na raka piersi. Menopauza u kobiet powyżej 55. roku życia również jest czynnikiem zwiększającym to ryzyko. Pierwsza ciąża zakończona porodem przed 25 rokiem życia jest czynnikiem zmniejszającym ryzyko. Natomiast pierwszy poród w dość późnym wieku lub bezdzietność są czynnikami zwiększającymi ryzyko. Karmienie dziecka piersią jest czynnikiem zmniejszającym ryzyko wystąpienia nowotworu;
- Promieniowanie jonizujące. Ekspozycja na promieniowanie jonizujące zwiększa stopień ryzyka zachorowania na raka sutka. W praktyce może dotyczyć to kobiet w przeszłości leczonych z powodu różnych innych nowotworów złośliwych, np. ziarnicy złośliwej;
- Otyłość. Nadmierna masa ciała, rozrost tkanki tłuszczowej i spożywanie dużych ilości tłuszczów zwierzęcych nasyconych jest najprawdopodobniej czynnikiem zwiększającym ryzyko zachorowania na raka piersi;
- Alkohol. Regularne, ale nawet umiarkowane spożywanie alkoholu zwiększa ryzyko zachorowania na raka piersi;
- Egzogenne hormony płciowe. Długotrwałe (ponad 5-7 lat) przyjmowanie hormonalnej terapii zastępczej jest związane ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na raka piersi;
- Czynniki genetyczne. Stwierdzenie mutacji w obrębie genu BRCA1 lub BRCA2 często powoduje zwiększenie życiowego ryzyka zachorowania od 40 do nawet 80%. Istnieją inne, dosyć słabo poznane różne zaburzenia genetyczne, zwiększające ryzyko zachorowania na raka piersi. Wśród wszystkich kobiet chorych na raka piersi mutacje w obrębie genów BRCA1 lub BRCA2 stwierdza się w niemalże 5-10% [2, 4, 5].

Wykryto wiele ważnych czynników zwiększających zapadalność na raka piersi, jednakże u około 75 – 80 % chorych nie ujawnia się obecności powyższych czynników.

Diagnostyka

Z dolegliwościami piersi, kobiety zgłaszają się przeważnie do lekarza pierwszego kontaktu lub ginekologa, który to podczas wizyty pyta o wszelkie objawy choroby, ogólny stan zdrowia, choroby w najbliższej rodzinie, jak również bada piersi i okolice pachowe. W razie potrzeby pacjentka kierowana jest do specjalisty. Specjalista rozpoczyna wtedy dokładne badanie piersi poczynając od oglądania. W tym czasie badana kobieta siedzi z rękami skierowanymi w dół, a następnie – podniesionymi ponad głowę. Lekarz może wtedy ocenić ewentualną asymetrię piersi, wciągnięcie brodawki sutkowej i/lub skóry. Następnie pacjentka kładzie się, a lekarz dłonią bada poszczególne kwadranty piersi. Sprawdzapalpacyjnie, czy wyczuwalny jest pojedynczy guzek, czy też piersi całe mają guzkową strukturę. Bada następnie obie okolice pachowe, sprawdzając czy węzły chłonne są powiększone. Jeśli wyczuje podczas badania pojedynczy guzek może wykonać nakłucie, by sprawdzić, czy jest to torbiel [7].

Jeśli stwierdzi liczne guzki a pacjentka zgłasza podczas badania bolesność piersi, ale nie znajdzie wyraźnego pojedynczego guzka, to dalsze postępowanie zależy przede wszystkim od wieku kobiety. Jeśli jest poniżej 40 roku życia jest mało prawdopodobne, aby objawy były spowodowane rakiem. U kobiet powyżej 40. roku życia wykonuje się natomiast mammografię [8].

U kobiet z wyciekami płynu z brodawki sutkowej należy ocenić, czy dotyczy to jednego przewodu czy wielu a także ewentualnie zbadać na obecność krwi. W trakcie dalszej części badania lekarz sprawdza okolice nadobojczykowe, osłuchuje i ogląda klatkę piersiową i bada brzuch [7].

Samobadanie piersi

Zaleca się aby wszystkie kobiety wykonywały samobadanie piersi co najmniej raz w miesiącu już od 20 roku życia. Wykazano, że kobiety chorujące na raka, które wykonują regularnie i poprawnie samobadanie piersi, przerzuty do pachowych węzłów chłonnych występują znacznie rzadziej, natomiast guz pierwotny jest znacznie mniejszy, niż u kobiet które nie wykonują tego badania. Najlepiej wykonać je pomiędzy siódmym, a dziesiątym dniem po krwawieniu, ponieważ sutki są wtedy najmniej obrzęknięte. Gdy kobieta wyczuje niepokojące zmiany w piersi natychmiast powinna zgłosić się do lekarza. Niestety tylko od 2 do 3 % kobiet regularnie i poprawnie wykonuje badanie przez dłuższy okres czasu [1].

Badania przeprowadzone przed zabiegiem chirurgicznym

Badanie fizykalne piersi

Badanie fizykalne piersi jest to palpacyjne badanie piersi, które ma na celu wykrycie objawów raka. Jest to badanie nieinwazyjne oraz bezbolesne, podczas którego można stwierdzić między innymi: asymetrię piersi, obrzęk i zgrubienie skóry, zmianę zabarwienia skóry, zaczerwienienie skóry, jej owrzodzenie, wciąganie skóry a także jej umocowanie, wydzielinę z brodawki, stwardnienie bądź owrzodzenie brodawki, powiększone węzły chłonne oraz obrzęk ramienia, obecność niebolesnego czy też bolesnego guza, wciągnięcie brodawki, które jest widoczne przez skórę bądź wyczuwalne palpacyjnie naczynia żylne, bolesność oraz ból przy dotykaniu piersi, ale bez wyczuwalnego guza [9].

Mammografia

Mammografia jest metodą badania piersi, podczas której wykryć można wszelkie nieprawidłowości, nawet w bardzo wczesnym stopniu rozwoju. Typowa mammografia rentgenowska trwa ok. 30 minut. Badanie polega na prześwietlaniu piersi promieniami RTG (Roentgena) pod dwoma różnymi kątami tj. z góry, a także skośnie z boku. Cyfrowa mammografia od klasycznej różni się tym, iż w miejsce kliszrentgenowskich potrzebnych do rejestracji obrazu są wykorzystywane cyfrowe detektory. Według Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego każda kobieta pomiędzy 45 a 50 rokiem życia powinna wykonywać to badanie raz na 2 lata, a gdy ukończy 50 lat co roku [9].

Badanie ultrasonograficzne piersi

Badanie ultrasonograficzne piersi (USG piersi) jest to bezpieczna metoda oceny stanu piersi u kobiet. Przeprowadza się je aby wspomóc oraz uzupełnić badania mammograficzne. Badanie pozwala wykryć zmiany zarówno łagodne jak i złośliwe. Jest nieinwazyjne a także bezpieczne, więc można je wielokrotnie powtarzać [9].

Biopsja cienkoigłowa

Biopsja cienkoigłowa to nakłucie guzka igłą, której średnica wynosi 0,6 mm. Jeżeli guzka nie można zlokalizować palcami, wtedy nakłucie wykonywane jest pod kontrolą USG albo mammografu. Następnie materiał pobrany przez igłę, po odpowiednim przygotowaniu jest analizowany i diagnozowany przez patomorfologa. Badanie jest bezbolesne [9].

Biopsja gruboigłowa

Biopsję gruboigłową wykonuje się wtedy, gdy podczas biopsji cienkoigłowej nie rozpoznano rodzaju zmiany w piersi. Jest to zabieg bolesny, dlatego wykonuje się go w miejscowym znieczuleniu. Grubość igły którą pobiera się materiał potrzebny do analizy to 3 mm [9].

Biopsja mammotomiczna

Biopsję mammotomiczną wykonuje się przy użyciu specjalnego urządzenia nazywanego mammotomem. Poprzez mechanizm rotacyjny w ciągu jednego wkłucia igły pobrać można materiał z kilku miejsc guzka. Pacjentka przed badaniem otrzymuje znieczulenie miejscowe. Biopsja mammotomiczna nie powoduje krwawień wewnętrznych. Po pobraniu materiału nie jest konieczne zakładanie opatrunku [9].

Rezonans magnetyczny

Rezonans magnetyczny wykonywany jest, gdy inne metody zawiodą, bądź gdy osiągnięte wyniki są niejednoznaczne, a także u kobiet, które mają wszczepione wkładki silikonowe. Przed badaniem wstrzykiwany jest kontrast. Chora leży na platformie ruchomej, która wsuwana jest do wnętrza sprzętu diagnostycznego. Lekarz odczytuje zmiany chorobowe na monitorze. Przeszkodą do wykonania rezonansu piersi są między innymi: metalowa proteza, (np. stawu biodrowego), sztuczna zastawka lub też rozrusznik serca [9].

Badania genetyczne

Zaleca się, aby kobiety, które mają obciążenia w wywiadzie rodzinnym poddane były specjalnej obserwacji. Zgodnie z rekomendacjami Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, które dotyczą wykrywania wysokiego oraz dziedzicznie uwarunkowanego ryzyka występowania raka gruczołu sutkowego oraz jajnika, wśród których do najważniejszych należą:

- Kierowanie kobiet na konsultacje w zakresie genetyki onkologicznej;
- Kobiety, u których występuje rodzinne obciążenie rakiem sutka w stopniu pierwszym pokrewieństwa, pierwsze badanie mammograficzne powinny mieć wykonywane 5 lat wcześniej od wykrycia raka sutka u bliskiego krewnego [9].

Nowotwór piersi przy naturalnym procesie rozwija się bardzo powoli. Ciąg zmian który prowadzi do rozwoju nowotworu złośliwego zaczyna się od wystąpienia genetycznych zmian. W konsekwencji utrwalenia się niniejszych zmian dochodzi do przemiany fenotypu

komórkowego. Dla nowotworowych komórek charakterystyczna jest zdolność do nieograniczonych podziałów, zdolność do inwazji, oporność na apoptozę, oraz do dawania odległych przerzutów. Guz nowotworowy jest heterogenną zmianą oraz składa się z komórek nowotworowych, które zdolne są do nieograniczonych podziałów oraz komórek nowotworowych w różnym stopniu uszkodzonych, których zdolność do podziałów jak również przerzutów jest upośledzona. W skład tego guza wchodzi także komórki podścieliska, a wśród nich komórki układu immunologicznego, nerwy, tkanka łączna, naczynia. Guz nowotworowy nawet w bardzo wczesnym stadium swego rozwoju jest „organizmem” złożonym, zdolnym do wykorzystywania zasobów chorego organizmu do zapewnienia sobie wzrostu i do modyfikowania fizjologicznie już istniejących mechanizmów odpornościowych w sposób taki, aby zadziały stymulująco na jego wzrost. Zazwyczaj wszystkie inwazje nowotworu piersi cechują się możliwością do dawania odległych przerzutów. Prawdopodobieństwo wystąpienia odległych przerzutów nie jest jednakowe w różnorodnych typach nowotworów oraz zależy od występowania różnych czynników prognostycznych. Rozwój odległych przerzutów nie jest pomyślnym czynnikiem rokowniczym. Rezultaty leczenia chorych kobiet na uogólnionego raka piersi pozwalają na uzyskanie długotrwałych remisji. Jednak u większości chorych dochodzi do kolejnych nawrotów choroby. Leczenie pozwala złagodzić dolegliwości związane z przerzutami oraz wydłużyć przeżycia. Najsilniejszym rokowniczym czynnikiem jest pierwotne zaawansowanie nowotworu. Rozpoznanie nowotworu piersi w bardzo wczesnych, przedklinicznych etapach rozwoju stwarza największą szansę zapobiegania rozwojowi przerzutów odległych oraz w decydujący sposób ma wpływ na wydłużenie życia chorych [1, 10].

Rak piersi w początkowej fazie rozwoju nie daje żadnych klinicznych objawów. Najczęściej wykrywany jest zupełnie przypadkowo badaniem palpacyjnym jako guz bądź zgrubienie w okolicy gruczołu piersiowego. Jednak najskuteczniejsze jest badanie mammograficzne, które daje możliwość jego wczesnego wykrycia. Do najbardziej typowych objawów raka piersi należą: Guz; Krwisty wyciek z brodawki; Owrzodzenia brodawki; Wciągnięcie się brodawki i skóry; Objaw „skórki pomarańczy” (pogrubienie, rumień, zaczerwienienie, stwardnienie skóry); Powiększenie się węzłów chłonnych od strony guza; Asymetria piersi - zmiana wielkości i kształtu [6].

Główną metodą leczenia raka piersi jest leczenie oszczędzające pierś. Do leczenia oszczędzającego są najczęściej zakwalifikowane pacjentki chore w I stopniu oraz część chorych w II stopniu zaawansowania. Leczenie takie polega na tym, że zostaje usunięty guz

pierwotny z marginesem zdrowych tkanek. We wszystkich takich przypadkach wykonywana jest limfangiektomia pachowa. Radioterapia obejmująca jedna z piersi jest główną integralną częścią tej metody. Istnieją bezwzględne przeciwwskazania do leczenia tą metodą: niemożliwość uzyskania negatywnych marginesów chirurgicznych; wielośrodkowość; rozległe mikrozwapnienia; poprzednio przebyte napromienianie. Natomiast względnymi przeciwwskazaniami są: ciąża; przebyte kolagenozy; przewidywalny zły efekt estetyczny[11].

Radykalna mastektomia zmodyfikowana polega na trwałym usunięciu w jednym bloku guza pierwotnego razem z piersią, skórą ją pokrywającą a także węzłami chłonnymi pachy. Radykalna mastektomia pierwotna przeciwwskazana jest u osób w IIIB stopniu zaawansowania. Leczenie chirurgiczne radykalne w tej grupie pacjentów możliwe jest po uzyskaniu regresji wszystkich zmian za pomocą pierwotnego leczenia systemowego [11].

Leczenie systemowe uzupełniające, czyli adiuwantowe, jest stosowane po leczeniu radykalnym u chorych, u których nie stwierdzono cech czynnego procesu nowotworowego. Celem takiego postępowania jest zniszczenie mikroprzerzutów nowotworu, istniejących w chwili leczenia miejscowego radykalnego. Miernikiem skuteczności takiego leczenia jest czas przeżycia całkowitego oraz bezobjawowego a także współczynnik zmniejszenia ryzyka nawrotu choroby i zgonu z powodu raka. Ważnym elementem oceny wartości takiego leczenia jest ocena wpływu na jakość życia pacjentów. Decyzja o uzupełniającym leczeniu zapada właściwie na podstawie wyników badań mikroskopowych usuniętego guza pierwotnego jak również węzłów chłonnych [11, 12]. Jednak decyzja o leczeniu uzupełniającym powinna przede wszystkim uwzględniać -zagrożenia związane bezpośrednio z prowadzeniem leczenia, ryzyko związane z nawrotem raka piersi, stan ogólnej sprawności, choroby współistniejące [11].

Chemiczne leczenie najlepiej rozpoczynać w okresie do czterech tygodni od leczenia radykalnego. Zgodnie ze współczesnymi poglądami chemioterapia powinna być stosowana w odpowiednich dawkach- w założonym czasie leczenia należy podawać 85% należnej dawki. U chorych na raka hormonozależnego istnieją wskazania do stosowania u nich hormonoterapii.

Dodatkowymi korzyściami z leczenia inhibitorami aromatazy, a także tamoksifenem jest znaczne zmniejszenie wystąpienia raka w drugiej piersi. Radioterapia stanowi ważną część leczenia oszczędzającego pacjentek chorych na inwazyjnego raka piersi. U pacjentek leczonych tą metodą napromieniowana jest leczona pierś w całości. U tych pacjentek, które zostały poddane pierwotnej radykalnej mastektomii napromieniowane uzupełniające jest wskazane przy znacznym ryzyku wystąpienia nawrotu miejscowego [1, 13, 14].

Radioterapia

Radioterapia zastosowana jako leczenie uzupełniające po leczeniu chirurgicznym zmniejsza częstość występowania nawrotów miejscowych a także wydłuża czas przeżycia. Może być także stosowana jako metoda leczenia paliatywnego. U wielu kobiet chorych na raka piersi mimo zastosowania radykalnego leczenia dochodzi czasem do uogólnienia choroby nowotworowej, czyli powstania odległych przerzutów. Fakt ten nakazuje traktować raka sutka jako chorobę ogólnoustrojową, wymagającą długofalowego leczenia systemowego [15].

Używa się w leczeniu różnych rodzajów promieniowania jonizującego. Napromienia się wtedy piersi i/lub ścianę klatki piersiowej, jak również pachę i okolice nadobojczykową. Leczenie odbywa się wtedy w warunkach ambulatoryjnych i trwa pełnych sześć tygodni, przez pięć dni w tygodniu. Każda dawka promieniowania jest bardzo szczegółowo obliczana, a jej podanie trwa średnio kilka minut, podczas to których chora powinna leżeć nieruchomo. Zbyt nie różni się to od standardowego badania radiologicznego i nie powinno wywoływać żadnych przykrych odczuć. Przed rozpoczęciem zabiegu napromieniowania przy pomocy specjalnego pióra oznacza dokładnie się pole, które będzie leczone, a pacjentce zaleca się nie myć tej okolicy, tak aby nie spowodować podrażnienia skóry [7].

Leczenie radioterapeutyczne nie jest niebezpieczne dla otoczenia chorej i nie ma żadnych powodów do ograniczenia jej kontaktów z najbliższymi, w tym również z dziećmi [7].

Efekty uboczne napromieniowania mogą ujawnić się dopiero po leczeniu, jednak obecnie, ze względu na stosowanie bardzo nowoczesnych urządzeń, nie są one aż tak groźne. Napromieniowanie piersi nie powoduje przede wszystkim bezpłodności i nie grozi osłabieniem i wypadaniem włosów. Złe samopoczucie lub mdłości wymagające ograniczeń w jedzeniu lub przyjmowaniu odpowiednich leków są dość rzadkie [7].

U niektórych chorych napromieniowanie może wywołać wrażliwość skóry w miejscu leczonym, podobną jak po długotrwałym intensywnym opalaniu. Skóra w tych miejscach może stać się ciemniejsza, może dawać także uczucie pieczenia, swędzenia, a nawet mogą otwierać się drobne naczynia krwionośne. Dotyczy to głównie kobiet, które są nadwrażliwe na promieniowanie słoneczne. W rzadkich przypadkach może dojść do napromienienia szczytu płuca, co spowoduje zwłóknienie, objawiające się przeważnie wiele miesięcy po zakończeniu leczenia uciążliwym suchym kaszlem z zadyszką. Radioterapia może również prowadzić do obrzęku ramienia na skutek znacznego pogorszenia odpływu chłonki. Jednak obecnie powikłania to spotykane jest bardzo rzadko. Przeważnie objawy uboczne

napromieniania występują w najbliższych tygodniach po zakończeniu leczenia, natomiast należy wystrzegać się opalania na słońcu i solarium przez co najmniej rok [7].

Specjaliści w dalszym ciągu rozważają, które chore powinny po leczeniu operacyjnym być napromieniane, a które nie.

Jest to również uzasadnione w tych grupach chorych, które odniosą rzeczywiste korzyści z takiego leczenia. Należą do nich te kobiety, które zagrożone są szybką wznową ze względu na spore rozmiary usuniętego guza i/lub jego wyjątkową złośliwość. Pacjentki o niewielkim stopniu ryzyka wznowy powinny być ciągle i systematycznie obserwowane, a radioterapię należałoby zalecać dopiero w przypadku jej stwierdzenia [7].

U kobiet po leczeniu oszczędzającym czasami wprowadza się do piersi igły lub pręty zawierające materiał promieniotwórczy, dzięki czemu możliwe jest podanie miejscowo wysokiej dawki promieniowania. Pręty zakłada się w znieczuleniu ogólnym pacjentki i pozostawia przez nawet kilka dni. Ich obecność nie jest jednak bolesna, usuwane są po parudniach bez narkozy. Ponieważ taki typ leczenia powoduje powstanie promieniowania wokół pacjentki, konieczne jest przebywanie wtedy na specjalnym oddziale, gdzie zezwala się tylko na krótkie wizyty rodziny, zalecając też, aby dzieci i kobiety w ciąży nie przychodziły do czasu, kiedy pręty zostaną usunięte [7].

Reasumując, należy przede wszystkim podkreślić, że kwalifikując kobietę do radioterapii należy rozważyć zarówno korzyści, jaki i wszelkiewady tej metody i każdą chorą traktować indywidualnie [7].

Chemioterapia

Zadaniem chemioterapii, podobnie jak hormonoterapii, jest zniszczenie pozostawionych w organizmie komórek nowotworowych. Jest stosowana po leczeniu operacyjnym, kiedy istnieje ryzyko, iż w momencie wykrycia raka powstały mikroprzerzuty [7].

Chemioterapia jest wskazana zwłaszcza u kobiet przed menopauzą, u których rozpoznaje się przerzuty w węzłach chłonnych bądź jeżeli rak jest wyjątkowo agresywnych. Odsetek zgonów w tej grupie chorych zmniejszyć można nawet o 40%. Ten sposób leczenia może być zastosowany u pacjentek po menopauzie, u których są zbliżone wskazania, jednak mniej toksyczne a także efektywniejsze jest leczenie hormonalne [7].

Kiedy chora nie zgadza się na leczenie operacyjne, bądź gdy jest ono niemożliwe z powodu stopnia zaawansowania, chemioterapia może być stosowana jako leczenie

przedoperacyjne. Może to spowodować zmniejszenie się masy guza nieoperacyjnego, co umożliwi operację [15].

Występuje wiele leków przeciwnowotworowych, które używane są w przeróżnych połączeniach, toteż ich skuteczność oraz działania uboczne są różne. Zazwyczaj są one podawane w sposób cykliczny, z przerwami miesięcznymi, a leczenie trwa około pół roku (6 miesięcy). Przeważnie są to zastrzyki bądź kroplówki, niekiedy występuje w formie tabletek. Leczenie prowadzi się ambulatoryjnie, niekiedy pacjentki muszą zostać w szpitalu na noc, aby możliwe było kontrolowanie możliwych efektów ubocznych. Zadaniem leków przeciwnowotworowych jest przede wszystkim niszczenie komórek raka. Niestety, uszkadzają one także komórki prawidłowe, szczególnie te, które się szybko odnawiają. Jest to powodem tego, iż każdy cykl oddzielony jest od kolejnego kilkutygodniową przerwą, która daje szansę na odnowienie się uszkodzonych komórek prawidłowych. Każdorazowo przed następnym cyklem sprawdzany jest obraz krwi, szczególnie liczba leukocytów, które niezbędne są dla układu odpornościowego, a które uszkadzane są w pierwszej kolejności. Jeśli jest ich zbyt mało, leczenie odraczane jest do momentu, gdy obraz krwi wróci do normy. Niekiedy w trakcie chemioterapii powinno się podawać chorym antybiotyki bądź też przetaczać krew [16].

Do efektów ubocznych niepożądanych zaliczyć można także osłabienie, wypadanie włosów, mdłości, utrata apetytu, owrzodzenie śluzówki jamy ustnej oraz biegunki. Niektóre z nich przy pomocy odpowiedniego postępowania można zmniejszyć bądź całkowicie usunąć.

Około 40% kobiet, u których stosuje się chemioterapię, traci płodność, o czym należy je zawsze uprzedzić. U pacjentek młodszych dochodzi niekiedy do zaburzeń w miesiączkowaniu. Jednak mija to po zakończeniu leczenia [16].

Chemioterapię pooperacyjną stosuje się u kobiet, u których występują niekorzystne czynniki rokownicze. Podstawowym czynnikiem wskazującym na leczenie pooperacyjne jest wynik badania histopatologicznego. Podstawową kwalifikacją do chemioterapii pooperacyjnej jest występowanie przerzutów w obrębie węzłów chłonnych pachy. Podczas leczenia cytostatykami raka piersi stosuje się na ogół programy wielolekowe.

Z reguły stosowany jest schemat CMF lub schemat AC [15].

Hormonoterapia

Stosowanie hormonoterapii jako leczenia uzupełniającego zabieg operacyjny wiąże się z zastosowaniem tamoksifenu. Bardzo duża skuteczność w hormonozależnej terapii, zaawansowanego raka piersi oraz niewielka toksyczność leku sprawiają, iż do dziś pozycja

tamoksifenu w adiuwantowym leczeniu jest niezagrożona. Hormonoterapia tamoksyfenem polecana jest jako samodzielne leczenie u chorych po menopauzie, bez zbyt dużych czynników nawrotu choroby, a u kobiet przed menopauzą, szczególnie w razie występowania dość dużych czynników ryzyka, stanowi dalsze leczenie po zakończeniu uzupełniającej chemioterapii [17].

Hormonalne leczenie opiera się na fakcie, iż nowotwór piersi się kształci w tkance wykazującej w fizjologicznych warunkach zdolności do reagowania na bodźce hormonalne, głównie ze strony estrogenów. Zmiany w poziomie hormonów prowadzić mogą do stymulacji lub hamowania tych nowotworów, dlatego też w celu zwiększenia skuteczności leczenia hormonalne stosuje się naprzemiennie z chemioterapią. Hormony, które wiążą się z receptorami w komórkach nowotworu, pobudzają je do wzrostu jak również podziałów. Zablokowanie receptora oraz uniemożliwienie wpływu steroidowych hormonów na komórki raka jest fundamentem jego leczenia [15, 18].

Rola pielęgniarki w przygotowaniu pacjentki do zabiegu mastektomii

Informacja o ciężkiej chorobie nowotworowej rodzi, negatywne reakcje emocjonalne, a są nimi: lęk, poczucie zagrożenia czy niepokój. Negatywne emocje podtrzymują się zarówno podczas okresu operacyjnego, jak również po jego zakończeniu. Nowotwór ten zaburza sferę emocjonalną kobiety, a w konsekwencji może doprowadzić do zaburzeń świadomości oraz depresji [19].

Usunięcie piersi – w społeczeństwie, gdzie są one „atrybutem macierzyństwa i kobiecości” – rodzi uczucie wstydu przed partnerem, środowiskiem, rodziną, załamanie oraz obawę przed powrotem do zwyczajnego życia, jak również rozbiciem rodziny oraz dalszym pożyciem małżeńskim. Towarzysząca kobiecie świadomość zagrożenia życia, niepewność odnosząca się najbliższej przyszłości, utrata kontroli nad swoim życiem oraz niewystarczająca ilość informacji dotyczących choroby oraz metod leczenia mogą być dodatkową przyczyną poczucia bezsilności. Zmiana wyglądu kobiety, jej ciała, może spowodować izolowanie się od rodziny i otoczenia [9].

Podstawą psychicznego przygotowania chorej do operacji jest: zrozumienie problemów chorej, indywidualne traktowanie, wyjaśnienie istoty zabiegu i metod znieczulenia, niwelowanie lęku, zapewnienie poczucia bezpieczeństwa.

Aby prawidłowo przygotować chorą do zabiegu należy między innymi:

- ocenić parametry życiowe oraz stan ogólny,

- pomóc wykonać toaletę całego ciała,
- nie wcześniej niż 2 godziny przed zabiegiem chirurgicznym wykonać depilację pola operacyjnego, w taki sposób, aby nie powodowała podrażnień oraz uszkodzeń naskórka; przeprowadzone badania pokazują, iż największe ryzyko zakażenia zaplanowanego cięcia chirurgicznego występuje po goleniu mechanicznym (2,5%), nieco mniejsze po goleniu elektrycznym (1,4%), natomiast najmniejsze bez golenia (0,9%). Pielęgniarka przygotowując pole operacyjne do wykonania zabiegu chirurgicznego powinna zadbać o to, by nie dopuścić do powstania zakażenia w okolicy, gdzie planowane jest cięcie chirurgiczne,
- przygotować przewód pokarmowy – jeżeli chodzi o zabieg chirurgiczny w trybie planowym, zaleca się powstrzymywać od przyjmowania pokarmów płynnych i stałych co najmniej 6-8h przed planowanym zabiegiem, pielęgniarka powinna poinformować chorą, iż takie postępowanie ma na celu opróżnienie żołądka oraz zabezpieczenie przed wymiotami i możliwym zachłyśnięciem się wymiocinami,
- pobrać oraz wykonać analizę krwi,
- wyrównać niedobory elektrolitowe [9].

Ponadto, pielęgniarka rozwiązuje problemy pielęgnacyjne chorej, które wynikają z poczynionych obserwacji, przeprowadzonego wywiadu pielęgniarskiego oraz stawianej diagnozy. W tym okresie chora może poprosić o kontakt z osobą duchowną.

W dniu, w którym przeprowadzony ma zostać zabieg, kontynuuje się przygotowanie chorej do zabiegu w sensie fizycznym oraz psychicznym. Wśród istotnych czynności, które wykonuje pielęgniarka w dniu zabiegu można wymienić:

- zapewnienie dostępu żylnego,
- powtórzenie pacjentce o konieczności pozostaniu na czczo,
- pomoc w porannej toalecie oraz w wykonaniu toalety jamy ustnej,
- jeżeli jest taka potrzeba – pomoc w opróżnieniu pęcherza moczowego,
- usunięcie oraz zabezpieczenie protez zębowych i jeśli występują – innych metalowych rzeczy,
- nałożenie bielizny operacyjnej,
- podanie premedykacji [9].

Zanim chora zostanie zawieziona na blok operacyjny, do obowiązków pielęgniarki należy sprawdzenie dokumentacji a także upewnienie się, czy chora wyraziła pisemną zgodę

na zabieg. Transport pacjentki na blok operacyjny powinien odbyć się w sposób możliwie dogodny, zawsze pod opieką pielęgniarki [9].

Udział pielęgniarki w opiece pooperacyjnej

Postępowanie pooperacyjne obejmuje:

- wykonywanie podstawowych czynności takich jak obserwacja oraz monitorowanie stanu ogólnego, rany i opatrunku, drożności drenów, gęstości, ilości i barwy wydzieliny;
- prawidłowe ułożenie pacjentki – jej ramię powinno być uniesione do góry podczas snu;
- wykonywanie ćwiczeń także po stronie operowanej przy obecności pielęgniarki, które ma na celu usprawnienie ręki (usprawniania nie należy ograniczać wyłącznie do ćwiczeń ruchowych);
- regularne wykonywanie pomiarów obwodu górnej kończyny po stronie operacji oraz 20 – 30 minutowych ćwiczeń przynajmniej 1 – 2 razy dziennie;
- prowadzenie profilaktyki przeciwzakrzepowej – podawanie leków p/krzepliwych, kompresyjnym bandażowaniu dolnych kończyn oraz ich ćwiczenia;
- ćwiczenia oddechowe;
- wykonywanie podstawowych czynności pielęgnacyjnych oraz leczniczych;
- obserwacja stanu psychicznego pacjentki [9].

Przygotowanie pacjentki do samoopieki i życia codziennego po mastektomii

Po radykalnej operacji nowotworu piersi, na przykład w wyniku amputacji węzłów chłonnych dołu pachowego oraz jego okolicy, mogą wystąpić problemy z prawidłowym odpływem limfy. Kobiecie poza ćwiczeniami należy zalecić regularne wykonywanie automasażu w obrębie kończyny operowanej [20].

Systematyczne zabiegi pielęgnacyjne oraz rehabilitacyjne mogą rzutować na lepsze samopoczucie jak również sprawność chorej. Dlatego też ważne jest, aby była ona świadoma konieczności dalszego usprawniania oraz samopielęgnacji w warunkach domowych. Opuszczając szpital, chora powinna znać program ćwiczeń i pamiętać, aby były one naprzemiennie wykonywane z wysokim ułożeniem kończyny – ta pozycja umożliwia odpływ chłonki oraz zapobiega powstawaniu groźnych powikłań. Istotne jest aby dbać o stan skóry, unikanie stanów zapalnych i podrażnień. W przypadku wystąpienia obrzęków konieczne jest aby kończyny były specjalistycznie zabandażowane, stosowanie

sekwencyjnych masażu pneumatycznych czy też zakładanie mankietów kompresyjnych które zależne są od stopnia zagrożenia lub zaawansowania obrzęku [20].

Kobieta cały czas powinna pozostawać pod ciągłą kontrolą lekarzy specjalistów i przynajmniej raz w miesiącu prowadzić samobadanie zdrowej piersi. Pomocą służą również zrzeszone kobiety w klubie Amazonek, które wydają broszury i ulotki zachęcające do czerpania ze wsparcia proponowanego przez kobiety po mastektomii [9].

Chora aby zapobiegać rozwojowi obrzęku limfatycznego powinna unikać czynników sprzyjających, takich jak:

- Podnoszenia i noszenia ciężkich przedmiotów,
- Długiego noszenia nawet lekkich rzeczy,
- Noszenia przedmiotów uciskających na kończynie górnej,
- Gorących kąpieli (optymalna temperatura – od 34°C do 38°C),
- Spania na kończynie górnej od strony operowanej,
- Intensywnego opalania się,
- Stanów zapalnych kończyny i urazów,
- Mierzenia wartości ciśnienia tętniczego krwi, wykonywania wlewów kroplowych i wstrzyknięć oraz pobierania krwi w obrębie ręki po stronie operowanej,
- Długotrwałego moczenia kończyny, nadmiernej wilgoci czy używania drażniących detergentów, środków higienicznych i kosmetycznych,
- Bielizny wykonanej z szorstkich materiałów,
- Noszenia ciasnej bielizny,
- Ucisku operowanej strony podczas jazdy samochodem [9].

Pielęgnowanie jest głównie ukierunkowane na pomoc chorej w osiągnięciu możliwości do samoopieki i samodzielnego radzenia chorej z problemami życia codziennego po przebytej operacji. Rodzina jest włączona do pomocy w osiągnięciu niezależności przez chorą i potrafi pomóc w trudnych sytuacjach. Pacjentka wracając do domowego otoczenia powinna znać metody wykonywania ćwiczeń rehabilitacyjnych w domowych warunkach i zasady postępowania w codziennym życiu [21].

Utrata piersi powoduje zarówno kalectwo fizyczne, jak i psychiczne. Celem rekonstrukcyjnych operacji jest zminimalizowanie tej dysfunkcji. Ewentualne operacje plastyczne wykonane mogą być u wszystkich pacjentów, u których przeprowadzono mastektomię. Jednak w Polsce bardzo mało kobiet decyduje się na tego typu zabieg. Część kobiet po zabiegu mastektomii głównie koncentruje się na myśli o „ratowaniu życia”. Po

leczeniu oszczędzającym u niektórych chorych mogą również wystąpić sytuacje, w których zamierzone może być przeprowadzenie takiej operacji. Podstawowym wskaźnikiem do przeprowadzenia zabiegów rekonstrukcyjnych jest wyrażenie chęci wykonania tej operacji przez samą chorą. W zabiegach odtwórczych w celu odtworzenia i ukształtowania piersi pomocne mogą być tkanki własne chorej jak również protezy wewnętrzne. Nieraz obie te metody mogą być stosowane łącznie. Rekonstrukcja wykonana może być w trybie odroczonym bądź jednoczasowym z mastektomią [2, 22].

CEL PRACY

1. Określenie problemów bio-psycho-społecznych pacjentki po mastektomii.
2. Opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarskiej w stosunku do pacjentki po mastektomii

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

W pracy została zastosowana metoda indywidualnego przypadku z wykorzystaniem procesu pielęgnowania. Opieką objęto 38 letnią pacjentkę w pierwszej dobie po zabiegu operacyjnym mastektomii z powodu nowotworu zlokalizowanego piersi prawej.

Materiał do pracy został zebrany za pomocą: wywiadu, analizy dokumentacji medycznej, obserwacji oraz pomiarów pośrednich i bezpośrednich. w Oddziale Onkologii Klinicznej im. dr E. Pileckiej z pododdziałem Chemioterapii Diennej w Białostockim Centrum Onkologii.

Przeprowadzono całodobową obserwację pacjentki w Oddziale Onkologii Klinicznej im. dr E. Pileckiej z pododdziałem Chemioterapii Diennej w Białostockim Centrum Onkologii.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjentkę D. D. w wieku 38 lat przyjęto do Białostockiego Centrum Onkologii u w celu usunięcia guza prawej piersi. Podczas przyjęcia na oddział dokonano pomiaru masy ciała – 140 kg, ciśnienia tętniczego krwi – 130/80mmHg, wzrostu – 156cm, tętna – 88u/min, temperatury ciała – 36.5°C oraz liczby oddechów – 15/min. Pacjentka, wykonując w domu samobadanie piersi wyczuła u siebie guzek w prawej piersi, a następnie zgłosiła się do lekarza

onkologa, który skierował ją na oddział w celu usunięcia zmiany. Ambulatoryjnie w czasie poprzedzającym hospitalizację przeprowadzono następujące badania:

- **USG piersi oraz dołów pachowych** —w lokalizacji namacalnego zgrubienia na godzinie 12.00 prawej piersi, wykryto zmianę ogniskową wielkości 26 x 21 mm, za którą zaobserwowano cień akustyczny. Zmiana ta okazała się złośliwa, a w jej sąsiedztwie nie wykluczono żadnych ognisk satelitarnych. Dwa węzły chłonne były widoczne w dole pachowym prawym. Miały wielkość 17 x 6 mm oraz 12 x 7 mm. Oba zachowane mają zatoki tłuszczowe. Lewa piersć bez zmian, a lewy dół pachowy nie wykazuje obecności powiększonych węzłów;
- **mammografia** – po zapoznaniu się z uzyskanymi wynikami badań lekarz prowadzący potwierdził diagnozę- guz piersi prawej złośliwy operacyjny. Pacjentka, po uzyskaniu informacji o swojej chorobie oraz zapoznaniu się z niezbędnymi informacjami związanymi z proponowanym leczeniem oraz ewentualnymi skutkami ubocznymi powikłaniami wyraziła pisemną zgodę na chirurgiczne usunięcie guza piersi prawej, a w przypadku śródoperacyjnego badania histopatologicznego stwierdzającego raka — na amputację piersi.

U pacjentki przeprowadzono amputację piersi metodą Pateya, która polega na usunięciu całego gruczołu piersiowego oraz pachowych węzłów chłonnych i powięzi mięśnia piersiowego większego.

W pierwszej dobie po zabiegu pacjentka została zakwalifikowana do III kategorii opieki. Parametry życiowe utrzymywały się w granicach: ciśnienie tętnicze krwi — 125/80 mm Hg, tętno — 78 u/min, dobrze wyczuwalne, miarowe, liczba oddechów — 17/min, temp. ciała — 36,8° C.

Opatrunek na ranie pooperacyjnej był suchy, po drenażu po amputowanej piersi zawartość drenu była krwista i wynosiła około 80 ml.

Stosowane leki przeciwbólowe zminimalizowały ból okolic rany pooperacyjnej. Pacjentce udzielono wskazówek na temat profilaktyki obrzęku limfatycznego oraz rehabilitacji oddechowej.

Kobieta pochodzi z pełnej rodziny, z którą mieszka, w niewielkim, lecz zadbanym mieszkaniu w centrum miasta. Ma męża, który najlepiej jak potrafi opiekuje się chorą i zapewnia jej wsparcie psychiczne. Kobieta wychowuje dwie córki (3 i 5 lat). Pacjentka wraz z mężem utrzymują rodzinę. Z zawodu jest księgową. Sytuację materialną rodziny można uznać za dobrą.

Indywidualny plan opieki pielęgniarskiej

1. Problem pielęgnacyjny: Ból rany operacyjnej (w skali VAS pacjentka określa nasilenie bólu na 8)

Cel : Zmniejszenie dolegliwości bólowych.

Zaplanowane działania:

- Wyjaśnienie przyczyny bólu;
- Zapewnienie wygodnej pozycji – ramię powinno być uniesione ku górze (ułożone na specjalnie przygotowanym klinie, ważne, aby kończyła była na nim podparta);
- Prowadzenie obserwacji rodzaju i natężenia bólu;
- Obserwacja stanu świadomości pacjentki;
- Delikatna zmiana opatrunku; z wykorzystaniem Skali VAS
- Podawanie leków przeciwbólowych na zlecenie lekarza.

Ocena podjętych działań: Ból rany operacyjnej został zmniejszony do wartości umiarkowanych – 5.

2. Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia krwawienia z rany pooperacyjnej.

Cel : Zapobieganie krwawieniu.

Zaplanowane działania:

- Obserwacja opatrunku na ranie pod kątem krwawienia;
- Obserwacja okolic rany operacyjnej w kierunku możliwości wystąpienia krwawienia;
- Zmiana opatrunku: wykonanie pierwszej zmiany opatrunku w miarę możliwości powinna nastąpić po upływie 48 godzin od pierwotnego jej zaopatrzenia, kolejne zmiany opatrunków powinny być wykonywane w zależności od potrzeb: intensywności krwawienia oraz sączenia rany, zanieczyszczenia lub zamoczenia opatrunku, zgodnie z zachowaniem zasad aseptyki (stosowanie rękawic ochronnych jednorazowego użytku, wykorzystanie jałowego zestawu opatrunkowego – gazików, pęsety i miski nerkowatej; podczas każdej zmiany opatrunku skórę przemywać należy środkiem o działaniu dezynfekcyjnym);
- Wykonywanie pomiarów ciśnienia i tętna.

Ocena podjętych działań: Krwawienie nie wystąpiło lecz problem nadal wymaga obserwacji.

3. Problem pielęgnacyjny: Możliwość zakażenia w miejscu założonego drenu.

Cel : Niedopuszczenie do zakażenia.

Zaplanowane działania:

- Codzienna zmiana opatrunku ewentualnie w przypadku wysięku czy krwawienia w miarę potrzeby;
- Obserwacja ilości wydzieliny, jej koloru i szybkości przybywania;
- Obserwacja rany pooperacyjnej w kierunku wystąpienia cech zapalenia (ból, zaczerwienienie, obrzęk, podwyższenie temperatury ciała, wysięk ropny z rany);
- Niedopuszczenie do zagięcia drenu i zamknięcia przepływu wydzieliny;
- Przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki podczas zmiany opatrunku w miejscu założonego drenu.

Ocena podjętych działań: Nie zaobserwowano objawów wskazujących na zakażenie. Problem wymaga dalszej obserwacji.

4. Problem pielęgnacyjny: Ból kończyny po stanie operowanej (w skali VAS jest to 7).

Cel : Zmniejszenie, zniwelowanie dolegliwości bólowych.

Zaplanowane działania:

- Unieruchomienie oraz uniesienie kończyny na klinie po stronie operowanej;
- Ograniczenie wysiłku poprzez pomoc w czynnościach higienicznych jak również w przyjmowaniu posiłków;
- Zachęcanie chorej do wczesnych oraz systematycznych ćwiczeń rehabilitacyjnych;
- Informowanie o konieczności noszenia odzieży nieuciskającej;
- Ewentualne podanie środków p/bólowych – zgodnie z zaleceniem lekarza.

Ocena podjętych działań: Ból kończyny górnej po zastosowanych działaniach został zmniejszony do wartości – 3.

4. Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia obrzęku limfatycznego.

Cel : Umożliwienie odpływu chłonki oraz zapobieganie gromadzeniu się płynu w tkance podskórnej, zmniejszenie tendencji do rozciągania skóry pod wpływem ciśnienia śródwęzłowego

Zaplanowane działania:

- Wyjaśnić istotę potencjalnego problemu;
- Wysokie ułożenie kończyny górnej z wykorzystaniem klina;

- Obserwacja drożności i skuteczności drenażu;
- Przestrzeganie zasady nie wykonywania iniekcji i mierzenia RR po stronie operowanej;
- Poinformowanie o konieczności zrezygnowania z niektórych prac domowych takich jak:
 - unikanie zbyt długiego zmywania oraz prania; mycie okien nie ochronioną ręką;
 - noszenie ciężkich toreb, np. z zakupami;
- Zalecanie noszenia luźnej odzieży;
- Omówienie form rekreacji jakie może stosować pacjentka (np. jazda rowerem, spokojne pływanie, spacer);
- Omówienie zasady masażu limfatycznego z pominięciem blizny i miejsc napromieniowanych (opis zasad zamieszczono w Aneksie str. 56);
- Stosowanie ucisku zewnętrznego za pomocą rękawa przeciwobrzękowego i pompy pneumatycznej, raz dziennie przed 45 min, w czasie pobytu pacjentki w szpitalu;
- W przypadku ostrej fazy obrzęku zastosowanie elektrostymulacji wysokonapięciowej w specjalistycznych zakładach fizjoterapii.

Ocena podjętych działań: W dniu obserwacji nie zauważono zmian świadczących o obrzęku.

5. Problem pielęgnacyjny: Dyskomfort psychiczny spowodowany usunięciem piersi.

Cel : Zmniejszenie dyskomfortu pacjentki.

Zaplanowane działania:

- Informowanie chorej o możliwości protezowania oraz zabiegach odtwórczych piersi;
- Organizacja rozmów z wolontariuszką, np. z klubu Amazonek;
- Umożliwienie chorej kontaktu z psychologiem;
- Stworzenie życzliwej atmosfery;
- Możliwość kontaktu z kobietami, które przebyły tego typu zabieg;
- Umożliwienie kontaktów z najbliższymi – dziećmi, mężem;

Zaangażowanie męża w działania psychoterapeutyczne i pomoc w akceptacji zmienionego wizerunku własnego ciała chorej kobiety.

Ocena podjętych działań: Dyskomfort psychiczny został zmniejszony.

6. Problem pielęgnacyjny: Przeżywanie lęku oraz smutku.

Cel : Poprawa samopoczucia oraz nastroju chorej. Zapobieganie pogłębianiu się lęku oraz smutku.

Zaplanowane działania:

- Zapewnienie bezpieczeństwa psychicznego przez:
 - okazywanie chęci wysłuchania chorej;
 - zapewnienie spokoju i ciszy;
 - wzbudzenie we własne siły oraz możliwości;
 - mobilizowanie chorej do aktywności;
 - udzielanie informacji oraz wyjaśnianie wszelkich wątpliwości;
 - umożliwienie chorej kontaktu z najbliższymi;
 - możliwość kontaktu z psychologiem bądź psychiatrą.

Ocena podjętych działań: Samopoczucie i nastrój chorej uległ znacznemu polepszeniu.

7. Problem pielęgnacyjny: Możliwość wystąpienia zaburzeń seksualnych oraz zaburzeń własnego wizerunku.

Cel : Niedopuszczenie do wystąpienia zaburzeń w sferze seksualnej i zaburzeń własnego wizerunku.

Zaplanowane działania:

- Udzielenie wsparcia psychicznego kobiecie po mastektomii przez pielęgniarki, psychologa czy rodziny;
- Rozmowa z partnerem pacjentki na temat obaw przed odrzuceniem;
- Wy tłumaczenie partnerowi zmiennego zachowania pacjentki;
- Przygotowanie chorej do obejrzenia blizny.

Ocena podjętych działań: Zaburzenia związane z seksualnością oraz własnym wizerunkiem kobiety po zastosowaniu działań pielęgniarских nie wystąpiły.

8. Problem pielęgnacyjny: Obawa przed powrotem do rodzinnego środowiska.

Cel : Zminimalizowanie obaw pacjentki przed powrotem do środowiska.

Zaplanowane działania:

- Uprzedzenie chorej o wypisie ze szpitala;
- Poinformowanie chorej o:
 - ochronie kończyny po stronie operowanej przed urazami czy przeciążeniem;
 - odpowiednie ułożenie ręki podczas pracy odpoczynku i snu (podczas snu i odpoczynku - wysokie ułożenie kończyny górnej z wykorzystaniem klina;
 - podczas pracy – zaleca się stosowanie częstych przerw z unoszeniem w górę

kończyny po stronnie operowanej oraz jej wstrząśnieniem, należy natomiast unikać długotrwałej pracy ze zbyt mocno zgiętym stawem łokciowym);

- wskazanie, w którym ze sklepów będzie mogła zakupić protezę piersi, biustonosz oraz klin pod rękę;
- Motywowanie rodziny chorej do udzielania wsparcia psychicznego w związku z powrotem do środowiska rodzinnego.

Ocena podjętych działań: Pacjentka w stanie ogólnym dobrym.

DYSKUSJA

W Polsce nowotwór piersi jest zdecydowanie jednym z najczęściej występującym nowotworem u kobiet, z tym że zachorowalność ulega zwiększeniu wraz z wiekiem.-po 75 roku życia 90 na 100000 kobiet zachoruje na raka piersi. Pacjentka D.D. należy jednak do grona tych osób, które zapadły na chorobę w dużo młodszym wieku. Równocześnie jest to jednak nowotwór dający bardzo duże szanse przeżycia pod warunkiem wczesnego wykrycia jak również podjęcia sukcesywnego leczenia. Wg Krystyny de Walden-Gałuszko [22] w Polsce te szanse oblicza się średnio na 50%, podczas gdy w innych krajach, typu USA procent ten jest znacząco wyższy, co oznacza, że mamy w tym zakresie bardzo dużo do nadrobienia. Przyczyny nowotworów są różnorakie. Wg badań Krystyny de Walden-Gałuszko [22] u ok 25% chorych występuje obciążenie rodzinne, w tej grupie osób u niemal 5% występuje obciążenie dziedziczne. W rodzinie pacjentki D.D. nie zanotowano zachorowań na jakiegokolwiek nowotwory, także ten czynnik jest w tym przypadku nieistotny.

Pacjentka D.D. pochodzi z województwa podlaskiego. Wg Dawidowskiej J., Wojciechowskiej U., Zatońskiego W.[23], analizując strukturę zachorowań na nowotwory złośliwe u kobiet w 2011 właśnie w województwie podlaskim najwyższy wskaźnik- 23,1% dotyczył zachorowań na raka piersi. Kolejno uplasowały się nowotwory : jelita grubego(10,8%), trzonu macicy (7,5%), płuca (6,4%), jajnika (6,2%), szyjki macicy (5,6%), tarczycy (4,5%). Podobnie wysoki wskaźnik zachorowań na raka piersi uzyskano w województwie lubelskim(20,2%), podkarpackim (19,3%), pomorskie (21,7%). Natomiast w 2012r. wskaźnik uległ zmniejszeniu- do 22,4%, zaś wzrósł na raka jelita grubego do 11.3% [24].

Nowicki A. [9] ,wraz z zespołem uważa, że najczęściej występującym nowotworem złośliwym u kobiet jest właśnie rak piersi , ponieważ stanowi on aż około 17 % zachorowań, z czego jest przyczyną około 14% wszystkich zgonów. Pacjentka D.D. należy właśnie do tego

grona. Można przyjąć, że około 75% kobiet chorujących na raka piersi w Polsce może być poddanym leczeniu chirurgicznemu, co stanowi grupę kobiet około 8 tysięcy. Szacuje się, iż co roku nowotwór ten wykrywa się u około 10 tysięcy Polek, z czego prawie połowa z nich umiera. Liczba zachorowań na raka piersi stale rośnie, a umieralność jest nadal wysoka. Nowicki A. dowodzi, że choroba ta dotyka głównie kobiety po menopauzie (bo aż 80%), po 50 roku życia [9].

Według przeprowadzonych badań po kierunku Dawidowskiej J. i wsp. [23] w 2011 roku, wynika, iż największa zachorowalność na nowotwory złośliwe w Polsce mieści się granicy 80 – 84 lat. Zachorowalność na nowotwór złośliwy piersi u Polek wynosi 22,8%. Największą zachorowalność odnotowuje się w województwie kujawsko – pomorskim, bo aż 25,1%, a najniższą natomiast w województwie podkarpackim – 19,3%.

Już rok później, w 2012 roku struktura zarejestrowanych przez Dawidowską i wsp. zachorowań na nowotwór złośliwy piersi u Polek maleje – wynosi 22,2%. W tym roku największa zachorowalność odnotowuje się w województwie mazowieckim – 25,6%, a najniższą w województwie śląskim – 22% [24].

Leczenie chirurgiczne i dalsza hospitalizacja powoduje niekiedy szereg skutków ubocznych. Objawy, takie jak wymioty nudności oraz złe samopoczucie są rezultatem samego leczenia, jednak mogą także pojawić się przez skojarzenie z miejscem lub zapachem, czyli na zasadzie warunkowania klasycznego – u około 25 % chorych [9]. Pacjentka D. D. ma typowe objawy pooperacyjne.

Jednym z najczęstszych objawów somatycznych występujących po operacji mastektomii jest ból rany pooperacyjnej i ogólny dyskomfort spowodowany samą ingerencją chirurgiczną. Stopień odczuwania nasilenia bólu jest bardzo różny. Bywa to ból łagodny, a nierzadko ma charakter bardzo ostry. Przyczyną bólu bywa sama choroba, jej leczenie, a najczęściej obie sytuacje [25]. Pacjentka D.D. nasilenie bólu określiła wg. skali VAS określiła jako 8. Poważne powikłania mogą stanowić bardzo istotne zaburzenia czynności ustroju i także powodować zagrożenie życia – możliwość wystąpienia krwawienia z rany pooperacyjnej – dlatego w procesie pielęgnowania pacjentki oddziału onkologii istotną rolę odgrywa obserwacja miejsca operacyjnego, opatrunku, drożności drenów, gęstości, barwy i ilości wydzieliny. Pacjentka powinna zgłaszać każdy dyskomfort, ból ucisk lub obrzęk w miejscu przeprowadzonej mastektomii. Bardzo ważna jest obserwacja czy nie doszło do obrzęku limfatycznego, typowymi objawami są: obrzęk, ból, małe pęcherzyki, tkliwość skóry. Systematyczne zabiegi pielęgnacyjne wpływają na lepsze samopoczucie i sprawność chorej.

Dlatego bardzo ważne jest, by pacjentka miała świadomość konieczności dalszej samopielęgnacji w warunkach szpitalnych i domowych.

Zabieg radykalnej amputacji piersi niesie za sobą wiele skutków ubocznych nie tylko fizycznych ale również społecznym i psychicznym. Ważną rolę odgrywa rehabilitacja. Celem rehabilitacji jest polepszenie jakości życia kobiet po przeprowadzonej mastektomii, co uzyskuje się przez poprawę chorej sprawności ruchowej i również psychicznej. Kobiety po usunięciu piersi z powodu nowotworu, objęte systematycznymi ćwiczeniami ruchowymi, odzyskują znaczną poprawę postawy ciała, co sprawia, że opóźnia się proces pogarszania postawy, który jest związany z wiekiem. Zmiany sprawności u kobiet po mastektomii odwracalne są pod wpływem ruchowych ćwiczeń. W rehabilitacji fizycznej również wykorzystywany jest masaż minimalizujący ból po mastektomii oraz stosowana jest fizykoterapia. Rehabilitacja ta powinna być prowadzona zgodnie z wiedzą medyczną, znajomością wskazań oraz przeciwwskazań do fizjoterapii i znajomością stanu klinicznego chorej. Bardzo ważną rolę spełnia również psychoterapia grupowa oraz psychoedukacja. Ważne jest, by kobiety miały pełną świadomość onkologiczną związaną z rakiem piersi. Wskazane również są badania mammograficzne oraz nauka samobadania piersi w kierunku wykrywania niepokojących zmian [26].

Z analizy przeprowadzonego indywidualnie procesu pielęgnowania wynika, iż rehabilitacja jest niezwykle ważnym elementem leczenia oraz pomaga chorym szybciej wrócić do zdrowia i dawnego stylu życia.

Fizjoterapia po przebytym zabiegu mastektomii jest niezastąpioną częścią leczenia. Zabiegi jak również ćwiczenia usprawniające, powinny być rozpoczęte tuż po operacji. Czas oczekiwania na rehabilitację być powinien jak najkrótszy, ponieważ rehabilitacja, im szybciej zostanie rozpoczęta, tym istnieje większa szansa na pełny powrót do zdrowia. Rehabilitacja takich pacjentek ma za zadanie ograniczenie niekorzystnych fizycznych oraz psychicznych skutków leczenia. Jest ona niezwykle złożonym oraz długotrwałym procesem przynoszącym ogromne efekt [27].

Pod pojęciem radzenia sobie z chorobą nowotworową rozumie się przede wszystkim procesy regulacyjne konkretnej osoby, które służą odzyskaniu nieraz zaburzonego ciężką chorobą samopoczucia i pozwalają na krótko-, średnio-, lub długotrwałe dopasowanie się do wielu obciążeń związanych z tą chorobą i do wielu problemów będących skutkiem owej choroby. Dzisiejsze rozumienie radzenia sobie z chorobą bazuje głównie na transakcyjnym modelu terapii Folkmana i Lazarusa z 1984 roku, który wykrystalizował się i bardzo rozwinął w ciągu ostatnich dwóch dekad. Założono, iż radzenie sobie z chorobą jest procesem

ciągłym zmagania się pacjenta z chorobą, jej obciążeniami i skutkami. Następuje on na wielu poziomach: myślenia, działania i odczuwania i sterowany jest przez systemy oceniania przyjęte przez chorego, przy czym niezwykle ważny wpływ mają osobiste zasoby słownika, jak również stany afektywne. Zasoby socjalne mogą także wspierać radzenie sobie z chorobą, ale również zaburzone mogą mieć wpływ negatywny [19]. Pacjentka D. D. już w pierwszej dobie po zabiegu odczuwa negatywny wpływ mastektomii, nie tylko w sferze fizycznej ale również psychicznej. I tu pojawia się przede wszystkim dyskomfort psychiczny spowodowany usunięciem piersi, co niesie za sobą obawy dotyczące wyglądu fizycznego jak i przyszłych kontaktów seksualnych z mężem. Najlepiej by oboje partnerzy na początku ustalili jak najlepiej zadbać o to aby ich życie seksualne było jak najbardziej satysfakcjonujące. Normalne jest to, że osoby, które cierpią z powodu choroby nowotworowej, tracą zainteresowanie seksem oraz nie odczuwają pożądania [28]. Bardzo istotną sprawą jest umożliwienie chorej kontaktu z psychologiem lub duchownym. Ponadto u pacjentki pojawia się niewiedza, gdyż stres nieraz obniża zdolność do zapamiętywania wszelkich informacji, poza tym fachowa wiedza nie w pełni jest zawsze zrozumiała. Należy podkreślić iż prawidłowa komunikacja z personelem medycznym daje duże szanse zaufania i lepszej współpracy w leczeniu. Bardzo duże znaczenie dla każdego pacjenta onkologicznego ma wsparcie ze strony otoczenie, rodziny, przyjaciół i znajomych. Postawa najbliższych zmniejsza poczucie osamotnienia a także bezsilności u pacjentki. Pobyt w szpitalu często na dłuższy okres wyłącza pacjenta z jego ról rodzinnych, społecznych i zawodowych [9]. Pacjentka D. D. przebywa na zwolnieniu chorobowym. Na okres co najmniej rok czasu. Niewiadoma przyszłość stanowi dodatkowe źródło stresu i bezsilności.

WNIOSKI

Nowotwór piersi najczęściej występuje wśród kobiet. Co roku liczba zachorowań wciąż wzrasta, a część z nich prowadzi do śmierci. Prawidłowo opieka nad pacjentką z rozpoznaniem nowotworu piersi jest bardzo trudna. Dlatego też personel musi posiadać odpowiednią wiedzę. Amputacja jest ogromnym przeżyciem dla kobiety – utratą kobiecości. Pielęgniarki przygotowują kobietę do samoakceptacji po zabiegu operacyjnym oraz największego stopnia samoakceptacji. Powinny wykazać się zrozumieniem dla wszystkich problemów chorych kobiet.

1. Mastektomia jest operacją która niesie dla kobiety konsekwencje nie tylko w sferze fizycznej ale też psychicznej.
2. Ból jest najczęstszym objawem somatycznym po zabiegu mastektomii.

3. Systematyczne zabiegi pielęgnacyjne wpływają na lepsze samopoczucie oraz niedopuszczenie do powstania obrzęku limfatycznego.
4. Poważne powikłania mogą stanowić bardzo istotne zaburzenia czynności ustroju i także powodować zagrożenie życia – możliwość wystąpienia krwawienia z rany pooperacyjnej.
5. Bardzo istotną rolę jest umożliwienie chorej kontaktu z psychologiem, personelem medycznym, rodziną lub duchownym.

PIŚMIENNICTWO

1. Wojciechowska U., Didkowska J., Zatoński W. (red). : Rejestracja nowotworów złośliwych – zasady i metody. Centrum Onkologii - Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Warszawa 2007, 8-11, 114-121.
2. Pawlicki M. (red). : Rak piersi – nowe nadzieje i możliwości leczenia. A – medicapress, Bielsko – Biała 2011, 30-67, 100-117.
3. Madej J.A. : Etiologia i patogeneza nowotworów. A – medica, Bielsko – Biała 1999, 10-11.
4. Nowacki M. (red). : Atlas stopni zaawansowanie nowotworów złośliwych według AJCC. MediPage, Warszawa 2009, 226-227.
5. Kułakowski A., Skowrońska – Gardias A. (red). : Onkologia – podręcznik dla studentów medycyny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014, 106-110.
6. Śniadecki M. : Kryteria rozpoznania i wczesne objawy chorób nowotworowych. Via Medica, Gdańsk 2015, 8-11.
7. Baum M., Saunders C., Meredith S. : Rak piersi, poradnik dla kobiet i lekarzy. Wydawnictwo Lekarskie PWN, Warszawa 1995, 63-68, 132-137.
8. Kopczyńska E.: Przydatność markerów nowotworowych w diagnostyce onkologicznej: kompendium dla studentów wydziału lekarskiego i analityki medycznej. Wydawnictwo AM, Bydgoszcz 2004, 28-31.
9. Nowicki A. (red). : Pielęgniarstwo onkologiczne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009, 175-185.
10. Catane R., Cherry N., Klope M. : Podręcznik postępowania w zaawansowanej chorobie nowotworowej. MediPage, Warszawa 2015.
11. Lubiński J. (red): Nowotwory dziedziczne 2002. Profilaktyka, diagnostyka, leczenie. Ter Medica, Poznań 2002.
12. Kędzia H., Kędzia W.: Nowotwory narządów płciowych kobiety. MedPharm, Wrocław 2007, 270-275.

13. Pawlicki M. (red.): Leczenie nowotworów. Alfa Medica Press, Bielsko – Biała 1996, 122-131.
14. Buckman R.: Jak zwalczyć raka ? Diogenes, Warszawa 2000, 98-99.
15. Jeziorski A. (red.): Onkologia, podręcznik dla pielęgniarek. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
16. Hirano N., McKay J.: Chemioterapia, radioterapia. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2002.
17. Orzechowska-Juzwenko K.: Zarys chemioterapii nowotworów narządowych i układowych. Volumed, Wrocław 2000, 176-183.
18. Gomułka W.S., Rewerski W.: Encyklopedia zdrowia. Tom II. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2000.
19. Unger C., Weis J.: Onkologia – niekonwencjonalne i wspomagające sposoby terapii – strategie terapeutyczne. MedPharm, Wrocław 2005, 54-57.
20. Pietrzyk A. : Ta choroba w rodzinie. Impuls, Kraków 2006, 42-45.
21. Koper A., Wrońska J. (red.): Problemy pielęgnacyjne pacjentów z chorobą nowotworową, materiały pomocnicze pracujących na oddziałach onkologicznych. Czelej, Lublin 2003, 35-39.
22. Walden-Gałuszko K.: Psychoonkologia w profilaktyce klinicznej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011, 77-81.
23. Dawidowska J., Wojciechowska U., Zatoński W. : Nowotwory złośliwe w Polsce w 2011 roku. Centrum Onkologii Instytut im. M. Skłodowskiej – Curie, Warszawa 2013, 46-49.
24. Dawidowska J., Wojciechowska U., Zatoński W. : Nowotwory złośliwe w Polsce w 2012 roku. Centrum Onkologii Instytut im. M. Skłodowskiej – Curie, Warszawa 2014, 42-45.
25. Polskie Towarzystwo Onkologii Klinicznej i Fundacja Tam i z Powrotem. : Ból w chorobie nowotworowej – podręcznik dla pacjentów z chorobą nowotworową i ich rodzin. Primopro, Warszawa 2014, 11-15.
26. Izdebski P.: Psychologiczne aspekty przebiegu choroby nowotworowej piersi. Wydawnictwo Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego, Bydgoszcz 2007, 53-55, 64.
27. Zakład Psychoonkologii Centrum Onkologii – Instytutu im. M. Skłodowskiej – Curie i Fundacja Tam i z Powrotem. Po diagnozie. Poradnik dla pacjentów z chorobą nowotworową i ich rodzin. Primopro, Warszawa 2012, 5-7.
28. Zakład Psychoonkologii Centrum Onkologii – Instytutu im. M. Skłodowskiej – Curie i Fundacja Tam i z Powrotem: Seksualność kobiety w chorobie nowotworowej – poradnik dla kobiet i ich partnerów. Primopro, Warszawa 2012, 6-7.

JAKOŚĆ ŻYCIA KOBIET W OKRESIE OKOŁOMENOPEUZALNYM

Klaudia Futyma¹, Joanna Bielecka¹, Dominika Chimkowska²

1. Absolwentka I stopnia studiów kierunku Dietetyka, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Absolwentka II stopnia studiów kierunku Pielęgniarstwo, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

WPROWADZENIE

Okres menopauzy postrzegany jest jako czas nieuchronnych zmian w organizmie kobiety. Niejednokrotnie wiąże się z lękiem przed gorszą jakością życia [1]. Ogólnie pojętą menopauzę dzieli się na 3 fazy: premenopauzę, menopauzę i postmenopauzę. Kobiety w okresie premenopauzy, przypadającym na ok 40. rok życia, obawiają się wahań nastroju, zaburzeń w termoregulacji i spadku sił witalnych. Wygasanie hormonalnej czynności jajników stopniowo zmienia życie każdej kobiety wpływając na jego jakość [2]. Zaburzenia miesięczkowania sygnalizują nieuchronne starzenie się organizmu. Panie w okresie przedmenopauzalnym uskarżają się na zmiany długości cykli miesięcznych, wzrost lub spadek intensywności krwawień. Już w okresie premenopauzalnym kobiety odnotowują szereg charakterystycznych objawów, które pogorszą jakość ich życia. Menopauza, czyli ostatnie krwawienie miesięczne kobiety, które nie wznowia się przez kolejny rok, przypada najczęściej na 47.-51. rok życia [1]. Wygasająca czynność jajników powoduje zmiany w gospodarce hormonalnej, a to rzutuje na funkcjonowanie różnych układów i narządów. Menopauza zbiega się z czasem naturalnego starzenia się organizmu, a zaburzenia w profilu hormonalnych dodatkowo zwiększają intensywność jego następstw [3]. Około 10-cioletni okres postmenopauzalny zaczyna się gdy krwawienia z dróg rodnych kobiety nie wznowią się w ciągu roku. W wieku 60 lat organizmy większości kobiet regulują już swoją gospodarkę hormonalną i aklimatyzują się do zmian, które nastąpiły, jest to czas powolnego ustępowania objawów klimakterium [4]. Średnio wygaśnięcie aktywności gonad u kobiet występuje w 51. roku życia, a w wieku 58 lat zdecydowana większość pań znajduje się w okresie postmenopauzy. Menopauza następuje natychmiast u kobiet poddanych chirurgicznej operacji usunięcia jajników. W tym przypadku ujawnienie się charakterystycznych oznak klimakterium może nastąpić gwałtowniej i z większą intensywnością [3]. Związana ze

starzeniem się obniżona wydolność fizyczna, trudności w utrzymaniu równowagi i zaburzenia koordynacji ruchowej sprzyjają upadkom i urazom [4]. Kobiety w okresie klimakterium spotykają się z szeregiem dolegliwości, które dotyczą intymnych sfer życia, termoregulacji, nastroju i koncentracji. Mniej charakterystyczne dla okresu menopauzy są: wypadanie włosów, przyrost tłuszczowej masy ciała, bóle i zawroty głowy oraz spadek elastyczności skóry [5]. Zaburzenia w tych obszarach przyczyniają się do znacznego obniżenia jakości życia, spadku samooceny i poczucia własnej słabości. Wokół okresu menopauzy utworzono wiele stereotypów, a odczucia kobiet w tym okresie są często trudne do oceny i weryfikacji [2]. Objawy menopauzalne dostrzega u siebie 40% kobiet przed i aż 85% po zajściu klimakterium. Ponad 30% pań opisuje swoje dolegliwości jako silnie wpływające na jakość życia [6].

ROZWINIĘCIE

Zaburzenia koordynacji ruchowej, złamania osteoporotyczne

Fizjologia kobiety w okresie klimakterium prowadzi do postępującego spadku gęstości mineralnej kości. Konsekwencją tego jest osteoporoza, która ujawnia się najczęściej złamaniem kości w wyniku urazu. Spadek masy mięśniowej jak również zwyrodnienia stawów dodatkowo zwiększają ryzyko złamań [7]. Każdy uraz mechaniczny wiąże się z uzależnieniem od otoczenia, pomocy przy poruszaniu się czy wyręczeniu w podstawowych czynnościach życiowych. Taki stan determinuje pogorszenie jakości życia kobiet [8]. Niejednokrotnie złamania osteoporotyczne wiążą się z uszkodzeniem szyjki kości udowej, co uznawane jest za jedno z najcięższych złamań. Wspomniany spadek masy mięśniowej może być konsekwencją zmniejszenia aktywności życiowej, społecznej i zawodowej kobiet [7]. Wysiłek fizyczny bezpośrednio wpływa na zdrowie stawów, kości i ścięgien dlatego też należy go uwzględnić w profilaktyce osteoporozy [9]. Wyniki badań ujawniły, że regularny wysiłek wprowadzony do życia w okresie menopauzalnym przynosi jednakowe korzyści jak aktywność prowadzona przez całe życie [5].

Zaburzenia termoregulacji

Już u progu menopauzy wiele kobiet zwraca uwagę na bardzo dokuczliwy problem jakim jest zaburzenie termoregulacji. Najczęściej objawia się ono nagłym uczuciem gorąca, zlewnymi zimnymi potami, a następnie przeszywającym chłodem i dreszczami [10]. Podczas fali ciepła kobieta odczuwa duszność a na jej twarzy pojawiają się rumieńce. Stwierdzono, że wówczas temperatura ciała podnosi się, tętno przyspiesza a stan ten określa się mianem

chwiejności naczyniowo-ruchowej. Przebieg fali gorąca jest u każdej z pań bardzo indywidualny [9]. Na problem ten skarżą się ok. 70% kobiet. Mokre plamy od potu na odzieży sprzyjają „zamykaniu się w sobie”, unikaniu spotkań towarzyskich, aby uniknąć poczucia skrępowania. Panie cierpiące na tę przypadłość powinny nosić przewiewną odzież z materiałów naturalnych tj. bawełna. Dobrze sprawdza się również ubieranie się „na cebulkę”, tak aby w momencie gorąca zdjąć jedną warstwę odzieży, a podczas dreszczy zabezpieczyć się przed wychłodzeniem [10]. Warto wspomnieć, że kofeina czy alkohol mogą inicjować chwiejność naczyniowo-ruchową, dlatego panie z taką predyspozycją powinny unikać tych substancji. Istotne jest również odpowiednie nawodnienie w czasie zlewnych potów, w celu wyrównania bilansu wodnego. Zalecane są naturalne wody niegazowane z podwyższoną zawartością magnezu, który tracony jest razem z potem. W czasie fali gorąca pomocne mogą okazać się zimne kompresy przykładane do twarzy oraz przebywanie w dobrze wentylowanym pomieszczeniu. Komfort życia może zwiększyć zapisywanie napadów gorąca w kalendarzu. Taka statystyka pomaga określić czynniki wywołujące ten stan, a po ich wykluczeniu, polepszyć jakość życia kobiety [11].

Jeszcze jedną konsekwencją wahań temperatury ciała są silne zlewne poty pojawiające się podczas snu. Problem ten dotyczy średnio 35% pań. Najprostszym wyjściem z tej sytuacji jest zmiana pościeli i ubrania na bardziej przewiewne. Choć działanie to nie zwalcza przyczyny problemu, kobieta może w szybki sposób poprawić samopoczucie [12]. Niejednokrotnie taki stan współlistnieje z bezsennością. Mechanizm działania może być dwojaki, kobieta bojąc się nocnych potów, nie potrafi się wyciszyć i zrelaksować a w konsekwencji zasnąć. Z drugiej strony, długotrwałe problemy z zasypianiem mogą przyczyniać się do stresu i zaburzeń termoregulacji, co objawia się zlewnymi potami i dreszczami [1]. Zaburzenia snu w nocy korelują z poczuciem niewyspania w ciągu dnia, rozdrażnieniem i spadkiem skupienia uwagi. Wielu badaczy zaznacza, że przedłużające się zaburzenia w jakość snu silnie pogarszają jakość życia [12].

Zmiany w drogach rodnych

W okresie klimakterium pogarsza się jakość życia intymnego. Zważywszy na delikatny i wrażliwy charakter tego tematu, kobiety z problemami w tej sferze, czują się zupełnie odosobnione, przygnębione a ich samoocena znacząco spada. Charakterystyczna w czasie menopauzy jest zmiana śluzówki oraz budowy pochwy [13]. Prawidłową pochwę w okresie rozrodczym okrywa kilkadziesiąt warstw nabłonka płaskiego, który złuszcza się, chroni ją przed urazami i infekcjami. Dodatkowo jest to narząd bardzo elastyczny, skłonny do

zmiany kształtu [5]. Udowodniono, że panie, które w okresie klimakterium wiodły aktywne życie seksualne rzadziej uskarżały się na objawy charakterystyczne dla menopauzy [14]. Wraz z nadejściem klimakterium śluzówka staje się cieńsza, chroniona tylko przez kilka warstw nabłonka. Redukcja wydzielania estrogenów powoduje, że pochwa skraca się i przestaje być elastyczna. Ta zmiana u wielu kobiet, zmniejsza zadowolenia z aktywności seksualnej. Z klinicznego punktu widzenia, utrata wilgotności pochwy sprzyja powstawaniu ostrych infekcji, nawet przy wysokim poziomie higieny osobistej [12].

Nietrzymanie moczu

Skłonność do zakażeń potęguje problem nietrzymania moczu. Chociaż nietrzymanie moczu coraz częściej pojawia się już u młodych kobiet (zwłaszcza rodzących dzieci drogą naturalną), okres klimakterium często zbiega się z nasileniem tej dolegliwości [15]. Problemy z utrzymaniem moczu bardzo ograniczają swobodę kobiet, negatywnie wpływają na ich samopoczucie prowadząc do „zamykania się”, unikania spotkań towarzyskich i śmiechu. Ukrywanie tej dolegliwości przed lekarzem uniemożliwia walkę z nią [16]. Coraz większy nacisk kładzie się na profilaktykę nietrzymania moczu, polegającą na regularnym wzmacnianiu mięśni cewki moczowej, czyli mięśni Kegla. Aby uniknąć tego wstydliwego problemu warto wykonywać ćwiczenia regularnie, zanim pojawią się jeszcze objawy. Nie należy czynić tematem tabu dolegliwości w drogach moczowo-płciowych kobiet w okresie menopauzy, tylko dzięki temu panie nie będą czuły się odosobnione, będą szukać pomocy i walczyć ze swoim problemem [15].

Zaburzenia sfery psychicznej

Zmiany w sferze psychicznej są wielokrotnie akcentowane przez kobiety w okresie klimakterium. Panie uskarżają się na wahania nastroju w ciągu dnia, wybuchy radości i płaczu bez konkretnej przyczyny. Chwiejność emocjonalna niejednokrotnie powoduje u kobiet stres, z którym gorzej sobie radzą [13]. Zaburzenia te często objawiają się nadmierną płaczliwością, rozdrażnieniem, mniejszym skupieniem uwagi i bezsennością. Główną przyczyną tego jest wygasanie aktywności hormonalnej estrogenów, które modulują nastrój kobiet [17]. Niektórzy jednak uznają, że silniejszy wpływ na zaburzenia psychoneurologiczne ma sytuacja społeczna i rodzinna [13]. Sama menopauza bezpośrednio nie wywołuje depresji, ale może pogłębiać depresję zdiagnozowaną przed wejściem w okres klimakterium. Nie należy mylić obniżenia nastroju i stanów przygnębienia z depresją. Stwierdzono, że im wyższy poziom stresu w życiu codziennym i im większa wrażliwość kobiety, tym objawy

menopauzalne ujawniają się intensywniej. Co ciekawe, kobiety w związkach małżeńskich wykazywały łagodniejsze objawy zaburzeń emocjonalnych w porównaniu z samotnymi paniami [18]. Udowodniono również, że negatywne nastawienie do procesu starzenia się potęguje manifestację wahań nastroju i gorszego samopoczucia [17]. Stanom depresyjnym sprzyja niezdrowy tryb życia prowadzony już od lat młodości. Palenie tytoniu, nieracjonalne odżywianie się i ograniczona aktywność fizyczna są czynnikiem ryzyka zaburzeń emocjonalnych w okresie menopauzy [15]. Warto zaznaczyć, że kobiety, zachęcane do zmiany nawyków żywieniowych i wprowadzenia zachowań prozdrowotnych, wykazywały niższy odsetek stanów depresyjnych i lękowych związanych z menopauzą. Depresja u kobiet w tym okresie związana może być z poczuciem przemijania, starzenia się organizmu i naturalnego spadku sił witalnych. Kobiety często nie godzą się z upływem czasu, dostrzegają ograniczenia ze strony ich organizmu, których wcześniej nie było. Czują się mniej atrakcyjne, brakuje im akceptacji siebie, odczuwają silny lęk przed postępującym starzeniem się [13]. Niedobór estrogenów oddziałuje na tkankę mózgową zmniejszając liczbę dendrytów oraz zaburzając przewodnictwo synaptyczne w ośrodkowym układzie nerwowym. Konsekwencją tego są delikatne zaniki pamięci, krótkotrwałe zmiany w ostrości widzenia i osłabienie koncentracji. Kobieta świadoma tych następstw ma większą skłonność do depresji i stanów lękowych [19]. Odnotowuje się wzrost liczby pań zgłaszających się na leczenie zaburzeń emocjonalnych w okresie dwóch lat przed i dwóch lat po wystąpieniu klimakterium. 42% badanych kobiet po menopauzie wykazywało stany lękowe, a depresję zdiagnozowano u 23 %. Najwięcej hospitalizacji związanych z diagnozą i leczeniem depresji przypada na okres menopauzy [6]. Udowodniono, że prawdopodobieństwo depresji jest tym większe im wcześniej wygasła hormonalna aktywność jajników. Badania ujawniły, że im kobiety silniej odczuwały objawy menopauzalne, tym stany depresyjne były intensywniejsze [12]. Inni zaznaczają, że depresja zwiększa natężenie charakterystycznych objawów menopauzy. Spekuluje się, że kobiety regularnie miesiączkujące są rzadziej dotykane przez zaburzenia emocjonalne związane z menopauzą [20].

Spadek elastyczności powłok skórnych.

Okres klimakterium zbiega się z kolejną przypadłością silnie wpływającą na jakość życia pań. Pojawiające się coraz to głębsze i wyraźniejsze zmarszczki na ciele powodują spadek wiary w siebie, poczucia atrakcyjności i kobiecości. Z wiekiem, w wyniku pękania włókien kolagenowych, skóra traci elastyczność, jędrność i młody wygląd [21]. Kolagen przestaje w efektywny sposób utrzymywać powięzi skórne w wyniku spadku produkcji

estrogenów. Warstwa rozrodcza w naskórku zaczyna pracować wolniej, maleje liczba nowo tworzonych komórek, co bezpośrednio wpływa na wygląd skóry. Procesy te inicjują zmiany na powierzchni całego ciała. Kobiety wrażliwe są najbardziej na ich manifestację na twarzy oraz piersiach. Zmiana odbicia w lustrze powoduje utratę poczucia kobiecości, młodości i wigoru. Kobiety nie mogą pogodzić się z zachodzącymi w ich ciałach zmianami [14]. Lekarze dermatolodzy w ramach profilaktyki zmniejszania elastyczności skóry polecają ograniczanie korzystania z kąpiei słonecznych zanim pojawi się klimakterium. Promienie UV padające na niezabezpieczoną filtrem skórę, powodują powstawanie mutacji w komórkach naskórka, co hamuje ich zdolności naprawcze. Zaznaczyć należy, że intensywne opalanie w młodości przekłada się na większą liczbę zmarszczek w wieku późniejszym [22].

Przyrost tkanki tłuszczowej

Jakość życia w okresie menopauzy silnie pogarsza przyrost masy ciała związany z nadmiarem tkanki tłuszczowej gromadzącym się wokół bioder i pośladków, na brzuchu czy wokół twarzy. Zmiana budowy sylwetki może być spowodowana wieloma czynnikami. Wahania w profilu hormonów płciowych, spadek wydzielania estrogenów przez jajniki oraz wzrost FSH i LH, sprzyjają spadkowi metabolizmu i odkładaniu się tkanki tłuszczowej [3]. Zmiany nastroju, rozdrażnienie i zaburzenia koncentracji sprzyjają „zajadaniu” stresu, kobiety częściej sięgają po słodkie przekąski. Przyrost masy ciała i spadek zadowolenia z życia powoduje ograniczenie aktywności fizycznej, a to uniemożliwia pozbycie się dodatkowych kilogramów. Nadwaga jeszcze bardziej zamyka kobiety na świat, nie znajdują w sobie motywacji na np. bieganie, któremu często towarzyszy nietrzymanie moczu [23].

Wiele kobiet w okresie menopauzy skarży się również na bóle i zawroty głowy, mrowienie, swędzenie i pieczenie niewielkich obszarów ciała (np. palce u stóp) czy spłycenie oddechu. Twierdzą, że są bardziej rozdrażnione, zmęczone, senne, odczuwają delikatne symptomy przeziębienia czy kołatania serca [23]. Nie znaleziono konkretnej przyczyny takiego stanu. Spekuluje się, że może być to spowodowane zejściem się dwóch przyczyn: zmianami w gospodarce hormonalnej ustroju kobiety i nasilonym stresem związanym z przechodzeniem menopauzy [14].

Terapia estrogenowa

Zaprzestanie produkcji estrogenów przez jajniki stymuluje przysadkę mózgową do większego wydzielania FSH, które ma za zadanie pobudzenie gonad. Hipergonadotropinemia (wzrost poziom hormonu folikulotropowego) oznacza wejście w

okres menopauzy. Wielu lekarzy ginekologów opowiada się za wprowadzaniem hormonalnej terapii u progu menopauzy. Substytucja naturalnych estrogenów często niesie za sobą pozytywne konsekwencje. Panie mniej uskarżają się na objawy klimakterium, wykazując wyższe zadowolenie z życia [24]. Co istotne estrogenowa terapia zmniejsza prawdopodobieństwo wystąpienia osteoporozy. Przyjmowanie syntetycznych hormonów może być stosowane nawet kilka lat. W wyniku terapii mogą pojawić się efekty uboczne tj.: zatrzymanie wody, uczucie obrzmienia, wzrost masy ciała, nadmierna produkcja śluzu z dróg rodnych oraz zaburzenia libido. Najpoważniejszą konsekwencją przyjmowania estrogenów w okresie okołomenopauzalnym jest wzrost krzepliwości krwi i tworzenie się skrzepów. Dlatego też osobom z przebytą zakrzepową chorobą żył kończyn dolnych, po udarze lub z zaburzeniami krążenia nie zaleca się stosowania estrogenowej terapii [25].

PODSUMOWANIE

Okres klimakterium to czas szeregu zmian w wyglądzie, metabolizmie i funkcjonowaniu kobiety. Wszelkie zmiany sterowane są wygaszającą aktywnością jajników, a więc wahaniami w wydzielaniu hormonów. Wiele zaburzeń zbiega się ze sobą i zależą jeden od drugiego. Zwykle zmiany te ujawniają się powoli i niegwałtownie, toteż kobiety przyzwyczajają się do swoich dolegliwości i dopiero z upływem czasu uświadamiają sobie ich siłę i zasięg. Okres menopauzy to niewątpliwie czas ograniczonej jakości życia, spadku samooceny i poczucia własnej wartości. W tym okresie nie należy zostawiać kobiet samych sobie, należy być wyczulonym na jakiegokolwiek objawy depresyjne. Warto rozmawiać o ich problemach, spotykać się w grupach wsparcia i korzystać z porad specjalistów. Wprowadzając pewne elementy profilaktyki w wieku przedmenopauzalnych możemy zapobiec wielu dolegliwościom lub zmniejszyć ich nasilenie. Istotne wydaje się wprowadzenie aktywności społecznej, hobby, kółek zainteresowań itp. Dzięki temu kobiety mogą nawiązać nowe relacje, czuć się potrzebne i doceniane. Ważne aby starały się być jak najbardziej aktywne fizycznie. Dostosowany do ich możliwości, regularny ruch zapobiega nadwadze, zwiększa satysfakcję z życia i pozwala na dłużej zachować sprawność fizyczną. Pielęgnacja ciała przy pomocy kremów nawilżających z filtrem UV pomaga zapobiec nadmiernej utracie elastyczności skóry. Ćwiczenia mięśni Kegla rozpoczęte dopiero w okresie klimakterium przy występującym już problemie nietrzymania moczu, mogą zmniejszyć nasilenie tego problemu i poprawić jakość życia. Wybieranie ubrań jedynie z przewiewnych, naturalnych materiałów może pomóc w utrzymaniu komfortu cieplnego. Do

walki z bezsennością pomocna może okazać się próba redukcji stresu, wyciszenie się tuż przed snem i relaks w ciągu dnia. Odmierna budowa pochwy w okresie klimakterium znacząco wpływa na pogorszenie satysfakcji z życia seksualnego kobiety. W okresie menopauzy zarówno otoczenie jak i kobiety same dla siebie powinny być wyrozumiałe, cierpliwe i delikatne. Dolegliwości okresu menopauzy ustępują w momencie całkowitego wygaśnięcia hormonalnej aktywności jajników i uzyskania stanu równowagi hormonalnej.

PIŚMIENNICTWO

1. Bielawska-Batorowicz E.: Menopauza a jakość życia. *Chowanna*, 2013, 1, 127-142.
2. Synowiec-Piłat M.: Wybrane społeczne wyznaczniki jakości życia 50-letnich Polek w kontekście ich sytuacji zdrowotnej. *Przegląd Menopauzalny*, 2010, 6, 385-389.
3. Pertyński T., Stachowiak G.: Menopause — facts and controversies. *Polish Journal of Endocrinology*, 2006, 5, 525-534.
4. Schmitt N.M., Schmitt J., Dören M.: The role of physical activity in the prevention of osteoporosis in postmenopausal women - An update. *Maturitas*, 2009, 63, 34-38.
5. Wiśniwewska A., Napierała M., Pezala M., Zukow W.: The effect of physical activity on psychomotor women menopausal. *Journal of Health Sciences*, 2014, 4, 257-272.
6. Koligat D., Paczkowska A., Michalak M., Kaźmierczak A., Skurzyńska M., Anusiak K., Dyśko N., Lipczyńska E., Czaja N., Zaprutko T., Kus K., Nowakowska E.: The prevalence of depression and anxiety in women during menopausal transition. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu*, 2015, 3, 159-163.
7. Koh K., Park H., Kim K.: Prediction of age-related osteoporosis using fractal analysis on panoramic radiographs. *Imaging Sci Dent*, 2012, 42, 231.
8. Ćwirlej-Sozańska A.: Assessment of influence of a regular physical activity on physical condition and bone density in women aged 50–60. *Prz Med Uniw Rzesz Inst Leków Rzeszów*, 2015, 13, 116-127.
9. de Oliveira Ferreira N., Arthuso M., da Silva R., Pedro A.O., Pinto Neto A.M.: Quality of life in women with postmenopausal osteoporosis. *Maturitas*, 2009, 62, 85 -90.
10. Ambroziak E., Bielawska -Batorowicz E.: Can the intensity of menopausal symptoms be modified? The pilot study of the effects of an intervention programme designed for 48—54 -year -old women. *Przegląd Menopauzalny*, 2010, 10, 58-62.
11. Lindh - Astrand L.: Women's conception of the menopausal transition — a qualitative study. *Journal of Clinical Nursing*, 2007, 16, 509-517.

12. Janicka K.: Jakość życia kobiet w okresie średniej i późnej dorosłości. *Acta Universitatis Lodzensis Folia Psychologica*, 2014, 18, 67-84.
13. Sprawka K., Wysokiński A., Orzechowska A., Talarowska-Bogusz M., Typel D., Gruszczyński W.: Depressive and anxiety disorders in menopause. *Psychiatria*, 2008, 5, 99-104.
14. Monterrosa A., Blumel J.E., Chedraui P., Gomez B., Valdez C.: Quality of life impairment among postmenopausal women varies according to race. *Gynecol Endocrinol*, 2009, 25, 491-497.
15. Hunter M., Rendall M.: Bio -psycho -socio -cultural perspectives on menopause. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynecology*, 2007, 21, 261-274.
16. Forouhari S.: The effect of education and awareness on the quality -of -life in postmenopausal women. *Indian Journal of Community Medicine*, 2010, 35, 109-114.
17. Krajewska -Ferishah K.: Analysis of quality of life of women in menopause period in Poland, Greece and Belarus and Belgium using MRS scale. A mul- ticenter study. *Advances in Medical Science*, 2010 , 55, 191-195.
18. Astbury-Ward E.M.: Menopause, sexuality and culture: Is there a universal experience? *Journal of the British Association for Sexual and Relationship Therapy*, 2009, 18, 437-445.
19. Bielawska-Batorowicz E.: Występowanie objawów uznawanych za typowe dla menopauzy u kobiet i mężczyzn w wieku 45–55 lat. *Przegląd Menopauzalny*, 2005, 1, 53–60.
20. Randler Ch., Bausback V.: Morningness-eveningness in women around the transition through menopause and its relationship with climacteric complaints. *Biological Rhythm Research*, 2010, 41, 415–431.
21. Biddle A. K., West S. L., D'Aloisio A. A., Wheeler S. B., Borisov N. N., Thorp J.: Hypoactive sexual desire disorder in postmenopausal women: Quality of life and health burden. *Value in Health*, 2009, 12, 763–772.
22. Skrzypulec V.: Seksualność kobiet w okresie klimakterium, Warszawa, 2010, Wydawnictwo Lekarskie PZWL
23. Stachoń A. J.: Ocena odczuwania wybranych objawów w zależności od fazy klimakterium i charakteru menopauzy. *Przegląd Menopauzalny*, 2013, 4, 315–320.

24. Makara -Studzińska M.: Wpływ terapii hormonalnej na poziom depresji i jakość życia kobiet w wieku okołomenopauzalnym, zamieszkujących tereny wiejskie. Przegląd Menopauzalny, 2009, 8, 284-289.
25. Grodstein F., Manson J.E., Stanpfer M.J.: Hormone therapy and coronary heart disease: the role of time since menopause and age at hormone initiation. J Womens Health, 2006, 15, 35-44.

NADWAGA I OTYŁOŚĆ WŚRÓD PACJENTÓW Z ZABURZENIAMI PSYCHICZNYMI

Julia Sawicka, Weronika Żylińska

1. Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Zjawisko nadwagi i otyłości ze względu na rozpowszechnienie stanowi poważny problem medyczny i społeczny. Na przestrzeni wieków sukcesywnie zmieniało się podejście do nadmiernej masy ciała, która w ujęciu historycznym była powodem do dumy, dowodem dobrego zdrowia, dobrobytu i bogactwa, natomiast XXI wiek cechuje się zasadniczą zmianą podejścia do problemu nadwagi i otyłości.

Otyłość jest problemem o zasięgu globalnym, który można określić epidemią [1,2]. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) epidemia otyłości szerzy się w krajach o najwyższym stopniu rozwoju cywilizacyjnego. Aktualnie promuje się szczupłą, wręcz wychudzoną sylwetkę, która stała się wzorcem kulturowym i społecznym [3,4,5].

Otyłość jest chorobą przewlekłą charakteryzującą się nadmiernym, patologicznym gromadzeniem się tkanki tłuszczowej w organizmie człowieka w wyniku zwiększonego spożycia kalorii w stosunku do ich wydatkowania. Stwierdza się ją gdy u kobiet stanowi ponad 30% masy ciała, a u mężczyzn powyżej 25% masy ciała. Wyróżniamy otyłość pierwotną, powstającą w wyniku zbyt małej aktywności fizycznej i kalorycznej diety oraz wtórną będącą następstwem chorób [6,7,8]. Szacuje się, że ok. 25% dorosłych ludzi na świecie ma nadwagę. Według danych WHO w Europie z powodu otyłości umiera ok. 250 tys., a na świecie umieralność sięga ok. 2,5 mln ludzi. W krajach Unii Europejskiej 1 na 13 zgonów rocznie spowodowany jest nadmierną masą ciała. Koszt bezpośredni związany z otyłością w Europie oceniono na > 7% całkowitych kosztów opieki zdrowotnej. Wydatek ten zbliżony jest do kosztów związanych z leczeniem nowotworów[3,6].

Na powstawanie nadmiernej masy ciała mają wpływ różne czynniki: środowiskowe, wynikające z choroby, ze skutków ubocznych przyjmowanych leków oraz zaburzeń emocjonalnych [9,10]. Czynniki środowiskowe pełnią zasadniczą rolę w patogenezie otyłości. Zaliczamy się do nich: błędy dietetyczne m.in. zwiększone spożycie tłuszczu, węglowodanów, produktów wysoce przetworzonych, zmniejszone spożywanie błonnika

pokarmowego; zbyt małą aktywność fizyczną (spędzanie wolnego czasu przed komputerem lub telewizorem); przewlekły stres rozładowywany często poprzez jedzenie oraz czynniki tradycyjne i kulturowe [9,10].

Otyłość wynikająca z obecności choroby spowodowana jest organicznymi chorobami podwzgórza: nowotworami, tętniakami, wadami rozwojowymi i neuroinfekcjami; endokrynopatią: niedoczynnością tarczycy, niedoborem hormonu wzrostu, hipogonadyzmem, nadczynnością kory nadnerczy, insulinomą, zespołem wielotorbielowatych jajników, zespołem Cushinga; zespołami uwarunkowanymi genetycznie: zespołem Laurence'a, wrodzonym przerostem nadnerczy [9,10];

Przyrost masy ciała może być wywołany wpływem leków m.in: kortykosteroidów; neuroleptyków; insuliny; leków przeciwdepresyjnych oraz zaburzeniami emocjonalnymi: spadkiem samooceny; obniżeniem nastroju, rozwojem depresji (środkiem kompensacyjnym często stają się słodycze); zespołem nocnego jedzenia; kompulsywnego jedzenia oraz uzależnieniem od jedzenia [9,10].

Istnieje wiele kryteriów rozpoznawania nadwagi i otyłości. W praktyce medycznej często stosuje się kilka kryteriów. Do najczęściej używanych należą: wartość wskaźnika BMI i WHR. Pozostałe takie jak pomiary procentowej zawartości tkanki tłuszczowej przy pomocy specjalnych urządzeń są stosowane rzadziej [11,12].

BMI (*Body Mass Index*) inaczej wskaźnik Quetela oblicza się go według wzoru: masa ciała w kg/wzrost w m² i na tej podstawie diagnozuje się następujące stany odżywienia pacjenta: niedowaga <18,5 kg/m², prawidłowa masa ciała 18,5-24,9 kg/m², nadwaga 25-29,9 kg/m², otyłość ≥30 kg/m² (I stopnia 30,0-34,9 kg/m²; II stopnia 35-39,9 kg/m²; III stopnia ≥40 kg/m² - określana otyłością olbrzymią, jest uważana za otyłość śmiertelną [11,12].

WHR (*Waist to Hip Ratio*), określa ilość tkanki tłuszczowej w obrębie brzucha. Oblicza się na podstawie stosunku obwodu talii do obwodu bioder. Obwód talii mierzy się w połowie odległości między dolnym brzegiem łuku żeberowego, a górnym grzebieniem kości biodrowej. Obwód bioder z kolei mierzy się na wysokości krętarzy większych. U kobiet otyłość brzuszną (typ "jabłko") można rozpoznać gdy parametr ten jest ≥0,8, a u mężczyzn ≥1,0. Otyłość pośladkowo - udową (typ "gruszka") stwierdza się gdy WHR jest <0,8 u kobiet i <1 u mężczyzn. Jest też o wiele bardziej prosty sposób wyznaczenia tego parametru. To wyznaczenie tylko obwodu talii. W Europie normą jest wymiar <80 cm u kobiet i <94 cm u mężczyzn. Jeśli te parametry nie mieszczą się w normie wtedy można z dużym prawdopodobieństwem rozpoznać otyłość brzuszną [6,13]. Pomiar procentowej zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie odbywa się za pomocą specjalnych urządzeń, które dokonują

pomiaru oporności elektrycznej. Są to analizatory składu ciała lub też standaryzowane wagi. Jednak ta metoda nie umożliwia określenia rozmieszczenia tkanki tłuszczowej, jednak z większą czułością od BMI wyznacza procent jej zawartości w organizmie. Otyłość diagnozuje się, gdy zawartość tkanki u mężczyzn jest $>25\%$, a u kobiet $>35\%$ [6].

Otyłość trzewna - jej obecność określa się, gdy pole tłuszczu trzewnego stanowi powyżej 100 cm^2 w badaniach obrazowych. Wykorzystywana wtedy jest tomografia komputerowa lub magnetyczny rezonans jądrowy. Takie metody wyznaczania otyłości są kosztowne, dlatego w praktyce klinicznej stosuje się je bardzo rzadko [12].

Otyłość metaboliczna u pacjentów z prawidłową masą ciała: prawidłowe parametry BMI wcale nie wykluczają nadmiaru tkanki tłuszczowej w organizmie i konsekwencji z nią związanych. Aktualnie nie ma jednoznacznych kryteriów diagnozowania tego typu otyłości. W praktyce przyjmuje się: BMI $\geq 18\text{ kg/m}^2$ i $<25\text{ kg/m}^2$, obwód talii $>70\text{ cm}$ u kobiet i $>86\text{ cm}$ u mężczyzn, RR skurczowe $\geq 130\text{ mmHg}$ i/lub rozkurczowe $\geq 85\text{ mmHg}$, stężenie glukozy w surowicy krwi na czczo $\geq 100\text{ mg/dl}$, trójglicerydów na czczo $\geq 150\text{ mg/dl}$, frakcji HDL cholesterolu $< 50\text{ mg/dl}$ u kobiet, a $< 40\text{ mg/dl}$ u mężczyzn [10].

Z powodu nadwagi i otyłości często dochodzi do rozwoju wielu zaburzeń zdrowotnych, które negatywnie wpływają na jakość życia pacjentów. Do powikłań nadmiernej masy ciała zaliczamy:

- możliwość wystąpienia chorób układu krążenia: nadciśnienia tętniczego, niewydolności serca, zatorowości płucnej, serca płucnego, choroby niedokrwiennej serca czy też żylaków kończyn dolnych;
- zwiększone ryzyko wystąpienia chorób nowotworowych: raka piersi u kobiet po menopauzie, raka endometrium, pęcherzyka żółciowego, jelita grubego, nerki i trzustki;
- zwiększone ryzyko zapadalności na cukrzycę typu 2 i dyslipidemię;
- ryzyko wystąpienia zespołu metabolicznego;
- choroby układu pokarmowego: niealkoholowe stłuszczenie wątroby, kamice żółciową, chorobę refluksową;
- zaburzenia w układzie oddechowym: zespół bezdechu sennego, duszność, zespoły hiperwentylacji, zespół Picwicka;
- powikłania urologiczno-nefrologiczne: kamice nerkową, nietrzymanie moczu, ogniskowe segmentarne stwardnienie nerek;
- powikłania neurologiczne: udary krwotoczne lub niedokrwienne, a także idiopatyczne

nadciśnienie wewnątrzczaszkowe;

- zaburzenia układu ruchu: najczęstszą jest choroba zwyrodnieniowa stawów;
- zmiany skórne: cellulitis, rozstępy, czyraki czy rogowacenie ciemne;
- kobiety otyłe znacznie bardziej narażone są na: zespół policystycznych jajników, patologie ciąży i niepłodność;
- następstwa w psychice człowieka: brak akceptacji swojego wyglądu, niższą samoocenę, depresję co prowadzi paradoksalnie do zwiększenia łaknienia i postępu otyłości;
- zmiany w plastyczności mózgu, czego konsekwencją są obniżone funkcje poznawcze [1].

Współczesne badania obejmujące chorych z zaburzeniami psychicznymi wskazują na występowanie tendencji do zwiększonego przyrostu masy ciała. Rozpowszechnienie problemu nadwagi i otyłości wśród pacjentów psychiatrycznych przeważa w porównaniu z ogólną populacją. Otyłość występuje u 50% chorych leczonych przewlekłe z powodu schizofrenii. Pacjenci z zaburzeniami psychicznymi w wielu przypadkach nie są krytyczni wobec własnej choroby, wykazują mniejszą aktywność fizyczną, częściej prowadzą niehigieniczny tryb życia, nie stosują diety, sięgają po substancje psychoaktywne, które negatywnie wpływają na zdrowie psychiczne i fizyczne. Objawy choroby psychicznej takie jak np.: cierpienie, strach, przygnębienie, obawa przed nasileniem objawów skłaniają pacjenta do sięgania po jedzenie w celu ich złagodzenia [7,8,14]. U tych pacjentów częściej występuje nadmiar tkanki tłuszczowej trzewnej (do 60%). Wiąże się ona ze spadkiem wrażliwości na insulinę, i wzrostem predyspozycji do wystąpienia chorób układu krążenia i zespołu metabolicznego. Dodatkowo leki stosowane w leczeniu psychiatrycznym bardzo często prowadzą do zwiększenia masy ciała i innych zaburzeń metabolicznych [15,16]. Otyłość jest przyczyną wielu chorób takich jak cukrzyca typu II, nadciśnienie tętnicze, choroby układu sercowo-naczyniowego rozwijające się na podłożu miażdżycy, dna moczanowa, kamica żółciowa a nawet niektóre postacie nowotworów [17,18]. Nadwaga i otyłość zwiększa ryzyko powikłań wielu jednostek chorobowych [20]. Zwiększona podatność na choroby somatyczne wpływa na zwiększone ryzyko śmiertelności wśród tej grupy chorych. Czas przeżycia u chorych psychicznie jest krótszy o 20% w stosunku do populacji ogólnej. Otyłość jest poważnym problemem wśród pacjentów leczonych psychiatrycznie [7]. U pacjentów leczonych niektórymi lekami psychotropowymi może wystąpić zespół metaboliczny. Jest to złożone zaburzenie endokrynologiczne. W jego przebiegu występują: insulinooporność lub

cukrzyca, otyłość brzuszna, nadciśnienie tętnicze i zaburzenia gospodarki lipidowej [14,20]. Ze względu na długie leczenie preparatami przeciwpsychotycznymi problem ten jest szczególnie istotny i powinien być monitorowany zespół lekarzy i pielęgniarek w oddziale psychiatrycznym [21]. Częstość występowania zespołu metabolicznego w Polsce wśród populacji ogólnej stanowi ok. 20%. Badania przeprowadzone wśród pacjentów psychiatrycznych wskazują na wyniki znacznie wyższe i wahają się one w granicach ok. 30 - 40% [21]. Ryzyko chorób naczyniowych u osób, u których stwierdzono zespół metaboliczny w wieku 35 - 70 lat wykazuje trzykrotnie częstsze jego występowanie w tej populacji chorych [20]. Leki stosowane w psychiatrii, które według badań wpływają na masę ciała to neuroleptyki, przeciwdepresyjne, leki normotymiczne. Mogą bezpośrednio wpływać na układy regulujące łaknienie, a także pośrednio - poprzez inne układy uczestniczące w utrzymywaniu homeostazy energetycznej. Proces ten jest zjawiskiem wieloczynnikowym i zawiera: redukcję podstawowej przemiany materii; wzrost apetytu w szczególności na słodkie poprzez wpływ na określone ośrodki w mózgu regulujące apetyt i spożywanie pokarmów; wpływ na układy neuroprzekaźników, wpływ na aktywność układów zwiększających oraz hamujących łaknienie; wpływ na metabolizm glukozy [22,23,24,25,26].

Leki neuroleptyczne określane są przeciwpsychotycznymi, znajdują zastosowanie w leczeniu psychoz, w których dochodzi do poważnego zaburzenia funkcji umysłowych, upośledzenia procesów poznawczych oraz postrzegania (urojenia, omamy), zaburzenia uczuciowości, niepokoju, apatii, niedostosowania i wycofania z życia społecznego. Zaburzenia te mogą mieć swój przebieg zarówno ostry jak i przewlekły i dotyczyć ludzi w każdym wieku [27,28]. Neuroleptyki wykazują działanie silnie uspokajające, są stosowane u chorych pobudzonych psychomotorycznie, znoszą objawy w zespołach urojeniowych, urojeniowo - omamowych, maniakalnych w egzogennych psychozach z zaburzeniami świadomości; niektóre działają przeciwdepresyjnie; działają aktywizująco na pacjentów z obniżoną aktywnością i mniejszym zainteresowaniem [27,28].

W grupie neuroleptyków wyróżniamy konwencjonalne (chlorpromazyna, haloperidol, molindon, flufenazyna) i atypowe (klozapina, olanzapina, kwetiapina, zotepina, risperidon). Neuroleptyki atypowe wykazują większą skuteczność w leczeniu objawów psychotycznych niż neuroleptyki konwencjonalne. Dodatkowo zmniejszają częstotliwość występowania po niekorzystnych objawów układu pozapiramidowego, natomiast wywierają większy wpływ na przyrost masy ciała [27,28].

Atypowe leki przeciwpsychotyczne:

- Kłozapina - lek o dużej skuteczności, jednak w badaniach krótkoterminowych zaobserwowano, że po 10 tygodniach stosowania masa ciała pacjentów wzrosła średnio aż o 4,45 kg. Także w badaniach długoterminowych po 6 miesiącach pacjenci przytyli średnio o 7,7 kg. Po roku z kolei średni przyrost masy ciała wynosił ok. 10% od wyjściowej masy ciała [22].
- Olanzapina - ze stosowaniem tego leku wiąże się również duże ryzyko przyrostu masy ciała. Po 10 tygodniach stosowania masa średnio wzrastała o 4,15 kg, a po 6 miesiącach nawet o 11,3 kg [29,30].
- Risperidon - po przyjmowaniu tego leku przyrost masy ciała nie jest tak duży jak po kłozapinie i olanzapinie. W badaniach krótkoterminowych po 10 tygodniach przyrost masy ciała wyniósł 2,1 kg. Po 28 tygodniach masa ciała wzrastała o ok. 2,3 kg i o 2,74 kg po 93 tygodniach [22,25].
- Kwetiapina - po 6 tygodniach leczenia masa ciała wzrasta średnio ok. 2 kg, po 16 - 26 tygodniach o ok. 3,5 kg i po roku ok. 5,6 kg [25,27,31].
- Amisulpiryd - po 6 miesięcznej kuracji masa ciała wzrasta średnio o 1,4 kg, w badaniach krótkoterminowych praktycznie waga nie wzrastała. Można z tego wywnioskować, że przyrost masy ciała w terapii tym lekiem jest niewielki [25,27].
- Ziprasidon - w niewielkim stopniu wpływa na wzrost masy ciała, a wręcz ją obniża. Po 10 tygodniach wzrost masy ciała wynosi ok. 0,04 kg. Po roku natomiast zaobserwowano spadek o ok. 4,6 kg u mężczyzn, i o 3,6 kg u kobiet [25, 27].
- Aripiprazol - o ile przyczynia się do wzrostu masy to w bardzo niewielkim stopniu, a wręcz często stosowanie tego leku wiąże się z jej spadkiem. Po 6 tygodniach stwierdzono nieznamienisty przyrost wagi o 0,7 kg. Po 26 tygodniach naukowcy odnotowali średni spadek masy ciała o 1,37 kg [25,27,28,32].
- Sertindol - w przypadku tego leku zaobserwowano wzrost masy ciała pacjentów o około 3 kg po 12 miesiącach, przy czym przybór masy był zauważalny głównie w pierwszych trzech miesiącach [25,27].

Największy przyrost masy ciała powodują kłozapina oraz olanzapina, umiarkowany lub wysoki - risperidon, kwetiapina, zotepina i sertindol, niski - amisulpiryd, a bardzo niski czy też wręcz jej spadek - ziprasidon [25,27,28].

Neuroleptyki klasyczne odpowiadają za statystycznie niższy wzrost masy ciała niż neuroleptyki atypowe: chlorpromazyna - średnio po 12 tygodniowym stosowaniu powoduje

przyrost masy ciała o około 4,5 kg; haloperidol według doniesień po miesiącu stosowania masa ciała wzrastała o 0,5 kg, po 10 tygodniach o 1,08 kg; tiorydazyna przyczynia się do wzrostu masy ciała o ok 0,2 kg po miesiącu przyjmowania natomiast molindon powoduje spadek masy ciała po 6 tygodniach o 2,5 kg [25,27,28].

Leki normotymiczne inaczej leki stabilizujące nastrój, należą do grupy leków przeciwdrgawkowych. Stosowane są w leczeniu choroby afektywnej dwubiegunowej, odgrywają także główną rolę w zapobieganiu nawrotom tej choroby. Ze względu na długoterminowe stosowanie tych leków zaobserwowano, że u pacjentów jednym z efektów ubocznych stał się przyrost masy ciała. Do tych leków należą: sole litu, walproiniany oraz karbamazepina [23].

Badania wskazują, że średnio wzrost masy ciała po stosowaniu soli litu jest duży i wynosi 4,5-15,6 kg w czasie dwuletniej terapii. Po 3 miesiącach stosowania wykazano, że masa ciała u pacjentów zwiększała się o ok. 6,3 kg. Mechanizmy, które wpływają w taki sposób na organizm człowieka są trudne do wyjaśnienia [23]. Wyniki badań klinicznych wskazują, że po trzymiesięcznej terapii kwasem walproinowym pacjenci tyli średnio o 6,4 kg, a to stanowiło wzrost BMI o 2,1 kg/m². Ten wzrost masy ciała dotyczył aż 77% badanych (214 osób wszystkich badanych [23]).

Uważa się, że karbamazepina jest lekiem obojętnym dla wzrostu masy ciała. Jednakże bardzo nieznacznie, ale jednak powoduje przyrost masy ciała u pacjentów. Według badań podczas trzytygodniowej kuracji średnio masa ciała badanych wzrosła o 1,0 kgw porównaniu z grupą kontrolną przyjmującą placebo. Inne badania wskazują, że po sześciomiesięcznej kuracji waga wzrastała o 0,7% w porównaniu z wyjściową masą [18,28]. W przypadku stosowania leków przeciwdepresyjnych, które pod względem budowy i mechanizmu działania stanowią niejednorodną grupę, działania niepożądane w postaci przyrostu masy ciała występują po następujących antydepresantach: amitryptylina; dezypramina; dibenzepina; doksepina; klomipramina; maprotylina; opipramol; mianseryna; mirtazapina [25,27,28].

Pacjentów stosujących leki psychotropowe należy otoczyć szczególną uwagą, ze względu na tendencję do przyrostu masy ciała. Pacjent powinien być poinformowany o działaniach niepożądanych zalecanych leków. W praktyce klinicznej w zapobieganiu niekorzystnym objawom leczenia farmakologicznego stosuje się określone algorytmy postępowania [34]. Przeprowadza się dokładny wywiad z pacjentem: nawyki żywieniowe, ilość posiłków dziennie, aktywność fizyczna, choroby współistniejące, obciążenie dziedziczne otyłością.

1. Sprawdza się podstawowe parametry metaboliczne: przed wprowadzeniem leków:

obwód pasa, BMI, glikemię na czczo, lipidogram, ciśnienie tętnicze krwi; po 4 tygodniach farmakoterapii: BMI oraz RR; po 8 tygodniach farmakoterapii: BMI; po 12 tygodniach farmakoterapii: BMI, glikemię na czczo, RR, lipidogram; kwartalnie: BMI, obwód pasa.

2. Jeżeli zdiagnozuje się odchylenia od normy, wtedy powtarza się badania i weryfikuje leczenie przeciwpsychotyczne;
3. W przypadku utrzymywania się odchyleń od normy w badaniach lub gdy wzrośnie BMI albo obwód pasa: kontrola diety i stylu życia pacjenta; wykluczenie choroby somatycznej; rozważa się zmniejszenie dawki leku lub zmianę leku na inny o mniejszym ryzyku przyrostu masy ciała [34].

Celem postępowanie nefarmakologicznego w przypadku nadwagi lub otyłości u pacjenta w oddziale psychiatrycznym jest utrata masy ciała o ok. 0,5-1kg w czasie jednego tygodnia. Taki efekt można uzyskać stosując dietę z ograniczeniem 500-1000 kcal dziennie. Kobietom zalecane jest spożycie 1000-1200 kcal dziennie, a mężczyznom 1400-1800 kcal dziennie. Należy uwzględnić wszystkie niezbędne dla organizmu składniki odżywcze: białka, węglowodany, tłuszcze, witaminy i składniki mineralne w odpowiednich ilościach.

Podstawą zachowawczego leczenia nadmiernej masy ciała jest uzyskanie ujemnego bilansu energetycznego dzięki diecie, modyfikacji zachowań, aktywności fizycznej i ewentualnej farmakoterapii [3,35].

Terapia nadwagi lub otyłości powinna być indywidualnie dostosowana do wieku, płci, stopnia zaawansowania i typu otyłości oraz chorób towarzyszących. Edukacja pacjenta z chorobą psychiczną musi zawierać proste wskazówki. Podczas przekazywania informacji uwzględnia się ograniczenia funkcji poznawczych czyli zapamiętywania i skupiania uwagi. Należy opierać się na konkretnych przykładach i często powtarzać choremu podstawowe zalecenia żywieniowe. Istotne jest monitorowanie uzyskanych efektów. Zdarza się, że często trzeba modyfikować zalecenia, ponieważ zdolności poznawcze chorych mogą się zwiększać lub zmniejszać [3,36].

Odpowiednio dostosowane zalecenia dietetyczne wywierają korzystne oddziaływanie na zdrowie fizyczne i psychiczne. Zaleca się dietę niskotłuszczową oraz bogatą w węglowodany złożone i błonnik. Węglowodany złożone zawarte są w takich produktach żywnościowych jak: makarony razowe, kasze różnego rodzaju (jęczmienna, gryczana, ryż brązowy), pełnoziarniste pieczywo, musli, kukurydza, groch, soczewica, fasola - stymulują one produkcję serotoniny co powoduje uczucie sytości [37].

Ograniczenie tłuszczów powinno głównie dotyczyć tłuszczów pochodzenia zwierzęcego, które stanowią ryzyko rozwoju miażdżycy. Uwzględnia się pokarmy bogate w wielonienasycone kwasy tłuszczowe, które są zawarte głównie w olejach rybnych i roślinnych. Pacjent powinien unikać jedzenia tłustych smażonych mięs, boczku, golonek, pasztetów, salcesonów, potraw typu Fast-food czy też masła i smalcu. Zalecane są produkty o niskim indeksie glikemicznym takie jak warzywa zielone, soja, dziki ryż, soczewica oraz owoce [36,37].

Posiłki spożywane przez chorego powinny być odpowiednio przygotowywane: gotowane w wodzie, na parze, pieczone lub też surowe np. surówki, sałatki. Przede wszystkim chory powinien ograniczyć słodycze, które są źródłem pustych kalorii są to różnego typu cukierki, batoniki, wafelki, czekolady, żelki, paluszki, chipsy, ciasta, ciasteczka, pączki, słodkie bułki itd. [3,36].

Zaleca się spożywanie dużej ilości warzyw oraz owoców. Zwraca się uwagę, aby pacjent wypijał ok. 2 litrów niesłodzonych płynów (8 szklanek). Najlepiej żeby to była woda źródłana lub mineralna o niskiej mineralizacji [3].

Odchudzającym zaleca się znaczne zmniejszenie gęstości energetycznej posiłków i płynów, zmniejszenie porcji zjadanych posiłków. Jedzenie musi być regularne 4-5 porcji dziennie. Zaczyna się od śniadania, unikając podjadania między posiłkami i w nocy. Ostatni posiłek najpóźniej 2 godziny przed snem [36,37].

Jeżeli stan psychiczny pacjenta na to pozwala można polecić, aby prowadził dzienniczek z dokładnym zapisywaniem spożytych pokarmów i liczeniem ich kaloryczności oraz zapisywaniem swojej masy ciała co tydzień. Dla ułatwienia na początek można zalecić stosowanie się do gotowych tygodniowych przykładów jadłospisów [3].

Szczególną rolę w zwalczaniu nadmiaru masy ciała przypisuje się aktywności fizycznej. Zwiększenie wydatku energetycznego powoduje zmniejszenie tkanki tłuszczowej, przyspiesza się chudnięcie i zwiększa się sprawność mięśni. Do korzystnych efektów ćwiczeń można też zaliczyć poprawę tolerancji glukozy i profilu lipidowego, spada ciśnienie krwi i poprawia się samopoczucie chorego. Dodatkowo aktywność fizyczna pomaga w utrzymaniu osiągniętej masy ciała[38].

Zaleca się pacjentowi zwiększenie aktywności fizycznej, redukcję siedzącego trybu życia przy telewizji i komputerze. Zwiększanie aktywności odbywa się stopniowo, rozpoczyna się od niewielkich obciążeń i stopniowo je zwiększając. Początkowo mogą to być spacerzy czy też rezygnacja z korzystania z windy, krótkie przejażdżki na rowerze [33]. Ćwiczenia fizyczne powinny trwać przynajmniej 30 minut, natomiast w celu osiągnięcia

efektu odchudzającego zaleca się aby trwały 60 minut i odbywały się pięć razy w tygodniu. Najlepsza aktywność fizyczna to marsze, jazda na rowerze czy nartach, pływanie, gry w piłkę, tenis. Nie są wskazane ćwiczenia typowo siłowe takie jak podnoszenie ciężarów oraz krótkotrwałe duże wysiłki jak skoki, rzuty czy biegi [38].

Leczenie farmakologiczne stosowane jest wtedy gdy metody nefarmakologiczne okazały się nieskuteczne. Działanie odchudzające leków obejmuje zmniejszanie uczucia głodu; zwiększanie zużycia energii; obniżanie wchłaniania tłuszczów z przewodu pokarmowego [39].

CELE PRACY

Celem pracy była ocena występowania problemu nadwagi i otyłości wśród pacjentów z zaburzeniami psychicznymi w Samodzielnym Publicznym Psychiatrycznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Choroszczy. Do realizacji głównego celu zostały określone następujące cele szczegółowe:

1. Określenie problemu nadwagi i otyłości występującej w badanej grupie.
2. Określenie wskaźnika masy ciała w zależności od zmiennych demograficznych.
3. Określenie wskaźnika masy ciała w zależności od rozpoznania medycznego.
4. Określenie wskaźnika masy ciała w zależności od częstotliwości pobytu w szpitalu pacjenta (pierwszy lub kolejny).

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badanie przeprowadzono wśród 141 pacjentów z różnymi zaburzeniami psychicznymi hospitalizowanych w Samodzielnym Publicznym Psychiatrycznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Choroszczy w okresie od lipca do października 2016 roku.

W postępowaniu badawczym zastosowano metodę analizy dokumentacji medycznej. Aktem prawnym regulującym dokumentację pacjenta w oddziale jest Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dn. 21.12.2010 r. w sprawie rodzajów i zakresu dokumentacji medycznej oraz sposobu jej przetwarzania. Informacje o badanych zgromadzono na podstawie historii choroby oraz historii pielęgnowania. Charakterystyka danych obejmowała: płeć, wiek, wzrost, masę ciała, BMI, miejsce zamieszkania, z kim mieszka pacjent (rodzina, sam), częstotliwość pobytu w szpitalu (pierwszy, kolejny) oraz rozpoznanie końcowe wg. klasyfikacji ICD-10. Do diagnostyki otyłości wykorzystano wskaźnik masy ciała: BMI (*Body Mass Index*) = $\text{masa ciała (kg)} / \text{wzrost (m}^2\text{)}$. Przy wartości BMI poniżej 18,5 kg/m² rozpoznawano niedowagę,

prawidłową wartość BMI w przedziale od 18,5-24,9 kg/m², nadwagę od 25-29,9kg/m², otyłość powyżej 30kg/m².

Do analizy danych posłużono się programem STATISTICA 12 firmy StaSoft Polska oraz arkuszem kalkulacyjnym Microsoft Office Exel 2007. W metodach statystycznych ze względu na brak normalności badanych zmiennych do analizy użyto testów nieparametrycznych: U Manna-Whitneya i Kruskala-Wallisa oraz współczynnika korelacji Pearsona. Przy analizie wyników testów przyjęto poziom istotności α równy 0,05.

Badanie przeprowadzono po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku Uchwała nr R-I-002/151/2016.

WYNIKI

Charakterystyka społeczno demograficzna badanej grupy pacjentów

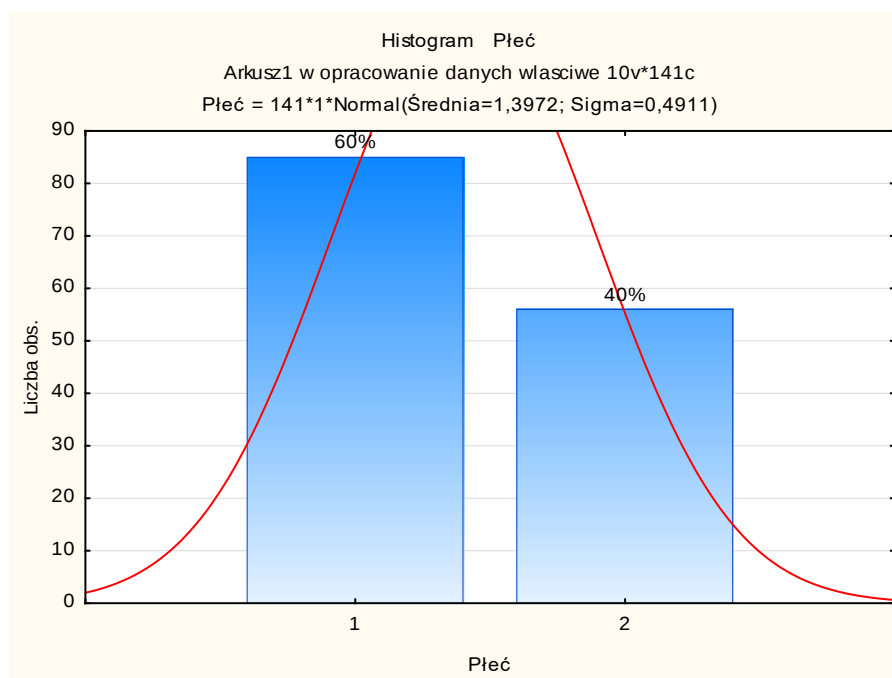
Badaniem objęto 141 osób. Zdecydowaną większość (60,28%) badanych pacjentów stanowiły kobiety. Natomiast mężczyźni 39,73 %. Płeć badanych osób ilustrują tabela 1 oraz rycina 1.

Średnia wieku badanej populacji wynosiła 46,86 lat ($\pm 15,59$). Najmłodszy pacjent miał 18 lat, a najstarszy 80 lat. Na tej podstawie można określić, że wiek badanych jest dość szeroko rozrzucony od wyliczonej średniej i znacznie od niej odbiega. Połowa osób była w wieku nie większym niż 47 lat. Najwięcej osób było w wieku 55 lat było ich 9. 25% osób spośród badanych nie przekroczyło 34 roku życia, a 25% badanych miało już skończone 58 lat – tabela 2.

W przedziale wiekowym od 18 do 35 roku życia było 39 osób co stanowiło 27,7% ogółu badanych. Od 36 do 45 roku życia było 29 osób czyli 20,6% wszystkich badanych i był to najmniej liczny przedział wiekowy. Od 46 do 60 roku życia było aż 41 osób, to najbardziej liczny przedział wiekowy, stanowił on 29,1% ogółu populacji chorych. 32 osoby badane należały do przedziału wiekowego od 61 do 80 roku życia, co stanowiło 22,7% badanych pacjentów - tabela 3.

Tabela 1. Płeć badanych

Płeć	Liczba	Procent
kobiety	85	60,28
mężczyźni	56	39,72
Razem	141	100



Rycina 1. Płeć badanych

Legenda: 1 - Kobiety; 2 - Mężczyźni

Tabela II. Wiek pacjentów

	N	Średnia	Mediana	Moda	Liczność Mody	Min	Max	Dolny Kwart	Górny Kwart	Od. std
Wiek	141	46,86	47,00	55,00	9	18,00	80,00	34,00	58,00	15,59

Tabela III. Przedziały wiekowe badanych

Przedział wiekowy	Ilość	Procent
18-35	39	27,7
36-45	29	20,6
46-60	41	29,1
61-80	32	22,7

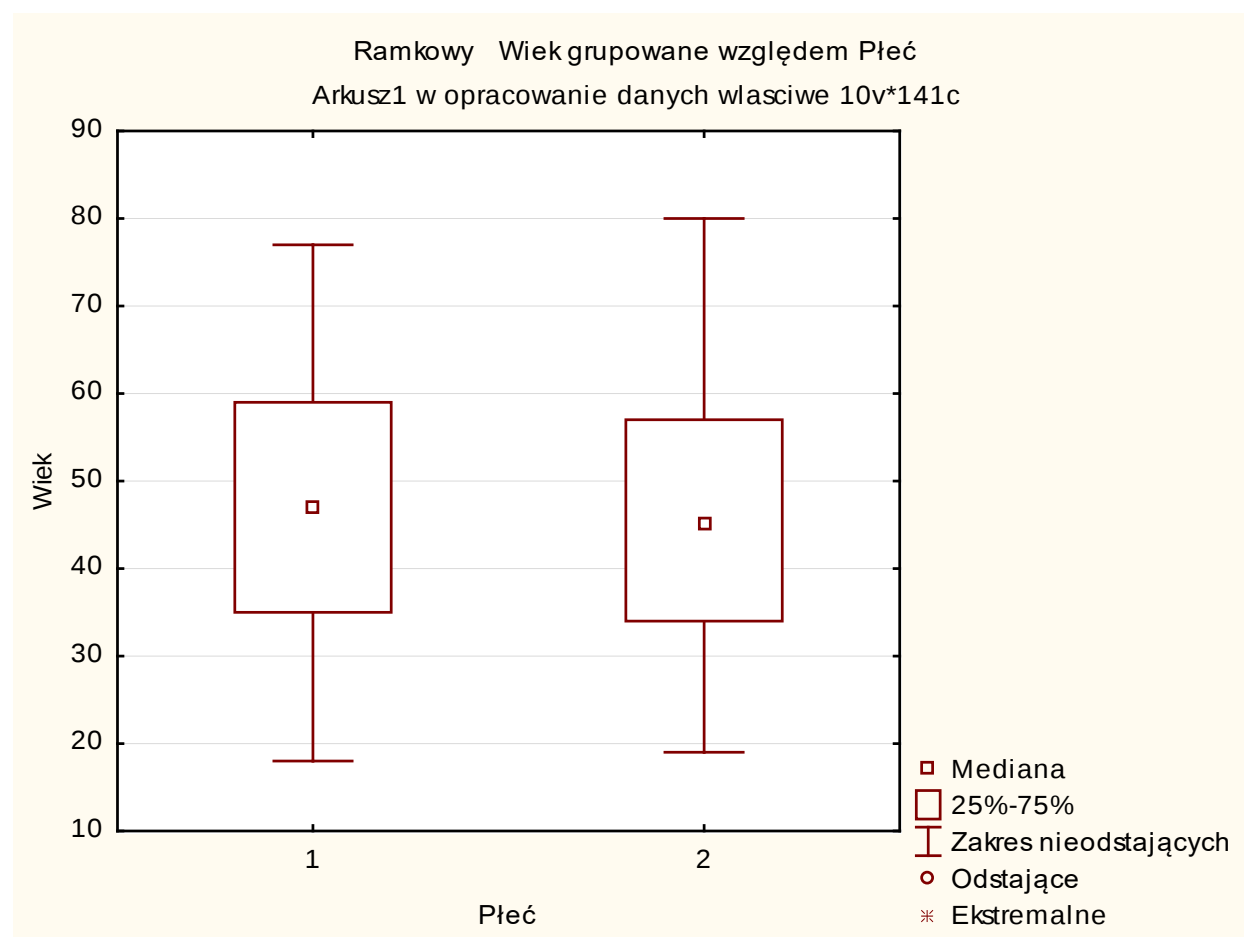
Średnia wieku badanych kobiet wynosiła 47,22 ($\pm 15,48$) lat. Najmłodsza kobieta miała 18 lat, a najstarsza 77. Połowa kobiet nie przekroczyła 47 lat, przy czym najwięcej było kobiet w wieku 47 lat w ilości równej 4. 25% osób płci żeńskiej nie przekroczyło 35 roku życia, zaś 25% osiągnęło już 59 rok życia.

Średnia wieku badanych mężczyzn była nieco mniejsza niż kobiet - 46,30 ($\pm 15,87$) lat. Najmłodszy mężczyzna miał 19 lat, a najstarszy 80. 50% mężczyzn nie przekroczyło 45 roku życia. Najliczniejsza grupa pacjentów płci męskiej w tym samym wieku 55 lat liczyła 5 osób. 25% populacji męskiej nie przekroczyło 34 roku życia, a 25% miało skończone 57 lat - tabela 4 i rycina 2.

Tabela IV. Wiek pacjentów wg płci

	Płeć	N	Średnia	Mediana	Moda	Liczność Mody	Min.	Max	Dolny Kwart.	Górny Kwart.	Od. std.
Wiek	1	85	47,22	47,00	47,00	4	18,00	77,00	35,00	59,00	15,48
Wiek	2	56	46,30	45,00	55,00	5	19,00	80,00	34,00	57,00	15,87

Legenda: 1 - Kobiety; 2 - Mężczyźni



Rycina 2. Wiek pacjentów wg płci

Legenda: 1 - Kobiety; 2 - Mężczyźni

Średni wzrost populacji badanych wynosił 1,68 m ($\pm 0,08$). 50% badanych było wyższych niż 1,66 m. Największa grupa osób o identycznym wzroście 1,64 m liczyła 16

pacjentów. Najniższa osoba miała 1,52 m wzrostu, a najwyższa 1,94 m. 25% badanej populacji była niższa lub równa 1,62 m, a 25% ogółu miało wzrost większy lub równy 1,74 m- tabela 5.

Tabela V. Wzrost badanych pacjentów

	N	Średnia	Mediana	Moda	Liczność Mody	Min.	Max	Dolny Kwart.	Górny Kwart.	Od.std
Wzrost (m)	141	1,68	1,66	1,64	16	1,52	1,94	1,62	1,74	0,08

Średni wzrost populacji kobiet i mężczyzn znacznie się różni. Średnia wzrostu kobiet wynosiła 1,64 m ($\pm 0,05$), a mężczyzn 1,75 m ($\pm 0,08$). Populacja pacjentów płci męskiej była wyższa niż kobiet. 50% kobiet była nie wyższa niż 1,64 m, a 50% mężczyzn było nie wyższych niż 1,75 m. Kobiet o wzroście 1,64 m, było 16. Najwięcej mężczyzn było o wzroście 1,75 m i było ich 6. Najniższa kobieta wśród badanych miała wzrost równy 1,52 m, a najwyższa 1,74 m. Wzrost najniższego mężczyzny wynosił 1,55 m, a najwyższego 1,94 m. 25% pacjentek nie przekroczyło wzrostu 1,6 m, a 25% przekroczyło 1,66 m. 25% mężczyzn nie przekroczyło 1,7 m wzrostu, a 25% miało $\geq 1,79$ m - tabela 6 oraz rycina 3.

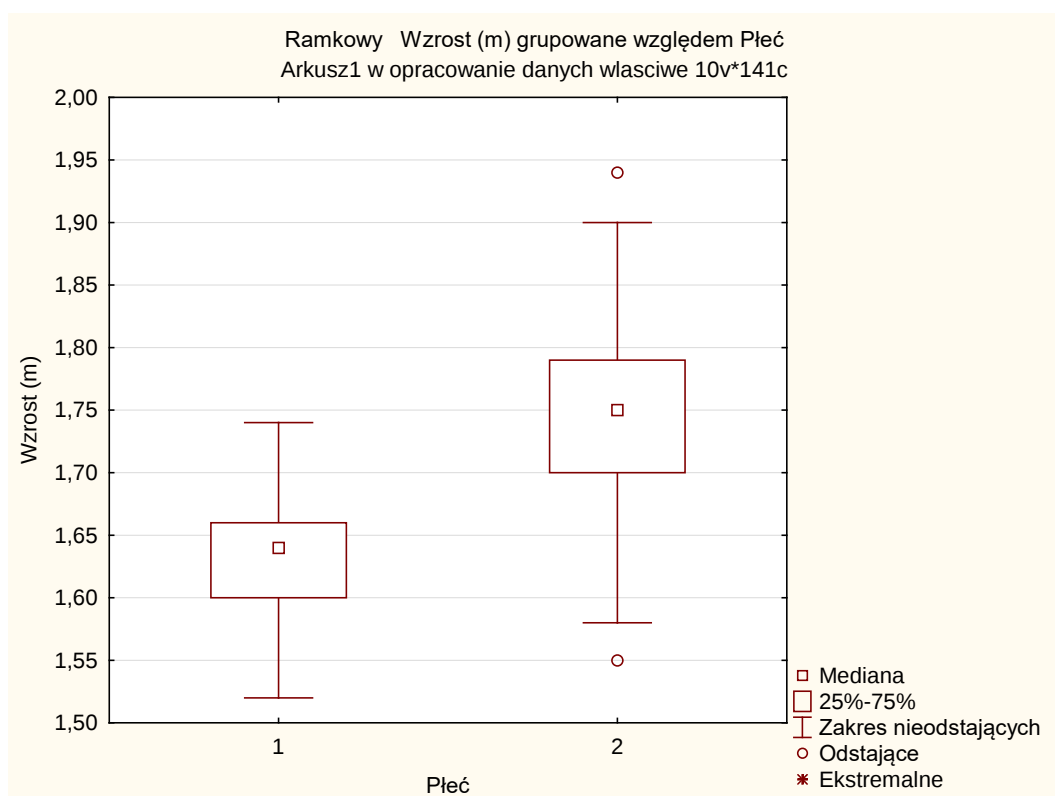
Tabela VI. Wzrost badanych pacjentów wg płci

	Płeć	N	Średnia	Mediana	Moda	Liczność Mody	Min.	Max	Dolny Kwart.	Górny Kwart.	Odch.s td
Wzrost (m)	1	85	1,64	1,64	1,64	16	1,52	1,74	1,60	1,66	0,05
Wzrost (m)	2	56	1,75	1,75	1,75	6	1,55	1,94	1,70	1,79	0,08

Legenda: 1 - Kobiety, 2 – Mężczyźni

Największy procent badanych mieszka ogółem w mieście 74,47%. Większość pacjentów mieszka w mieście powyżej 100 000 mieszkańców, co stanowiło 47,52% badanych natomiast 26,95% badanej populacji mieszka w mieście <100 000 mieszkańców. Najmniejszą grupę badanych stanowiły osoby ze wsi, było ich 25,53% - tabela 7 i rycina 4.

Wśród badanych największą grupę osób stanowili pacjenci mieszkający z rodziną - 79,43% i było ich 112. Jedynie 20,57% to były osoby mieszkające samotnie w ilości 29 - tabela 8 i rycina 5.



Rycina 3. Wzrost badanych pacjentów wg płci

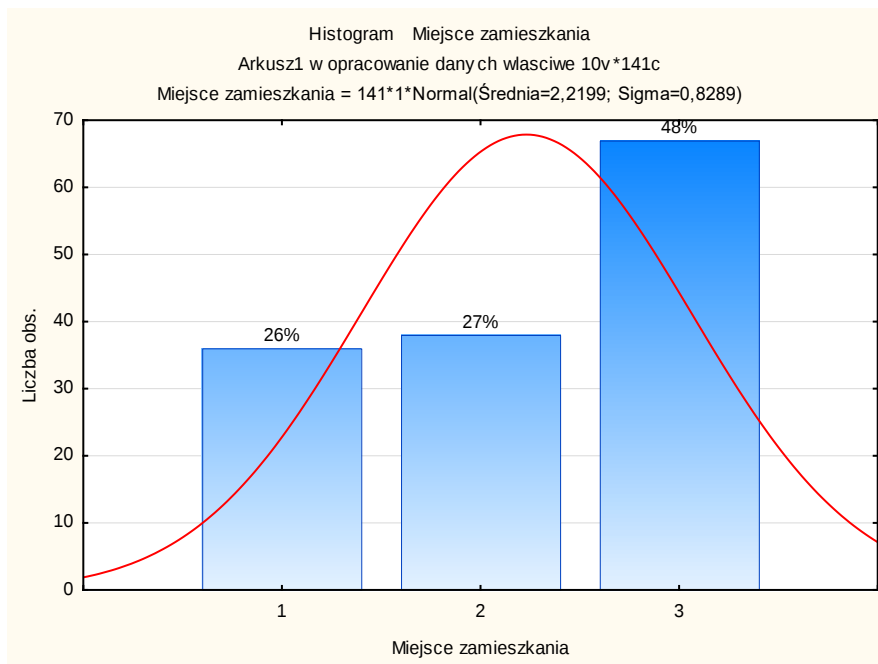
Legenda: 1 - Kobiety, 2 - Mężczyźni

Tabela VII. Miejsce zamieszkania badanych

Miejsce zamieszkania	Liczba	Procent
wieś	36	25,53
miasto < 100 tys. mieszkańców	38	26,95
miasto > 100 tys. mieszkańców	67	47,52

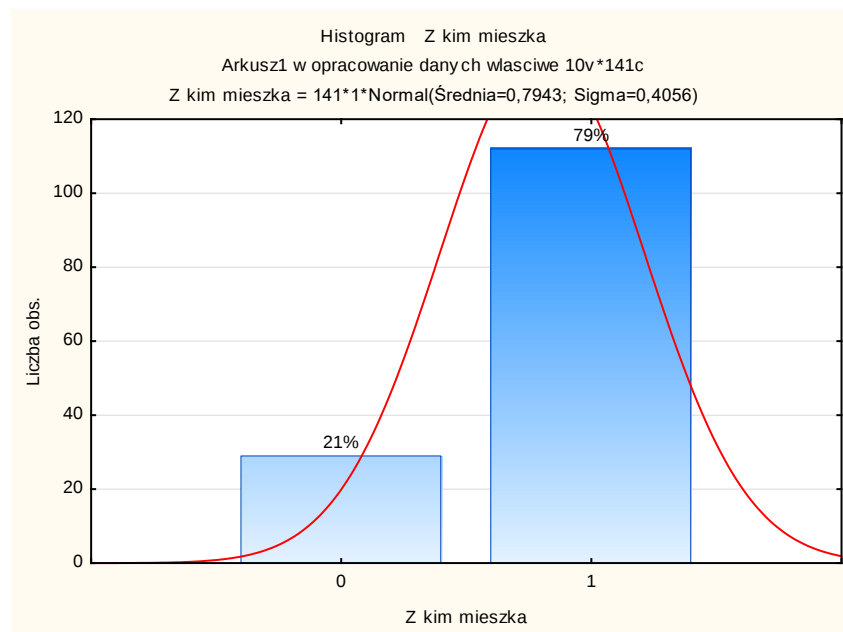
Tabela VIII. Z kim mieszka pacjent/ka

Z kim mieszka	Liczba	Procent
Sam	29	20,57
Z rodziną	112	79,43



Rycina 4. Miejsce zamieszkania badanych

Legenda: 1 - wieś, 2 - miasto < 100 tys. mieszkańców, 3 - miasto > 100 tys. mieszkańców



Rycina 5. Z kim mieszka pacjent/ka

Legenda: 0 - sam; 1 - z rodziną

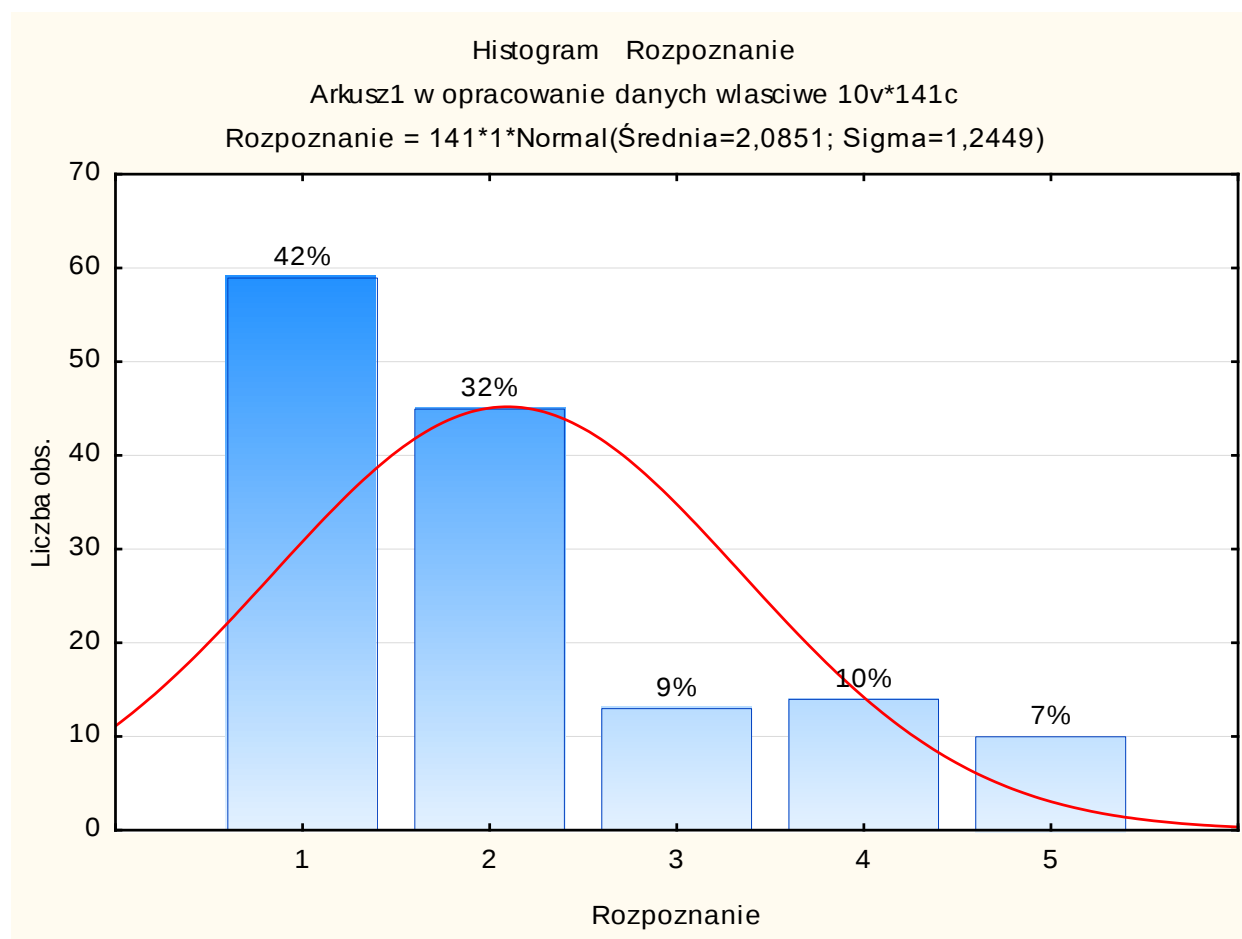
Największą grupą badanych byli pacjenci z rozpoznaniem schizofrenii, zaburzeń typu schizofrenii [schizotypowych] stanowili oni 41,84% populacji badanych. Na drugim miejscu znaleźli się pacjenci z rozpoznaniem zaburzeń nastroju [afektywne] - 31,91%. Kolejne miejsce zajmowali chorzy z rozpoznaniem upośledzeniem umysłowym - 9,93%, następnie

pacjenci z zaburzeniami psychicznymi organicznymi, włącznie z zespołami objawowymi - 9,22%. Najmniej pacjentów było z rozpoznaniem zaburzeń psychicznych i zachorowaniami spowodowanymi użyciem środków [substancji] psychoaktywnych - 7,09% - tabela 9 i rycina 6.

Tabela IX. Rozpoznanie wg ICD10

Rozpoznanie	Liczba	Procent
1	59	41,84
2	45	31,91
3	13	9,22
4	14	9,93
5	10	7,09

Legenda: 1 - Schizofrenia, zaburzenia typu schizofrenii [schizotypowe]; 2 - Zaburzenia nastroju [afektywne]; 3 - Zaburzenia psychiczne organiczne, włącznie z zespołami objawowymi; 4 - Upośledzenie umysłowe; 5 - Zaburzenia psychiczne i zachorowania spowodowane użyciem środków [substancji] psychoaktywnych.



Rycina 6. Rozpoznanie wg ICD10

Legenda: 1 - Schizofrenia, zaburzenia typu schizofrenii [schizotypowe]; 2 - Zaburzenia nastroju [afektywne]; 3 - Zaburzenia psychiczne organiczne, włącznie z zespołami objawowymi; 4 - Upośledzenie umysłowe; 5 - Zaburzenia psychiczne i zachorowania spowodowane użyciem środków [substancji] psychoaktywnych.

Znacznie większą część badanych stanowili pacjenci, którzy przebywali w szpitalu ze względu na swoją chorobę po raz kolejny - 73,76% ogółu, natomiast 26,24% ogółu badanych było hospitalizowanych po raz pierwszy. Wyniki przedstawia tabela 10.

Tabela X. Pobyt w szpitalu

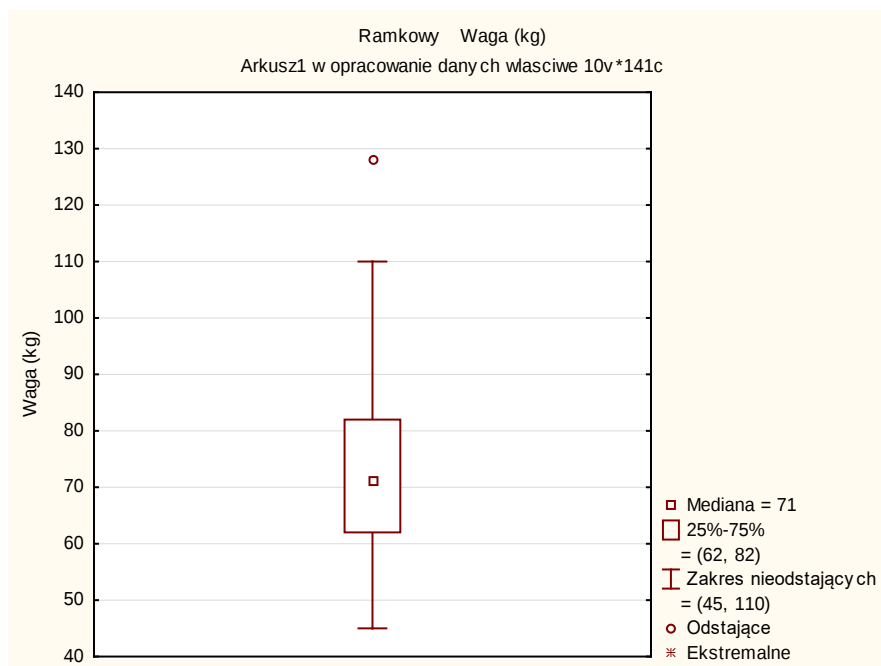
Pobyt w szpitalu	Liczba	Procent
Pierwszy	37	26,24
Kolejny	104	73,76
Razem	141	100

Średnia masa ciała badanych pacjentów wynosiła 72,99 kg ($\pm 13,89$). 50% badanych nie osiągnęło masy większej niż 71 kg. Najwięcej osób miało masę ciała równą 76 kg, było ich 12. Wśród badanych pacjentów najniższą masą była 45 kg, a najwyższą 128 kg. To wskazuje, że masa ciała chorych jest szeroko rozrzucona od wyliczonej średniej, wskazuje też na to odchylenie standardowe od średniej o wartości 13,89. 25% populacji ważyło nie więcej niż 62 kg, ale też 25% badanych miało masę ciała ≥ 82 kg - tabela 11 oraz rycina 7.

Podobnie jak w przypadku wzrostu średnia masa ciała kobiet i mężczyzn różni się. Średnio kobiety ważyły 68,71 kg ($\pm 11,17$), a mężczyźni 79,50 kg ($\pm 15,14$), 50% kobiet miało masę nie większą niż 67 kg, a 50% mężczyzn ważyło nie więcej niż 77 kg. Najliczniejszą grupą wśród pań były pacjentki o masie ciała 67 kg i było ich 7. Dziewięciu mężczyzn było o masie ciała 76 kg. Najniższa masa ciała pacjentki to 45 kg, a wśród mężczyzn 55 kg. Wśród badanych kobiet największa masa ciała wynosiła 94 kg, a wśród mężczyzn 128 kg. 25% pacjentek ważyło nie więcej niż 61 kg oraz 25% przekroczyło wartość 76 kg. 25% pacjentów ważyło nie więcej niż 69,5 kg, a 25% przekroczyło masę ciała 88 kg. Wyniki przedstawiono poniżej w tabeli 12 i rycinie 8.

Tabela XI. Masa ciała badanych

	N	Średnia	Mediana	Moda	Liczność Mody	Min.	Max.	Dolny Kwartyl	Górny Kwartyl.	Odch.s td
Waga (kg)	141	72,99	71,00	76,00	12	45,00	128,00	62,00	82,00	13,89

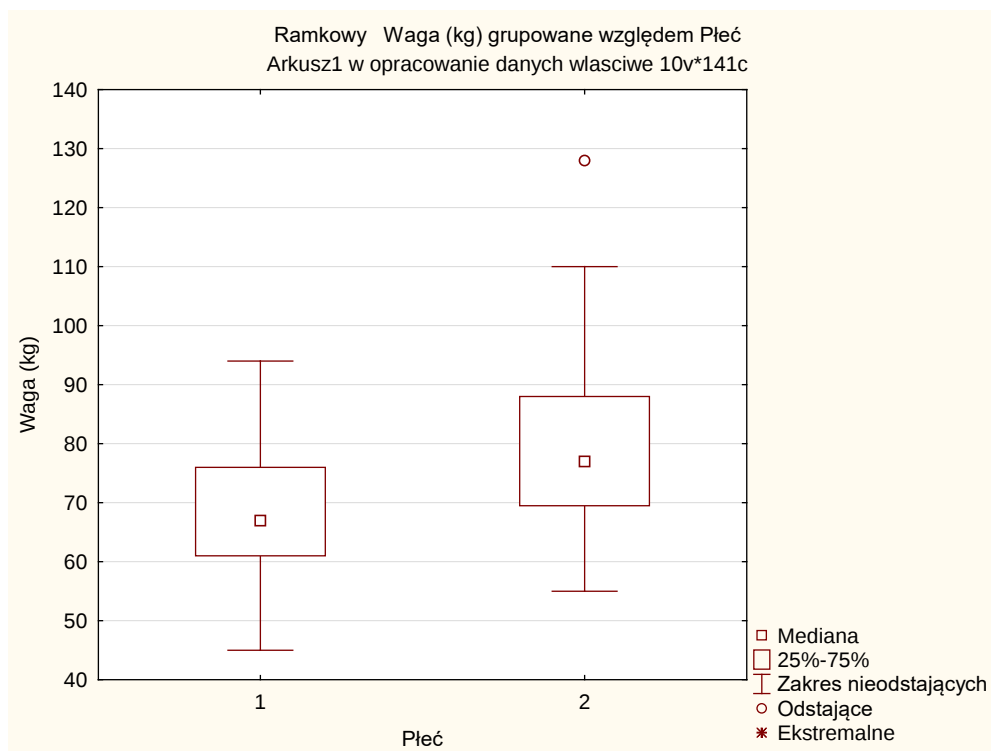


Rycina 7. Masa ciała badanych

Tabela XII. Masa ciała badanych wg płci

	Płeć	N	Średnia	Mediana	Moda	Liczność Mody	Min.	Max	Dolny Kwart.	Górny Kwart.	Odch. std
Waga kg)	1	85	68,71	67,00	67,00	7	45,00	94,00	61,00	76,00	11,17
Waga kg)	2	56	79,50	77,00	76,00	9	55,00	128,00	69,50	88,00	15,14

Legenda: 1 - Kobiety; 2 - Mężczyźni



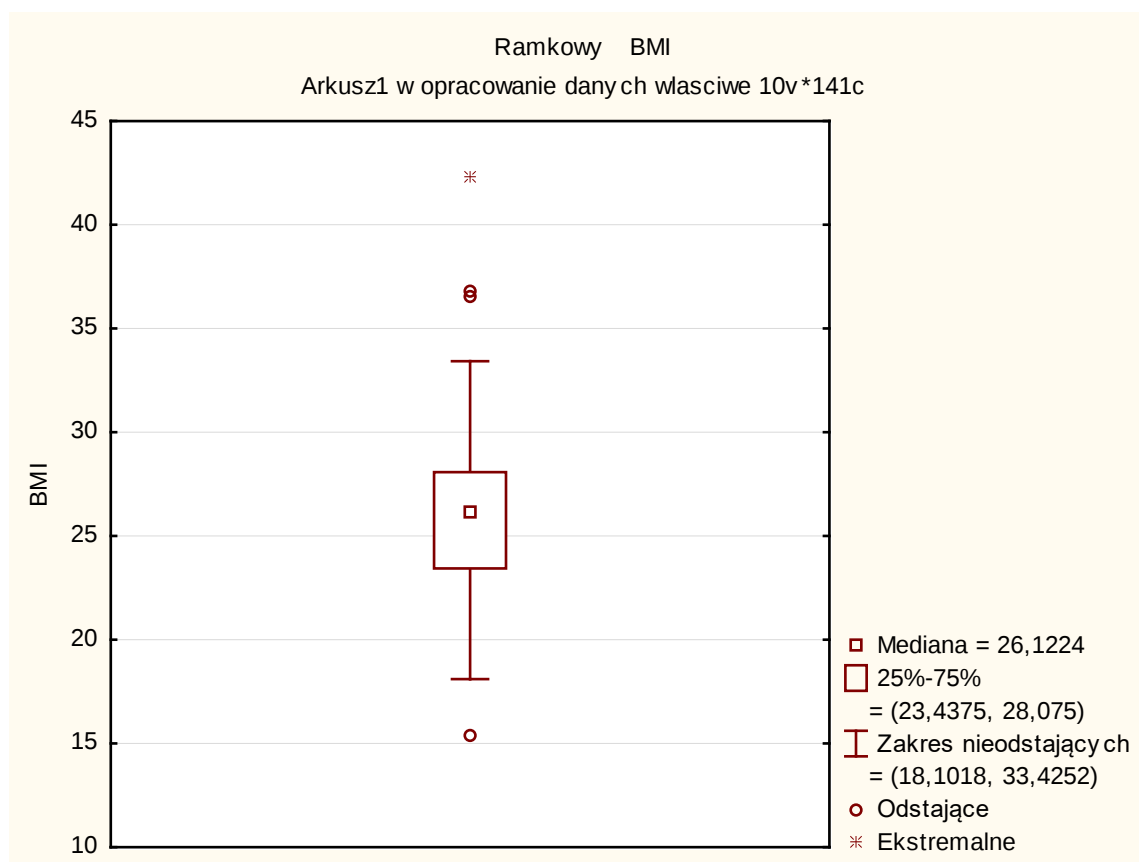
Rycina 8. Masa ciała badanych wg płci

Analiza statystyczna wartości wskaźnika masy ciała (BMI) badanych pacjentów

Średnia wartość BMI badanej populacji pacjentów wyniosła 25,83 kg/m² ($\pm$ 4,05), co świadczy o tym że jest to populacja chorych z problemem nadwagi (BMI 25-29,9). 50% badanych miało BMI nie większe niż 26,12 kg/m². Najwięcej osób o takim samym BMI równym 26,56 było w ilości równej 4 i były to osoby których parametry BMI mieszczą się w granicach nadwagi. Osoba która miała najniższe BMI czyli 15,39 kg/m² miała znaczną niedowagę (niedowaga < 18,5 kg/m²), a osoba o największym BMI wśród badanych czyli 42,28 kg/m² miała otyłość olbrzymią czyli otyłość III stopnia ($\geq$ 40 kg/m²). 25% badanych nie przekroczyło BMI równego 23,45 kg/m² czyli były to osoby z niedowagą jak i wagą w granicach normy (18,5 - 24,9). 25% populacji chorych miało BMI $\geq$ 28,08 - czyli były to osoby z nadwagą lub otyłością - tabela 13.

Tabela XIII. BMI badanych pacjentów

	N	Średnia	Mediana	Moda	Liczność Mody	Min	Max	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Odch.std
BMI	141	25,83	26,12	26,56	4	15,39	42,28	23,45	28,08	4,05



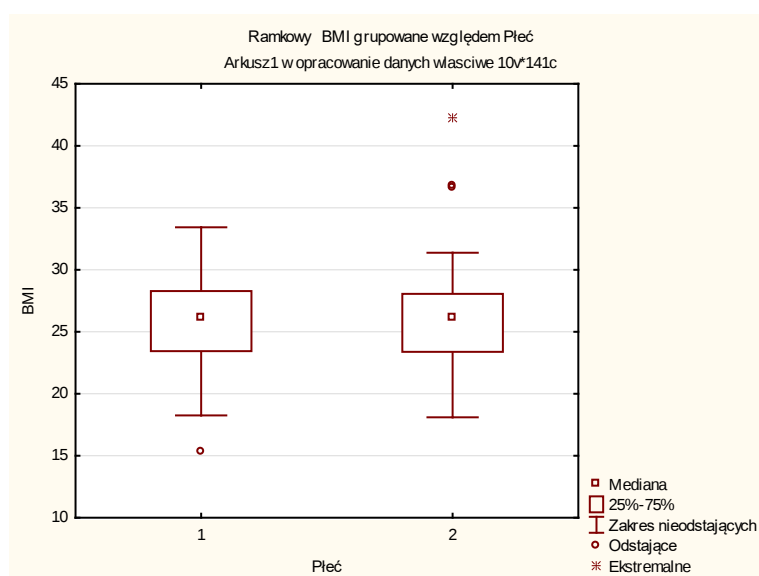
Rycina 9. BMI badanych pacjentów

Porównując średnie wskaźnika BMI obu płci można zauważyć, że są one prawie równe. Średnia wartość BMI kobiet wynosiła 25,68 kg/m² (± 3,85), a mężczyzn 26,04 kg/m² (± 4,36) - oba te wyniki mieszczą się w przedziale nadwagi. 50% kobiet nie osiągnęło BMI większego niż 26,11 kg/m², a 50% mężczyzn nie osiągnęło BMI większego niż 26,15 kg/m². Najniższe BMI wśród kobiet wynosiło 15,39 kg/m², natomiast wśród mężczyzn 18,10 kg/m² - oba wyniki wskazywały na niedowagę. Najwyższe BMI wśród kobiet wyniosło 33,43 - otyłość I stopnia, a u mężczyzn 42,28 kg/m² - otyłość III stopnia. 25% kobiet miało BMI nie wyższe od wartości 23,44 kg/m² - jest to grupa pacjentek z niedowagą lub wagą w granicach normy, a kolejne 25% ogółu badanych kobiet miało BMI ≥ 28,28 kg/m² i była to grupa pacjentek, których waga mieściła się w przedziałach nadwagi lub otyłości. 25% mężczyzn miało BMI nie wyższe od wartości 23,38 kg/m² - jest to grupa pacjentów z niedowagą lub wagą w granicach normy, a kolejne 25% ogółu badanych mężczyzn miało BMI ≥ 28,06 kg/m² i była to grupa pacjentów, których waga mieściła się w przedziałach nadwagi lub otyłości - tabela 14 i rycina 10.

Tabela XIV. BMI badanych wg płci

	Płeć	N	Średnia	Mediana	Minimum	Maksimum	Dolny Kwartyl	Górny Kwartyl	Odch.std
BMI	1	85	25,68	26,11	15,39	33,43	23,44	28,28	3,85
BMI	2	56	26,04	26,15	18,10	42,28	23,38	28,06	4,36

Legenda: 1 - Kobiety; 2 - Mężczyźni



Rycina 10. BMI badanych wg płci

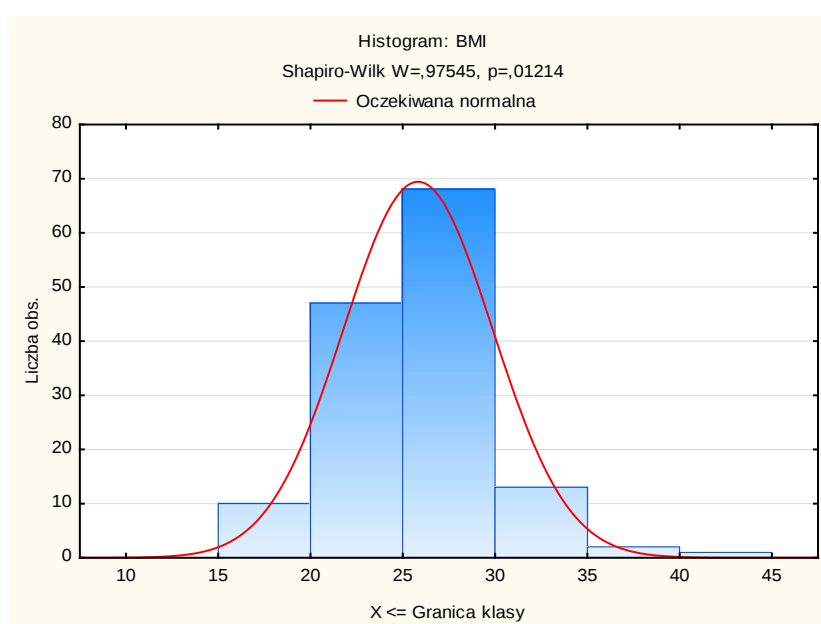
Legenda: 1 - Kobiety; 2 - Mężczyźni

Ocena statystyczna średnich wartości BMI w zależności od płci

Przy pomocy testu Shapiro-Wilka określono normalność rozkładu zmiennej liczbowej jaką było BMI, przyjmując poziom istotności α równy 0,05. Przy $p=0,01$ stwierdzono, że rozkład BMI nie jest zgodny z rozkładem normalnym.

Aby ocenić czy średnia wartość BMI kobiet różni się statystycznie od średniej BMI mężczyzn posłużono się testem U Manna - Whitneya ($\alpha=0,05$).

Obliczając $p=0,88$ można stwierdzić, że rozkład wartości BMI kobiet nie różni się statystycznie od rozkładu wartości BMI mężczyzn. Wyniki przedstawiono na rycinie 11 i w tabeli 15.



Rycina 11. Test Shapiro-Wilka dla BMI.

Tabela XV. Test U Manna-Whitneya dla zmiennych BMI i płci

Zmienna	Test U Manna-Whitneya względem zmiennej: Płeć Zaznaczone wyniki są istotne z $p < 0,05000$									
	Sum.rang Grupa 1	Sum.rang Grupa 2	U	Z	p	Z popraw.	p	N ważn. Grupa 1	N ważn. Grupa 2	2*1str. dokł. p
BMI	5999,0	4012,0	2344,0	0,15	0,88	0,15	0,88	85	56	0,88

Przedstawienie przedziałów BMI w zależności od norm

Dane statystyczne ukazują, że aż 50,4% badanych to były osoby z nadwagą o BMI mieszczącym się w przedziale 25-29,9 kg/m². Na drugim miejscu znalazły się osoby, których waga była w granicach normy - 36,2%. 9,2 % badanych miało otyłość I stopnia. Niedowagę wykazano u 2,1% ogółu populacji badanej, 2 osoby miały otyłość II stopnia co stanowiło 1,4% populacji. Na ostatnim miejscu znalazł się pacjent z otyłością III stopnia i stanowił on 0,7% ogółu. Analizując wyniki można sformułować wniosek: W badanej populacji pacjentów leczonych z powodu choroby psychicznej występuje problem nadwagi. Opisane wyniki przedstawiono w tabeli 16.

Tabela 16. Przedziały BMI

Przedział BMI (kg/m²)	Ilość	Procent
<18,5	3	2,1
18,5-24,9	51	36,2
25-29,9	71	50,4
30-34,9	13	9,2
35-39,9	2	1,4
≥40	1	0,7

Wyniki analizy wartości BMI w zależności od częstotliwości pobytu w szpitalu

Średnia BMI pacjentów, którzy byli hospitalizowani po raz kolejny wynosiła 26,34 kg/m² ($\pm$ 4,14), co mieściło się w przedziale nadwagi. 50% tych pacjentów nie osiągnęło BMI większego niż 26,56 kg/m². Najniższa wartość BMI wśród tej grupy była równa 18,10 kg/m² (niedowaga), a najwyższa 42,28 kg/m² (otyłość III stopnia). 25% grupy miało BMI nie większe niż 23,81 kg/m² i były to osoby z niedowagą lub wagą w normie. 25% badanych osiągnęło wagę $\geq$ 28,67 kg/m² i była to grupa osób z nadwagą lub otyłością.

Średnia BMI pacjentów, którzy znaleźli się w szpitalu po raz pierwszy wynosiła 24,70 kg/m² ($\pm$ 3,60), co mieściło się w przedziale normy. 50% tych pacjentów nie osiągnęło BMI większego niż 25,28 kg/m². Najniższa wartość BMI wśród tej grupy była równa 15,39 kg/m² (niedowaga), a najwyższa 36,57 kg/m² (otyłość II stopnia). 25% grupy miało BMI nie większe niż 22,77 kg/m² i były to osoby z niedowagą lub wagą w normie. 25% badanych osiągnęło wagę $\geq$ 26,23 kg/m² i była to grupa osób z nadwagą lub otyłością.

Aby ocenić czy rozkład wartości BMI pacjentów przebywających w szpitalu po raz kolejny różni się statystycznie od rozkładu wartości BMI pacjentów przebywających w szpitalu po raz pierwszy - posłużono się testem U Manna - Whitneya ($\alpha=0,05$).

Obliczając $p=0,02$ można stwierdzić, że rozkład wartości BMI pacjentów, którzy znaleźli się w szpitalu po raz kolejny różni się statystycznie od rozkładu wartości BMI pacjentów przebywających w szpitalu pierwszy raz. Wnioskując stwierdzono, że rozkład BMI statystycznie jest zależny od pobytu w szpitalu - tabele 17 i 18.

Tabela XVII. Wartość BMI w zależności od pobytu w szpitalu

	Pobyt w szpitalu	N	Średnia	Mediana	Minimum	Maksimum	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Odch.std
BMI	kolejny	104	26,23	26,56	18,10	42,28	23,81	28,67	4,14
BMI	pierwszy	37	24,70	25,28	15,39	36,57	22,77	26,23	3,60

Tabela XVIII. Test U Manna-Whitneya dla zmiennych BMI i pobytu w szpitalu

Zmienna	Test U Manna-Whitneya (z poprawką na ciągłość) Względem zmiennej: Pobyt w szpitalu Zaznaczone wyniki są istotne z $p < 0,05$									
	Sum.rang Grupa 1	Sum.rang Grupa 2	U	Z	P	Z popraw.	P	N ważn. Grupa 1	N ważn. Grupa 2	2*1str. dokł. p
BMI	7872,00	2139,00	1436,00	2,28	0,02	2,28	0,02	104	37	0,02

Grupa pacjentów z rozpoznaniem 1 miała największą średnią BMI - 26,36 kg/m² ($\pm 4,54$), a najmniejszą grupa chorych z rozpoznaniem 5 - 23,58 ($\pm 2,98$) - tabela 19.

Tabela XIX. BMI w zależności od rozpoznania

	Rozpoznanie	Nważnych	Średnia	Mediana	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Odch.std
BMI	1	59	26,36	26,17	23,46	28,62	4,54
BMI	2	45	26,21	26,56	24,54	27,40	3,48
BMI	3	13	24,10	24,84	20,55	27,34	4,16
BMI	4	14	25,56	24,63	23,44	27,82	3,60
BMI	5	10	23,58	22,76	21,26	26,22	2,98

Legenda: 1 - Schizofrenia, zaburzenia typu schizofrenii [schizotypowe]; 2 - Zaburzenia nastroju [afektywne]; 3 - Zaburzenia psychiczne organiczne, włącznie z zespołami objawowymi; 4 - Upośledzenie umysłowe; 5 - Zaburzenia psychiczne i zachorowania spowodowane użyciem środków [substancji] psychoaktywnych.

Średnie wartości BMI w przypadku rozpoznań 1,2 i 4 wskazywały na występowanie nadwagi w danych grupach pacjentów. Natomiast pacjenci z rozpoznaniem 3 i 5 mieli średnią

BMI w granicach normy. W przypadku rozpoznań 1 i 2 - 50% pacjentów danej grupy mieli BMI $\geq 26,17$ i $\geq 26,56$. W przypadku wszystkich rozpoznań 25% pacjentów miało nadwagę lub otyłość - tabela 19.

Analiza zależności wartości BMI od rozpoznania klinicznego

Przy pomocy testu Kruskala - Wallisa przeprowadzono badanie: Czy wartość BMI jest zależna od choroby, na którą dana grupa pacjentów jest leczona. Przyjęto poziom istotności $\alpha=0,05$. Rozkład BMI nie jest zgodny z rozkładem normalnym. Po wykonaniu testu otrzymano wynik $p=0,1422$ czyli $p>0,05$.

Na tej podstawie można stwierdzić, że statystycznie rozkład BMI nie jest zależny od choroby (rozpoznanie) na którą dana grupa pacjentów jest leczona. Warto zauważyć, że grupy pacjentów z rozpoznaniem 3,4 i 5 nie są tak liczne w odróżnieniu od grup 1 i 2. Mała liczebność tych grup mogła mieć wpływ na wynik testu - tabela 20.

Tabela XX. Test Kruskala- Wallisa dla zmiennych BMI i rozpoznania

Zależna: BMI	ANOVA rang Kruskala-Wallisa; BMI Zmienna niezależna (grupująca): Rozpoznanie Test Kruskala-Wallisa: H (4, N= 141) =6,882452 <u>p =,1422</u>			
	Kod	N ważnych	Suma Rang	Średnia Ranga
1	1	59	4471,5	75,79
2	2	45	3402,5	75,61
3	3	13	738,5	56,81
4	4	14	940,5	67,18
5	5	10	458,0	45,80

Analiza statystyczna zależności BMI od miejsca zamieszkania

Przy pomocy testu Kruskala - Wallisa przeprowadzono badanie: Czy wartość BMI jest zależna od miejsca zamieszkania pacjentów. Przyjęto poziom istotności $\alpha=0,05$. Rozkład BMI nie jest zgodny z rozkładem normalnym. Po wykonaniu testu otrzymano wynik $p=0,2935$ czyli $p>0,05$.

Stwierdzono, że statystycznie rozkład wartości BMI nie jest zależny od miejsca zamieszkania pacjenta. Otrzymany wynik przedstawia tabela 21.

Tabela XXI. Test Kruskala-Wallisa dla zmiennych BMI i miejsca zamieszkania

Zależna: BMI	ANOVA rang Kruskala-Wallisa; BMI Zmienna niezależna (grupująca): Miejsce zamieszkania Test Kruskala-Wallisa: H (2, N= 141) =2,451748 <u>p =,2935</u>			
	Kod	N ważnych	Suma Rang	Średnia Ranga
1	1	36	2750,50	76,40
2	2	38	2882,50	75,866
3	3	67	4378,00	65,34

Legenda: 1 - wieś; 2 - miasto < 100 tys. mieszkańców; 3 - miasto >100 tys. mieszkańców

Grupa pacjentów mieszkających na wsi miała największą średnią BMI - 26,40 kg/m² ($\pm 3,40$). Po analizie średnich BMI wszystkich trzech grup wywnioskowano, że znajdowały się one w przedziale nadwagi. 50% pacjentów trzech grup miało nadwagę lub otyłość – tabela 22.

Tabela XXII. BMI wg miejsca zamieszkania

	Miejsce zamieszkania	Nważnych	Średnia	Mediana	Dolny Kwartył.	Górny Kwartył.	Odch.std
BMI	1	36	26,40	26,70	23,73	28,35	3,40
BMI	2	38	26,25	26,12	24,46	28,76	2,96
BMI	3	67	25,28	26,03	20,82	27,58	4,81

Legenda: 1 - wieś; 2 - miasto < 100 tys. mieszkańców; 3 - miasto >100 tys. mieszkańców

Analiza zależności statystycznej BMI od tego z kim mieszka pacjent

W ocenie danej zależności posłużono się testem U Manna-Whitneya. Przyjęto poziom istotności $\alpha=0,05$. Rozkład BMI nie jest zgodny z rozkładem normalnym. Po przeprowadzeniu testu otrzymano wynik $p=0,51$.

Tabela XXIII. Test U Manna-Whitneya dla zmiennych BMI i z kim mieszka pacjent

Zmie nna	Test U Manna-Whitneya (Arkusz1 w opracowanie danych) Względem zmiennej: Z kim mieszka Zaznaczone wyniki są istotne z $p < ,05000$									
	Sum.rang Grupa 1	Sum.rang Grupa 2	U	Z	p	Z popraw.	p	N ważn. Grupa 1	N ważn. Grupa 2	2*1str. dokł. p
BMI	1930,00	8081,00	1495,00	-0,66	0,51	-0,66	0,51	29	112	0,51

Sformułowano wniosek: Statystycznie rozkład BMI osób mieszkających samotnie jest równy rozkładowi BMI osób mieszkających z rodziną - tabele 23 i 24.

Tabela XXIV. BMI wg z kim mieszka pacjent

	Z kim mieszka	Nważnych	Średnia	Mediana	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Odch.std
BMI	0	29	25,40	26,03	21,26	28,44	4,68
BMI	1	112	25,94	26,17	23,73	28,00	3,89

Analiza statystyczna zależności pomiędzy wiekiem, a wartością BMI

Najniższą średnią wartość BMI 24,98 kg/m² mieli pacjenci znajdujący się w przedziale wiekowym od 18 do 35 roku życia. Na drugim miejscu byli chorzy z przedziału wiekowego od 36 do 45 lat - średnia BMI wyniosła 25,85 kg/m². Następnie na trzecim miejscu znalazła się grupa pacjentów od 61 do 80 roku życia. Najwyższa średnia BMI wystąpiła u badanych w przedziale wiekowym od 46 do 60 lat.

Tabela XXV. BMI wg przedziału wiekowego

	Przedział wiekowy	N	Średnia	Mediana	Dolny Kwartyl.	Górny Kwartyl.	Odch.std
BMI	1	39	24,98	25,39	22,15	27,40	4,03
BMI	2	29	25,85	26,17	22,66	27,70	4,02
BMI	3	41	26,39	26,30	23,73	28,41	4,46
BMI	4	32	26,12	26,17	23,98	28,70	3,53

Legenda: 1: 18-35; 2: 36-45; 3: 46-60; 4: 61-80

Tabela XXVI. Współczynnik korelacji Pearsona dla wieku i BMI

Zmienna	Korelacje. Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < ,05000$ N=141	
	Wiek	BMI
Wiek	1,0000	,1904
	p= ---	p=,024
BMI	,1904	1,0000
	p=,024	p= ---

Aby ocenić czy występuje zależność pomiędzy wiekiem, a BMI użyto współczynnika korelacji Pearsona ($\alpha=0,05$).

Po wykonaniu obliczeń otrzymano następujące wyniki: współczynnik korelacji $r=0,1904$ oraz $p=0,02$, zatem stwierdzono istotną statystycznie ($p<0,05$) bardzo słabą korelację dodatnią o sile $r=0,1904$ pomiędzy BMI, a wiekiem czyli wraz ze wzrostem wieku rośnie wartość BMI - tabele 25 i 26.

DYSKUSJA

Nadwaga i otyłość są poważnym problemem medycznym, których częstość stale rośnie na świecie przyjmując rozmiary epidemii. W najbliższych latach nadal będzie przybywać osób z nadwagą i otyłością, szczególnie w krajach o intensywnym rozwoju ekonomicznym. Sytuacja taka może spowodować zakończenie lub odwrócenie obserwowanego w ostatnich latach trendu wydłużania się życia ludzkiego. Według doniesień wpływ otyłości na zwiększone wskaźniki chorobowości przewyższył w ostatnich latach wpływ palenia, nadużywania alkoholu i ubóstwa [40]. Nadmierny wzrost tkanki tłuszczowej wywiera negatywny wpływ na zdrowie pacjentów prowadząc do licznych chorób [41]. Poza niekorzystnym oddziaływaniem na stan somatyczny można również zaobserwować negatywny wpływ w sferze psychicznej. Występowanie nadmiernej masy ciała wpływa na obniżenie własnej samooceny i powstawania negatywnego obrazu własnej osoby [42].

Pacjenci leczeni psychiatrycznie często cechują się zaburzonym poczuciem choroby, mniejszą dbałością o siebie, nie skupiają się nad tym jak wygląda ich dieta, nie przestrzegają zaleceń dietetycznych oraz wykazują mniejszą aktywność fizyczną. Dodatkowo leki stosowane w psychiatrii wpływają na zwiększanie masy ciała, dlatego w praktyce medycznej należy zwrócić szczególną uwagę na rozpoznawanie, profilaktykę i leczenie nadwagi i otyłości [7,8].

W prezentowanej pracy badaniem objęto 141 pacjentów, hospitalizowanych w Samodzielnym Publicznym Psychiatrycznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Choroszczy w okresie od lipca do października 2016 roku. Kobiety stanowiły 60,28% ogółu badanych, a mężczyźni 39,72%. Najliczniejszą grupą (29,1%) byli pacjenci w przedziale wiekowym od 46 do 60 lat., natomiast najmniej liczni - 20,6% ogółu byli badani z przedziału od 36 do 45 lat. Średnia wieku wynosiła 46,86 ($\pm 15,59$) lat. Średnia wieku badanych kobiet jak i mężczyzn była bardzo zbliżona do średniej populacji. Średni wzrost badanych pacjentów wynosił 1,68 m. Średni wzrost kobiet i mężczyzn znacznie się różnił. Populacja pacjentów płci męskiej była wyższa niż kobiet (1,75 m > 1,64 m). Średnia masa ciała chorych była równa 72,99 ($\pm 13,89$) kg. Średnie wartości masy ciała według płci były różne, u kobiet wynosiła

68,71 kg, natomiast u mężczyzn 79,5 kg. Najwięcej badanych osób (74,47%) mieszkało w mieście. W badanej grupie zdecydowaną większość (79,43%) stanowiły osoby mieszkające z rodziną, natomiast co piąty badany to osoba samotna. Analizując liczbę hospitalizacji zauważono, że większość badanych pacjentów (73,76%) była więcej niż jeden raz w szpitalu. Najlichnieszą grupą wśród badanych (41,84%) to pacjenci z rozpoznaniem należącym do kategorii: schizofrenia, zaburzenia typu schizofrenii [schizotypowe].

W postępowaniu badawczym zastosowano metodę analizy dokumentacji medycznej. Informacje o badanych zgromadzono na podstawie historii choroby i historii pielęgnowania.

W badaniach Łopuszańskiej, Skórzyńskiej - Dziduszko, Predeckiej oraz Makary - Studzińskiej, które dotyczyły analizy zależności między procesami poznawczymi, a parametrami medycznymi, takimi jak otyłość i nadwaga wśród grupy osób ze zdiagnozowaną chorobą psychiczną - średni wiek badanych wynosił 46 lat, a najlichnieszą grupą byli pacjenci z rozpoznaniem należącym do kategorii: schizofrenia(F20), zaburzenia nerwicowe, związane ze stresem i pod postacią somatyczną (F40-F48), zaburzenia osobowości i zachowania dorosłych (F60-F69) [16].

Podobne wyniki uzyskano w badaniach Zaniewskiej - Chłopik, Sofuły i Janoty. Badania dotyczyły nieprawidłowej masy ciała i czynników z nią związanych u pacjentów przyjmowanych do oddziału psychiatrii. Badaniem objęto 210 osób, średnia wieku w badanej grupie wynosiła 41,2 lat. Najlichnieszą grupą stanowili pacjenci z rozpoznaniem schizofrenii(F20)- 64% [26].

Przeprowadzone badania własne również wykazały, że wśród pacjentów objętych badaniem najczęściej występującym rozpoznaniem według klasyfikacji ICD-10 była schizofrenia 41,84%.

Zaniewska - Chłopik i współautorzy wykazali, że 77% badanych żyło samotnie, a 23% miało partnera życiowego [26].

We własnej obserwacji odnotowano, że osób samotnych było 20,57%, a mieszkających z rodziną 79,43%.

Olszewska i Rybakowski badając wpływ leków normotymicznych pierwszej generacji na masę ciała i gospodarkę węglowodanową pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową - wykazali, że u pacjentów z rozpoznaniem należącym do kategorii wg ICD-10 określanej jako: zaburzenia nastroju [afektywne] - występuje problem nadwagi (31%) i otyłości (26%) - badania przeprowadzone na 644 pacjentach [23].

Analiza wyników własnych wykazała, również występowanie problemu nadwagi u tej grupy chorych - średnia BMI - 26,21 kg/m².

Wysokiński i Florkowski badając częstość występowania zespołu metabolicznego oraz poszczególnych jego składowych wykazali, że u pacjentów ze schizofrenią lub zaburzeniami typu schizofrenii średnia BMI osiągnęła wartość 29,23 kg/m² co było górną granicą nadwagi [43].

Przeprowadzone badania potwierdzają występowanie problemu nadwagi w tej grupie badanych - średnia wartość wskaźnika masy ciała (BMI) wyniosła 26,36 kg/m².

Łopuszańska, Skórzyńska – Dziduszko, Predecka oraz Makara – Studzińska w swoich badaniach wykazały problem nadwagi u 35% badanych i otyłości I stopnia u 28%. Prawidłową masę ciała stwierdzono u 30% badanej populacji [16].

W badaniach własnych nadwagę wykazano u 50,4% ogółu, otyłość I stopnia u 9,2 % badanych, a masę ciała w normie u 36,2% badanych pacjentów.

Według badań Zaniewskiej – Chłopik i współautorów nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy wskaźnikiem masy ciała (BMI), a płcią [26].

Badania własne potwierdzają postawioną powyższą tezę, ale w analizie Goluch - Koniuszy i Fugiel, która polegała na ocenie wybranych wskaźników antropometrycznych składu ciała oraz analizie racji pokarmowych osób przewlekłe chorych psychicznie w wieku >60 roku życia, którzy mieszkali w domu pomocy społecznej w Szczecinie - wykazano istotną statystycznie zależność rozkładu BMI w zależności od płci. Kobiety miały większą tendencję do występowania nadwagi i otyłości [44].

Nie wykazano istotnych różnic w zakresie wartości BMI, a diagnozą wg ICD-10 w analizie badań Zaniewskiej – Chłopik i współautorów [21]. Stwierdzono natomiast, że wartość BMI w grupie osób chorujących najdłużej (powyżej 5 lat) były istotnie wyższe w porównaniu z chorującymi najkrócej (poniżej 1 roku). Podobne wartości BMI były istotnie wyższe u osób hospitalizowanych częściej niż 3 razy w porównaniu z hospitalizowanymi pierwszy raz [26].

W badaniach własnych postawiono również ten sam wniosek: Statystycznie rozkład wartości BMI nie jest zależny od choroby (rozpoznanie) z powodu której dana grupa pacjentów jest leczona, natomiast wykazano, że rozkład wartości BMI pacjentów, którzy byli hospitalizowani po raz kolejny różni się statystycznie od rozkładu wartości BMI pacjentów przebywających w szpitalu po raz pierwszy. Wnioskując stwierdzono, że rozkład BMI statystycznie jest zależny od pobytu w szpitalu.

Zaniewska – Chłopik i współautorzy w swoich badaniach przedstawili, że najniższa wartość BMI była w grupie pacjentów do 35 roku życia [26].

Analiza wyników własnych również wykazała najniższą średnią wartość BMI wśród pacjentów od 18-35 roku życia (24,98 kg/m²). Najwyższa średnia BMI wystąpiła u badanych

pacjentów w przedziale wiekowym od 46 do 60 lat. Stwierdzono istotną statystycznie ($p < 0,05$) bardzo słabą korelację dodatnią pomiędzy BMI, a wiekiem czyli wraz ze wzrostem wieku rośnie wartość BMI.

WNIOSKI

1. W badanej populacji pacjentów leczonych psychiatrycznie wykazano występowanie problemu nadwagi i otyłości.
2. Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy rozkładem BMI, a płcią chorych.
3. Rozkład wartości BMI statystycznie jest zależny od częstotliwości pobytu w szpitalu.
4. Statystycznie nie wykazano, że rozkład wartości BMI jest zależny od rozpoznania choroby.
5. Stwierdzono istotną statystycznie słabą korelację dodatnią pomiędzy BMI, a wiekiem: wraz ze wzrostem wieku rośnie wartość BMI.

PIŚMIENNICTWO

1. Owecki M.: Otyłość epidemią XXI wieku. Prz. Kardiodiabetol. 2009, 4/1: 36-37.
2. Kobus G., Łagoda K., Dobrzycki S., Bachórzewska-Gajewska H.: Otyłość jako problem społeczny. Leczenie i prewencja otyłości. Terapia, 2010, 3: 62-63
3. Zahorska - Markiewicz B.: Otyłość - epidemia XXI wieku. Profilaktyka i leczenie zachowawcze otyłości. Post. Nauk. Med. 2009, 7: 494-497.
4. Jaracz M., Bieliński M., Junik R., Dąbrowiecki S., Szczęsny W., Chojnowski J., Borkowska A.: Zaburzenia pamięci operacyjnej, funkcji wykonawczych i objawy depresji u osób z patologiczną otyłością. Psychiatria 2009, 6, 1: 9-14.
5. Makara - Studzińska M., Zaborska A.: Otyłość a obraz własnego ciała. Psychiatr. Pol. 2009, XLIII, 1: 109-114.
6. Buksińska-Lisik M., Lisik W., Zaleska T.: Otyłość-choroba interdyscyplinarna. Przew. Lek. 2006, 1: 72-77.
7. Ostrowska L., Lech M.: Otyłość u pacjentów ze schizofrenią. Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2015, 6, 3: 103-111.
8. Jarema M.: Wstęp. Farmakoter. Psychiatr. Neurol. 2011, 1: 9-11.
9. Wysocki A., Sobów T.: Why patients taking antipsychotics gain weight? Farmakoter. Psychiatr. Neurol: 2014, 3-4: 177.

10. Olszanecka - Glinianowicz M., Ostrowska L.: Otyłość [w:] Interna Szczeklika 2016 (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2016: 2610-2634.
11. Godlewska B. R., Olajossy-Hilkesberger L., Marmurkowska-Michałowska H., Olajossy M., Landowski J.: Przyrost masy ciała spowodowany działaniem atypowych leków przeciwpsychotycznych. *Psychiatr Pol*, 2006, XL, 5: 996.
12. Kinalska I., Siewko K., Kinalski M., Górski M.: Otyłość, a cukrzyca. Problemy terapeutyczne. *Terapia*, 2009, 4: 6-10.
13. Mieszczak-Woszczyna D.: Otyłość pandemia XXI wieku. *Medycyna Estetyczna i Anti-Aging*, 2009, 1: 46-49.
14. Pupek-Musialik D.: Zaburzenia psychiczne, a cukrzyca. *Farmakoter.Psychiatr. Neurol.* 2011: 17-20.
15. Pietrzykowska M., Nowicka-Sauer K., Cwaliński T., Kozińska A., Krzemiński W., Obara-Gołębiowska M., Siebert J.: Występowanie zaburzeń psychicznych wśród osób z otyłością. *Family Medicine&PrimaryCareReview*, 2014, 16: 146-147.
16. Łopuszańska U., Skórzyńska-Dziduszek K., Prendecka M., Makara-Studzińska M.: Nadwaga i otyłość, a zaburzenia funkcji poznawczych w grupie osób chorujących psychicznie. *Psychiatr. Pol.* 2016, 50: 393-406.
17. Madsen S.A., Gronbaek H., Olsen H.: Psychological aspects of obesity. *Ugeskr. Laeger.* 2006; 168, 2:194-196.
18. Vaidya V.: Psychosocial aspects of obesity. In *Health and Treatment strategies in obesity*. Vaaid V, (red.). *Adv. Psychosom. Med.* Basel. Karger. 2006; 27: 73-85.
19. Cameron A.J., Zimmet P.Z.: Expanding evidence for the multiple dangers of epidemic abdominal obesity. *Circulation* 2008; 117: 1624-1626..
20. Rabe-Jabłońska J.: Zaburzenia metaboliczne w psychiatrii: Próba opisu i ocena rozpowszechnienia. *Farmakoter.Psychiatr. Neurol.* 2011, 1: 12-16.
21. Woźniakowska-Kapłon B.: Zaburzenia metaboliczne i choroby układu krążenia u chorych psychicznie. *Farmakoter.Psychiatr. Neurol.* 2011, 1: 29-36.
22. Heitzman J.: Leki przeciwpsychotyczne, a zaburzenia metaboliczne. *Farmakoter.Psychiatr.Neurol.* 2011, 1: 37-42.
23. Olszewska K., Rybakowski J.: Wpływ leków normotymicznych pierwszej generacji (sole litu, walproinian, karbamazepina) na masę ciała i gospodarkę węglowodanową pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową. *Psychiatria*, 2007, 4, 1: 8-16.
24. Gaebel W.: Side effects of typical antipsychotics. *World Psychiatry*, 2008, 7: 58-62.
25. Rymaszewska J.: Leki psychotropowe w schorzeniach somatycznych - wskazania,

- ograniczenia i interakcje. *Psychiatr. Prakt. Ogólnolek.* 2007, 7, 4: 151- 160.
26. Zaniewska-Chłopik U., Sofuß A., Janota B., Załuska M.: Nieprawidłowa masa ciała i czynniki z nią związane u pacjentów przyjmowanych do oddziału psychiatrii. *Post.Psychiatr. Neurol.* 2013, 22, 2: 113-120.
27. Szczawińska K.: Leki neuroleptyczne [w:] *Farmakologia.* Rajtar-Cynke G. (red.). Wydawnictwo CZELEJ, Lublin 2007: 83-90.
28. Wołkow P.: Leki ośrodkowego układu nerwowego [w:] *Farmakologia.* Korbut R. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012: 101-105.
29. Podogrodzka M., Jarema M.: Praktyczne aspekty zastosowania olanzapiny w leczeniu schizofrenii i choroby afektywnej dwubiegunowej. *Psychiatria*, 2010, 7, 5: 180-188.
30. Kostulski A., Pawełczyk T., Rabe-Jabłońska J.: Poprawa stanu psychicznego, a przyrosty masy ciała po krótkotrwałej terapii olanzapiną. *Psychiatr. Psychol. Klin.* 2007, 7, 2: 84-93.
31. Pietras T.: Kwetiapina - atypowy neuroleptyk o umiarkowanym wpływie na metabolizm węglowodanów i tłuszczów. *Post.Psychiatr.Neurol.* 2006, 15, 2: 121-1
32. Holka-Pokorska J.: Aripiprazol w leczeniu chorób i zaburzeń psychicznych innych niż schizofrenia. *Farmakoter.Psychiatr. Neurol.* 2008, 1: 43-52.
33. Pawlak J., Frydecka P.: Sprawozdanie z VI Szkoły Neurofarmakologii (ECNP), 29 czerwca - 4 lipca 2014, Oksford. *Farmakoter.Psychiatr. Neurol.* 2014, 3-4: 207-213.
34. Jarema M.: Podsumowanie i wnioski praktyczne - algorytmy postępowania. *Farmakoter.Psychiatr. Neurol.* 2011, 1: 43-45.
35. Czarnecki D., Ziółkowski M., Łangowska-Grodzka B., Augustyńska B., Opozda K., Markowska A.: Dieta w leczeniu pacjentów z zaburzeniami zdrowia psychicznego. *Psychiatr.Prakt. Ogólnolek.* 2007, 7, 3: 137-140.
36. Ostrowska L.: Leczenie dietetyczne otyłości – wskazówki dla lekarzy praktyków. *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2010, 1, 1, 22-30.
37. Ostrowska L., Stefańska E., Adamska E., Tałałaj E., Waszczeniuk M.: Wpływ leczenia dietą redukcyjną na skład ciała i modyfikację składników odżywczych w dziennej racji pokarmowej u otyłych kobiet. *Endokrynologia*, 2010, 6, 4: 179-180.
38. Plewa M., Markiewicz A.: Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości. *Endokrynologia*, 2006, 2, 1: 30-37.
39. Kujawa A., Szponar J., Szponar L., Zapalska - Pożarowska K., Kostek H.: Szkodliwość leków i środków wspomagających odchudzanie - punkt widzenia toksykologa. *Prz. Lek.* 2012, 69, 8: 548-550.
40. Lavie C.J., Milani R.V., Ventura H.O.: Obesity and cardiovascular disease. Risk factor,

paradox and impact of weight loss. J. Am. Coll. Cardiol. 2009; 53: 1925-1932.

41. Ostrowska L.: Otyłość – przyczyny, sposoby postępowania – problem kliniczny w psychiatrii. Farmakoter. Psychiatr. Neurol. 2011,1, 21-28.
42. Koszowska A., Dittfeld A., Zubelewicz – Szkodzińska B.: Psychologiczny aspekt odżywiania oraz wpływ wybranych substancji na zachowania i procesy myślowe. Hygeia Public Health 2013, 48(3), 279-284.
43. Wysokiński A., Florkowski A.: Występowanie zespołu metabolicznego oraz częstość palenia papierosów u pacjentów ze schizofrenią lub zaburzeniami typu schizofrenii - doniesienia wstępne. Psychiatria, 2009, 6, 1: 26-35.
44. Goluch - Koniuszy Z., Fugiel J.: Wybrane wskaźniki stanu odżywienia, skład ciała oraz analiza racji pokarmowych osób przewlekle psychicznie chorych, mieszkańców Domu Pomocy Społecznej. Bromat. Chem. Toksykol. 2015, XLVIII, 2: 140-150.

OPIEKA PIEŁĘGNIARSKA NAD PACJENTEM Z NIEDROŻNOŚCIĄ PRZEWODÓW ŻÓŁCIOWYCH

Justyna Puchalska¹, Krystyna Klimaszewska²

1. Studentka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Najczęstsze choroby przewodów żółciowych

Kamica przewodów żółciowych

Kamica przewodowa to schorzenie polegające na obecności złożeń żółciowych w drogach żółciowych zewnątrzwątrobowych lub wewnątrzwątrobowych.

Kamienie w przewodach żółciowych najczęściej pochodzą z pęcherzyka żółciowego, w takim wypadku nazywane są kamieniami wtórnymi lub powstają bezpośrednio w przewodach żółciowych - kamienie pierwotne. Rodzaj złożeń uzależniony jest od miejsca ich powstawania - złoże pierwotne najczęściej występują w postaci brązowych kamienie barwnikowych, natomiast pochodzące z pęcherzyka żółciowego są cholesterolowe lub mieszane. Kamienie powodują zamknięcie swobodnego odpływu żółci z dróg żółciowych co prowadzi do kolonizacji bakterii i powstania zapalenia dróg żółciowych. Następstwem zapalenia może być posocznica i stan zagrożenia życia.

Najczęstsze objawy kamicy przewodowej:

- ból brzucha
- napad kolki żółciowej, często przebiegający z żółtaczką i świądem skóry
- nudności i wymioty
- gorączka z dreszczami
- odbarwione stolce i ciemny mocz - całkowite zamknięcie przewodów żółciowych wspólnych
- w badaniach laboratoryjnych - leukocytoza, cechy cholestazy (podwyższony poziom bilirubiny i aktywność fosfatazy alkalicznej, transaminaz, GGTP) [1, 2].

W przypadku podejrzenia kamicy przewodowej diagnostykę należy rozpocząć od objawów klinicznych oraz wyników badań laboratoryjnych, USG i czynności wątroby. Wykonanie rezonansu magnetycznego dróg żółciowych pozwala na określenie miejsca występowania złożeń oraz ocenę poszerzenia przewodów wewnątrzwątrobowych. Możliwe

jest jednocześnie wykonanie badania diagnostycznego i usunięcie złożu dzięki ECPW i PTC. U niektórych chorych przed wykonaniem ECPW zaleca się wykonanie endosonografii, która dobrze uwidacznia zmiany w dalszym odcinku przewodu żółciowego wspólnego oraz złoże <5mm. [3,4,5, 6].

Leczenie ma na celu odblokowanie przepływu w drogach żółciowych. Najbardziej preferowanym sposobem leczenia kamicy przewodowej jest metoda endoskopowa umożliwiającą wyleczenie 87-100% chorych. Metodę chirurgicznego usunięcia złożeń należy rozważyć w przypadku gdy niemożliwa jest ich ewakuacja drogą endoskopową. Protezowanie przewodów żółciowych należy ograniczyć do przypadków, w których prawidłowy odpływ żółci ma być zapewniony jedynie czasowo u pacjentów, u których nie udało się usunąć złożeń w jednej sesji ERCP [1, 2, 3, 4, 7].

Ostre zapalenie dróg żółciowych

Ostre zapalenie dróg żółciowych spowodowane jest bakteryjnym zakażeniem dróg żółciowych. Schorzenie to najczęściej występuje u osób w średnim wieku, częściej u kobiet.

Najczęstszymi czynnikami etiologicznymi jest *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Streptococcus* i *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* i *Enterobacter*.

Czynniki ryzyka sprzyjające zakażeniu:

- nowotwory utrudniające odpływ żółci
- kamica żółciowa
- ucisk na przewód żółciowy przez torbiel trzustki lub węzły chłonne
- zwężenie dróg żółciowych
- pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych.

Typowe objawy ostrego zapalenia dróg żółciowych określa się jako triadę Charcota, która występuje u 20-75% pacjentów. Zalicza się do niej gorączka z dreszczami, żółtaczka i ból o charakterze kolkowym. W badaniu przedmiotowym można stwierdzić bolesność palpacyjną w prawej okolicy podżebrowej oraz wzmożone napięcie mięśni brzucha a także żółtaczkę. Czasami występują również zaburzenia świadomości, wstrząs septyczny i objawy hipotensji.

Ostre zapalenie dróg żółciowych rozpoznaje się na podstawie badań laboratoryjnych takich jak hiperbilirubinemia, znaczne zwiększenie leukocytozy, zwiększenia aktywności amylazy w surowicy. Na ciężki przebieg choroby wskazuje małopłytkowość, leukopenia, niewydolność nerek i zaburzenia krzepnięcia. Dodatkowo wykonuje się badania obrazowe takie jak USG i ECPW w trybie pilnym.

Leczenie polega głównie na ścisłej diecie i nawadnianiu dożylnym. Pacjentowi podaje się również leki rozkurczowe i przeciwbólowe takie same jak w kolce żółciowej oraz stosuje się antybiotykoterapię empiryczną (cyprofloksacyna, a w przypadku bakterii beztlenowych - metronidazol) [1].

Urazy dróg żółciowych

Do urazów dróg żółciowych najczęściej dochodzi w trakcie cholecystektomii. Zabieg wykonany metodą laparoskopową niesie za sobą znacznie większe ryzyko okaleczeń niż ten wykonany metodą klasyczną. Uraz może polegać na częściowym wycięciu, perforacji na skutek nacięcia, rozerwania, zmiżdżenia, oparzenia, podwiązania i zaklipsowania przewodów żółciowych. Celowe otwarcie przewodów żółciowych wspólnych podczas ewakuacji złogów także stanowi uraz i może prowadzić do zwężenia dróg żółciowych a co za tym idzie również upośledzonego przepływu żółci.

Do powstania uszkodzeń predysponują:

- odmienność w budowie anatomicznej dróg żółciowych
- nieostrożność operatora i niewłaściwa technika
- zmiany pozapalne trójkąta Calota.

Uszkodzenia dróg żółciowych dzieli się na:

- Typ A - wyciek żółci
- Typ B - zwężenie przewodu żółciowego bez jego uszkodzenia (np. zaklipsowanie)
- Typ C - brzeżne uszkodzenie przewodu żółciowego
- Typ D - całkowite przecięcie przewodu żółciowego
- Typ E - późne zwężenie przewodu żółciowego
- Uszkodzenie naczyń wątroby [1, 8].

Postępowanie w uszkodzeniach dróg żółciowych zależy od rodzaju uszkodzenia i jego rozległości, doświadczenia zespołu chirurgicznego/możliwości terapeutycznych/diagnostycznych na danym oddziale chirurgicznym a także od czasu rozpoznania uszkodzenia/czasu wystąpienia objawów.

W celu naprawy uszkodzeń pacjentów kieruje się do ośrodków referencyjnych chirurgii wątroby. Zabieg powinien wykonywać wykwalifikowany i doświadczony zespół, gdyż nieudana rekonstrukcja może znacznie pogorszyć stan pacjenta i nasilić uraz dróg żółciowych [1, 8, 9].

Nowotwór dróg żółciowych

Rak dróg żółciowych to nowotwór złośliwy, który wywodzi się z nabłonka dróg żółciowych. To rzadki typ nowotworu, ale może pojawić w dowolnym miejscu dróg żółciowych, zaczynając od małych przewodów żółciowych wewnątrzwątrobowych a kończąc na brodawce Vatera. Największe wyzwanie lecznicze stanowi guz znajdujący się w miejscu połączenia prawego i lewego przewodu wątrobowego (guz Klatskina).

Podział raka dróg żółciowych ze względu na lokalizację:

- rak zewnątrzwątrobowych dróg żółciowych: a) górny - znajduje się powyżej miejsca podziału przewodu wątrobowego wspólnego; b) dolny - w dalszej części przewodu żółciowego wspólnego
- rak wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych.

Zapadalność na raka dróg żółciowych to ok. 1-2/100000/rok i częściej chorują mężczyźni >65r.ż. [1, 2].

Czynniki ryzyka predysponujące do zachorowania na CCA:

- wrzodziejące zapalenie jelita grubego,
- kamica dróg żółciowych
- torbiele dróg żółciowych typu I, IV, V
- pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych

Objawy kliniczne:

- żółtaczka cholestatyczna
- zmniejszenie masy ciała
- świąd skóry
- ból brzucha
- gorączka
- wyczuwalny przez powłoki guz w prawej okolicy podżebrowej
- powiększenie wątroby
- powiększony, twardy, niebolesny pęcherzyk żółciowy.

Umieszczenie guza nie zawsze pozwala na uzyskanie materiału do badania, dlatego rozpoznanie przedoperacyjne ustala się biorąc pod uwagę obraz kliniczny i badania obrazowe. Bardzo ważne jest dokładne określenie lokalizacji guza i stopnia zaawansowania choroby z uwzględnieniem obecności przerzutów i naciekania. Do diagnostyki raka dróg żółciowych wykorzystuje się USG, TK, ERCP i cholangio-MRI. Podczas oceny stopnia zaawansowania

najwięcej informacji można uzyskać podczas USG z głowicą laparoskopową i laparoskopii zwiadowczej.

Klasyfikacja TNM pozwala na ocenę stopnia zaawansowania nowotworu:

- T0 - guz *in situ*
- T1 - guz nacieka błonę śluzową, może także obejmować błonę mięśniową, ale nie wykracza poza jej granice
- T2 - naciek poza błonę mięśniową
- T3 - naciek rozprzestrzenia się na sąsiadujące narządy
- N0 - brak przerzutów na węzły chłonne
- N1 - przerzuty w węzłach wątroby i okołoprzewodowych
- N2 - przerzuty do węzłów okołoaortalnych, okołodwunastniczych i okołotrzustkowych
- M0 - brak przerzutów odległych
- M1 - przerzuty odległe [1, 10].

Nowotwory, które są zlokalizowane w jednej trzeciej dróg żółciowych rokują najgorzej, ze bliskość wnęki wątroby i trudności techniczne podczas zabiegu operacyjnego.

Leczenie raka dróg żółciowych opiera się na leczeniu operacyjnym, radioterapii i chemioterapii oraz na leczeniu paliatywnym. Zabieg operacyjny wykonuje się u osób, u których rozpoznano odpowiednio wcześniej. Resekcja wątroby i dużego marginesu zdrowych tkanek to jedyny sposób na leczenie raka wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych i dający szansę na długi czas przeżycia. Celem leczenia paliatywnego jest poprawa jakości życia pacjenta poprzez złagodzenie objawów takich jak żółtaczka, świąd skóry czy ból. Jedną z metod leczenia objawowego chorych z guzami wnęki wątroby jest przezskórny, przezwątrobowy drenaż dróg żółciowych w odległym stadium zaawansowania choroby [11, 12, 13, 14, 15, 16].

Pierwotne zwężające zapalenie dróg żółciowych

Pierwotne zwężające zapalenie dróg żółciowych o bardzo rzadka choroba autoimmunologiczna o podłożu genetycznym. W jej przebiegu dochodzi do zwłóknienia a co za tym idzie i zwężenia światła przewodów żółciowych wewnątrzwątrobowych i zewnątrzwątrobowych. Prowadzi to do wzrostu ciśnienia w drogach żółciowych a następnie do marskości żółciowej. Zmiany patomorfologiczne w przebiegu tej choroby to obrzęk i

włóknienie okołoprzewodowe, nacieki zapalne i proliferacja komórek w obrębie ścian przewodów żółciowych [1].

U 15-45% pacjentów pierwotne zwężające zapalenie dróg żółciowych przebiega bezobjawowo. Choroba ta może współistnieć z wieloma innymi takimi jak zapalenie trzustki, cukrzyca, nieswoiste zapalenie jelita. Najczęstsze objawy jakie występują to świąd skóry, zmniejszenie masy ciała i przewlekłe zmęczenie. W badaniu przedmiotowym stwierdza się zażółcenie powłok skórnych i błon śluzowych oraz przeczasy na skórze.

Rozpoznanie ustalamy głównie na podstawie badań obrazowych (ERCP, USG, MRI, TK), ale również na podstawie biopsji dróg żółciowych i wątroby. W badaniu laboratoryjnym istotny jest wzrost aktywności enzymów wskaźnikowych cholestazy.

Leczenie pierwotnego zwężającego zapalenia dróg żółciowych ma charakter objawowy. Leczenie farmakologiczne polega na zastosowaniu leków przeciwświądowych, soli kwasów żółciowych i suplementacji witamin, a w przypadku wystąpienia cech zapalenia - antybiotykoterapia. Wykonuje się również zabieg usprawniający przepływ żółci, którym w pierwszej kolejności jest ERCP z endoprotezoplastyką co kilka miesięcy.

Choroba ta ostatecznie prowadzi do marskości wątroby i silnie predysponuje do raka dróg żółciowych [17, 18].

Torbiele dróg żółciowych

Torbiele dróg żółciowych obejmują grupę chorób, które charakteryzują się torbielowatym poszerzeniem dróg żółciowych. Mogą one powstawać w wewnątrz- i zewnątrzwątrobowych drogach żółciowych, a ich rozwój jest wtórny do: zwężeń ścian przewodów żółciowych, przeszkody w odpływie żółci i nieprawidłowości połączenia przewodów żółciowego i trzustkowego. Torbiele dróg żółciowych dzielą się na:

- typ I - pojedyncze poszerzenia
- typ II - zmiana o charakterze uchyłku
- typ III - Torbiel bańki wątrobowo - trzustkowej
- typ IV - liczne odcinkowe poszerzenia zewnątrz- lub wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych
- typ V pojedyncze lub mnogie torbiele i odpowiada chorobie Carolego (w tej chorobie dochodzi do wtórnych zniekształceń dróg żółciowych).

Do najczęstszych objawów klinicznych zaliczamy żółtaczkę cholestatyczną, nudności, wymioty i bóle brzucha. Duże torbiele mogą być wyczuwalne przy badaniu palpacyjnym jako

guz w prawym podżebrzu. Choroba może przebiegać bezobjawowo do momentu wystąpienia powikłań.

Rozpoznanie stawia się na podstawie badania laboratoryjnego, w którym nieprawidłowości nie są charakterystyczne i przypominają zapalenie dróg żółciowych i trzustki. Badania obrazowa wykorzystywane w diagnostyce to głównie USG, ECPW, TK.

Leczenie jest tylko operacyjne i polega na drenażu lub wycięciu torbieli. Po całkowitym wycięciu torbieli stosuje się rekonstrukcję odpływu żółci najczęściej poprzez zespolenie przewodowo - jelitowe. Podczas usunięcia torbieli należy także wyciąć pęcherzyk żółciowy, a w przypadku ciężkich powikłań zalecany jest przeszczep wątroby.

Powikłania:

- rak dróg żółciowych
- zakrzepica żyły wrotnej
- kamica żółciowa
- zwężenie przewodów żółciowych
- nawracające zapalenie dróg żółciowych
- ostre zapalenie trzustki
- ropnie wątroby [1].

DIAGNOSTYKA NIEDROŻNOŚCI DRÓG ŻÓŁCIOWYCH

Diagnostyka niedrożności dróg żółciowych opiera się na badaniach laboratoryjnych i badaniach obrazowych zarówno nieinwazyjnych jak i inwazyjnych.

- Badania laboratoryjne - poziom bilirubiny, aktywność amylazy w surowicy, leukocytoza, małopłytkowość, aktywność ALP, GGTP, AST i ALT, obecność przeciwciał. Nieprawidłowości tych wskaźników w badaniach laboratoryjnych mogą świadczyć o chorobach powodujących niedrożność przewodów żółciowych: kamica przewodowa, zapalenie dróg żółciowych, torbiele dróg żółciowych, czy nowotwory dróg żółciowych.
- Ultrasonografia - jest to badanie nieinwazyjne i najbardziej rozpowszechnione w diagnostyce chorób narządów jamy brzusznej. USG pozwala na wykrycie nieprawidłowości w przewodach żółciowych takich jak: złoże, zwężenia lub poszerzenie przewodów żółciowych oraz zmiany w budowie anatomicznej dróg żółciowych.

- Tomografia komputerowa (TK) - to połączenie wielokrotnych prześwietleń RTG, daje bardzo szczegółowy obraz. Badanie to jest bardzo pomocne przy kamicy przewodowej podczas wykrycia uwapnionych kamieni w przewodach żółciowych wspólnych.
- Cholangiopankreatografia rezonansu magnetycznego (MRCP) - metoda ta umożliwia uwidocznienie zewnątrz- i wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych bez konieczności podawania kontrastu. Badanie to zalicza się do podstawowych w diagnostyce pierwotnego zwężającego zapalenia dróg żółciowych.
- Endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna (ERCP/ECPW) - jest to połączenie techniki endoskopowej i rentgenowskiej, która pozwala nie tylko na diagnostykę, ale również na działania terapeutyczne. Istotna metoda w usuwaniu kamieni i pobierania wycinków w przypadku guzów nowotworowych.
- Endosonografia (EUS) - ultrasonografia endoskopowa wykorzystywana podczas diagnostyki raka dróg żółciowych, pozwala ocenić przewody żółciowe, pęcherzyk żółciowy oraz zajęte przez chorobę nowotworową węzły chłonne, struktury we wnęce wątroby. Biopsja pod kontrolą endosonografii stanowi bardzo czułą metodę diagnostyczną [19- 23].

LECZENIE NIEDROŻNOŚCI PRZEWODÓW ŻÓŁCIOWYCH

Leczenie niedrożności przewodów żółciowych zależy od przyczyny podstawowej, a podstawowym celem jest jej udrożnienie dróg żółciowych i ułatwienie przepływu żółci.

- Leczenie endoskopowe - wykorzystywana w kamicy przewodowej, pierwotnym stwardniającym zapaleniu dróg żółciowych, polega na usunięciu złożeń lub protezowaniu dróg żółciowych podczas ECPW.
- Leczenie operacyjne - stosowane zazwyczaj w przypadku raka dróg żółciowych i torbieli. W przypadku raka polega na wycięciu guza, ale również sąsiadujących tkanek wolnych od naciekania i regionalnych węzłów chłonnych. Leczenie operacyjne torbieli polega na drenażu lub usunięciu, jednak należy wtedy również wyciąć pęcherzyk żółciowy.
- Leczenie farmakologiczne - polega głównie na podawaniu leków przeciwbólowych i rozkurczowych, a także nawadnianiu dożylnym pacjenta. Czasami konieczna jest antybiotykoterapia [24- 29].

OPIEKA PIELĘGNIARSKA NAD PACJENTEM Z NIEDROŻNOŚCIĄ PRZEWODÓW ŻÓŁCIOWYCH

Głównym celem opieki pielęgniarskiej nad pacjentem z niedrożnością przewodów żółciowych jest zmniejszenie dolegliwości oraz nie dopuszczenie do wystąpienia powikłań choroby. Do zadań pielęgniarki zalicza się:

- monitorowanie podstawowych parametrów życiowych takich jak ciśnienie tętnicze krwi, tętno, temperatura ciała, oddech - silny ból często prowadzi do pospieszenia tętna i oddechu; spadek ciśnienia i przyspieszenie tętna świadczą o reakcji zapalnej oraz są wynikiem uporczywych wymiotów co może prowadzić do zaburzeń wodno-elektrolitowych;
- kontrola diurezy;
- palpacyjne badanie powłok brzusznych;
- pobieranie krwi do badań i podawanie leków zgodnie ze zleceniem lekarskim;
- kontrola żywienia pozajelitowego;
- wykonywanie zabiegów leczniczych: wlewki doodbytnicze, zakładanie sondy do żołądka, zakładanie wkłuc obwodowych;
- kontrola drożności kaniuli i drenów;
- przygotowywanie pacjenta do badań diagnostycznych;
- ocena stanu emocjonalnego pacjenta;
- kontrola przestrzegania przez pacjenta zaleceń dietetycznych;
- obserwacja powikłań po zabiegach operacyjnych [30].

Pielęgniarka poza zadaniami pielęgnacyjnymi i terapeutycznym pełni również rolę edukatora. To do niej należy przedstawienie pacjentowi istoty choroby, przebiegiem, objawami, diagnostyką i leczeniem oraz zasadami profilaktyki. Pielęgniarka informuje chorego jakie czynniki pogarszają przebieg choroby (alkohol, palenie tytoniu, stres, niewłaściwa dieta) oraz motywuje go do podjęcia systematycznego leczenia chorób współistniejących takich jak cukrzyca, otyłość, choroby wątroby i trzustki. Pacjentów należy również poinformować, że może dojść do nawrotu choroby [30].

CELE PRACY

1. Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjenta z niedrożnością przewodów żółciowych.

2. Ustalenie planu indywidualnej opieki pielęgniarskiej nad pacjentem z niedrożnością przewodów żółciowych.
3. Opracowanie wskazówek do dalszej pielęgnacji dla pacjenta oraz personelu medycznego.
4. Określenie zasad spożywania posiłków w niedrożności przewodów żółciowych.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem został objęty 72 letni pacjent przebywający w Klinice Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku z rozpoznaniem niedrożności przewodów żółciowych. Postępowanie badawcze oparto na obserwacji pielęgniarskiej, pomiarach bezpośrednich i pośrednich, wywiadzie przeprowadzonym z pacjentem i rodziną oraz analizie dokumentacji medycznej.

Analizę dokumentacji medycznej przeprowadzono w oparciu o przegląd:

- historii choroby
- wyników badań diagnostycznych
- kart informacyjnych
- indywidualnej karty zleceń
- indywidualnej karty czynności pielęgnacyjno - opiekuńczych
- wyników bezpośrednich i pośrednich.

WYNIKI

Opis przypadku

72 - letni pacjent P.J. został przyjęty do Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku do Kliniki Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych z powodu nasilających się dolegliwości bólowych brzucha, obrzęków, świądu skóry i osłabienia od kilku tygodni.

W badaniu przedmiotowym stwierdzono: ciśnienie tętnicze 110/80 mmHg, zażółcenie powłok skórnych, obrzęki podudzi, czynność serca 70u/min, brzuch miękki, bolesny na całej powierzchni. U chorego wykonano badanie ECPW endoskopowo uwidoczniono powiększoną brodawkę Vatera, zwężenie w ujściu GPŻ oraz poszerzenie GPŻ na całym przebiegu i poszerzenie przewodu trzustkowego. Wykonano również tomografię komputerową w której uwidoczniono poszerzenie dróg trzustkowych oraz dróg żółciowych, ze zwężeniem PŻW w

odcinku wewnątrztrzustkowym. Pacjent skierowany został na endoskopowe odbarczenie dróg żółciowych.

Rozpoznanie zasadnicze: Niedrożność przewodów żółciowych.

Rozpoznanie współistniejące:

- Cukrzyca insulinozależna
- Nadciśnienie tętnicze
- Posocznica
- Przebyte choroby i zabiegi:
- Ostre zapalenie trzustki przebyte w 2013r.
- Operacyjne leczenie stulejki w 2014r.

Indywidualny plan opieki pielęgniarskiej

1. Problem pielęgnacyjny: Dyskomfort pacjenta z powodu bólu w nadbrzuszu wynikającym z choroby podstawowej.

Cel opieki: Eliminacja dolegliwości bólowych. Poprawa samopoczucia pacjenta.

Działania pielęgniarskie:

- Monitorowanie i odnotowywanie podstawowych parametrów życiowych (ciśnienie tętnicze krwi 110/80 mmHg, tętno 70u/min, temperatura ciała 36,7°C).
- Podawanie leków przeciwbólowych, rozkurczowych zgodnie ze zleceniem lekarskim.
- Kontrola skuteczności podawanych leków.
- Obserwacja natężenia, charakteru, czasu występowania bólu
- Pobranie krwi na badanie morfologiczne według zlecenia lekarskiego.
- Dożylne nawadnianie chorego zgodnie ze zleceniem lekarskim.
- Wyjaśnienie pacjentowi przyczyn dolegliwości bólowych i konieczności przestrzegania zaleceń żywieniowych.
- Pomoc pacjentowi przy przyjęciu wygodnej pozycji zmniejszającej dolegliwości bólowe.
- Przygotowanie chorego do zleconych badań diagnostycznych.

Ocena podjętych działań: Dolegliwości bólowe zmniejszyły się. Samopoczucie pacjenta poprawiło się. Problem wymaga dalszej obserwacji.

2. Problem pielęgnacyjny - Uporczywe i przykre swędzenie skóry w przebiegu żółtaczki.

Cel opieki: Zmniejszenie świądu. Zapobieganie zakażeniom skóry.

Działania pielęgniarские:

- Poinformowanie pacjenta o ryzyku wystąpienia zakażenia skóry w wyniku drapania.
- Poinstruowanie pacjenta o potrzebie przestrzegania higieny rąk.
- Zalecenie choremu wykonywania delikatnej toalety całego ciała oraz nawilżania skóry preparatami do skóry wrażliwej przynajmniej dwa razy dziennie.
- Stosowanie zaleconych pacjentowi środków farmakologicznych zmniejszających uporczywość świądu.

Ocena podjętych działań: Świąd zmniejszył się. Nie wystąpiło zakażenie skóry.

3. Problem pielęgnacyjny - Dyskomfort psychiczny chorego spowodowany wyglądem (żółte zabarwienie skóry).

Cel opieki: Zmniejszenie dyskomfortu psychicznego pacjenta.

Działania pielęgniarские:

- Wyjaśnienie choremu przyczyn żółtego zabarwienia powłok skórnych.
- Zaproponowanie choremu założenia przyciemnionych okularów (zmniejszenie widoczności żółtego zabarwienia twardówek).
- Współudział w zastosowaniu zleconych środków uspokajających.
- Współudział w podjęciu działań terapeutycznych, mających na celu obniżenie stężenia bilirubiny (np. zastosowanie endoskopowych metod odbarczania dróg żółciowych).

Ocena podjętych działań: Dyskomfort pacjenta zmniejszył się.

4. Problem pielęgnacyjny - Dyskomfort spowodowany obrzękami kończyn dolnych.

Cel opieki: Wyeliminowanie obrzęku. Poprawa samopoczucia pacjenta.

Działania pielęgniarские:

- Zapewnienie czystej, luźnej, bawełnianej bielizny osobistej oraz pościelowej. Poinformowanie pacjenta o konieczności dokładnej toalety obrzękniętych kończyn oraz natłuszczaniu i nawilżaniu ich skóry.
- Pomoc pacjentowi w zaakceptowaniu zmienionego wyglądu kończyn. Stosowanie czystych, jałowych opatrunków w przypadku pęknięcia skóry.
- Uniesienie obrzękniętej kończyny poprzez zastosowanie udogodnień w postaci wałków, klinów.

- Obserwowanie, pomiar obręzków i dokumentacja wyników (za każdym razem w tym samym miejscu, o tej samej porze i tym samym przyrządem).
- Zalecenie pacjentowi ograniczenia stosowania soli w diecie.
- Podawanie leków zgodnie ze zleceniem lekarskim.

Ocena podjętych działań: Obrzęki kończyn dolnych zmniejszyły się. Problem wymaga dalszej obserwacji.

5. Problem pielęgnacyjny - Zwiększone ryzyko rozwoju zakażeń ze względu na obniżoną odporność.

Cel opieki: Profilaktyka zakażeń.

Działania pielęgniarские:

- Ścisłe przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki podczas wykonywania zabiegów przy chorym.
- Obserwacja miejsc założenia wkłucia dożylnego w kierunku stanu zapalnego i odnotowywanie daty ich założenia.
- Izolowanie pacjenta od innych źródeł zakażenia.
- Dbanie o właściwe odżywianie chorego (obowiązuje uzupełnienie niedoboru witamin, szczególnie witaminy B i C oraz witaminy K przy niskiej protrombinie)

Ocena podjętych działań: Zakażenie nie wystąpiło. Problem wymaga dalszej obserwacji.

6. Problem pielęgnacyjny - Deficyt wiedzy pacjenta na temat stosowania diety cukrzycowej.

Cel opieki: Zwiększenie wiedzy pacjenta na temat diety cukrzycowej.

Działania pielęgniarские:

- Poinformowanie pacjenta o podstawowych zasadach stosowania diety cukrzycowej:
 - tłuszcze nasycone powinny stanowić maksymalnie 7% energii, zaś tłuszcze nienasycone od 5 do 10% energii.
 - 15-20% zapotrzebowania energetycznego powinno stanowić białko
 - 45-50% energii powinny pokrywać węglowodany (o niskim indeksie glikemicznym <55)
 - powinno się spożywać produkty o dużej zawartości błonnika
 - należy ograniczyć spożywanie sacharozy
 - dieta powinna być bogata w witaminy i składniki mineralne

- należy ograniczyć spożywanie soli do ok.5g/dzień
- należy ograniczyć lub całkowicie wyeliminować alkohol z diety
- należy regularnie spożywać posiłki (najlepiej co 4-6h, 5 posiłków dziennie)
- wskazane jest zredukowanie masy ciała o ok.10%
- potrawy należy przygotowywać z surowych owoców i warzyw
- unikać w potrawach śmietany i zasmażek
- wskazane jest unikanie potraw smażonych i poddawanych długim obróbkom cieplnym
- sól można zastąpić różnego rodzaju ziołami.
- Przygotowanie pacjentowi przykładowego jadłospisu na 1 dzień oraz przekazanie materiałów edukacyjnych dotyczących diety.
- Rozmowa z pacjentem na temat jego upodobań smakowych oraz nawyków żywieniowych.
- Zwrócenie uwagi pacjentowi na estetykę podawanych posiłków.
- Należy zwrócić uwagę pacjentowi na skuteczność diety w celu zapobiegania cukrzycy u osób zdrowych, dzięki czemu cała rodzina może się do niej stosować.
- Zaproponowanie pacjentowi zdrowych przekąsek między posiłkami typu marchewka, pomidor, popcorn, ziarna.
- Poinstruowanie pacjenta o konieczności zgłoszenia się do poradni dietetycznej w przypadku problemów z ustaleniem jadłospisu oraz pojawieniu się dodatkowych pytań.
- Poinformowanie pacjenta o konieczności spożywania dużej ilości płynów, wykluczając napoje gazowane i słodzone.
- Należy sprawdzić wiedzę pacjenta po przeprowadzonej rozmowie zadając pytania kontrolne i zanotowanie trudniejszych pojęć.

Ocena podjętych działań: Pacjent zna podstawowe zasady stosowania diety cukrzycowej.

7. Problem pielęgnacyjny - Niedostateczna wiedza pacjenta na temat stopy cukrzycowej i późnych powikłań cukrzycy

Cel opieki: Zwiększenie świadomości pacjenta na temat stopy cukrzycowej i późnych powikłań cukrzycy.

Działania pielęgniarские:

Rozmowa z pacjentem na temat higieny i pielęgnacji stóp w celu minimalizacji ryzyka rozwoju stopy cukrzycowej:

- zalecenie toalety stóp w ciepłej, ale nie gorącej wodzie
- poinformowanie o konieczności dokładnego osuszania stóp po każdej kąpiel
- paznokcie należy obcinać po kąpiel
- nie należy wycinać skórek przy paznokciach
- każdego dnia należy dokładnie obserwować stopy, pięty i przestrzenie między palcami
- balsamy i kremy nawilżające należy stosować na suchą skórę
- należy unikać miejsc typu sauna, gorących kąpiel i stosowania termoforów
- w przypadku przemoczenia stóp należy jak najszybciej dokładnie je osuszyć i założyć czyste, suche skarpetki
- skarpetki powinny być pozbawione ściągaczy
- obuwiu powinno być wygodne (najlepiej kupować buty po całym dniu, wtedy mamy pewność, że buty nie będą za małe)
- należy unikać chodzenia boso nawet na plaży
- przed każdym założeniem obuwiu należy je sprawdzić poprzez włożenie ręki do środka
- zakazane jest samodzielne usuwanie odcisków oraz przekłuwanie pęcherzy
- w przypadku zranień należy obmyć stopy ciepłą wodą z mydłem oraz założyć czysty, jałowy opatrunek
- należy stosować skórzane wkładki do butów
- nie należy stosować silnie drażniących preparatów na stopy (spirytus, środki zawierające jod)
- Rozmowa z pacjentem na temat późnych powikłań cukrzycy oraz ich objawów:
 - problemy ze wzrokiem (konieczność regularnych wizyt w poradni okulistycznej i wykonywania badań przesiewowych)
 - zaburzenia w pracy nerek (zalecane są regularne wizyty u nefrologa oraz wykonywanie badań moczu)
 - choroba wieńcowa (konieczność regularnych wizyt w poradni kardiologicznej, leczenie nadciśnienia oraz umiarkowana aktywność fizyczna)
 - choroba niedokrwienna kończyn dolnych, która zazwyczaj jest skutkiem miażdżycy, objawia się bólem podczas chodzenia oraz chromaniem przystankowym (zalecana jest wizyta u chirurga naczyniowego oraz u internisty)

w celu modyfikacji diety, konieczne jest regularne przyjmowanie leków zleconych przez lekarza)

- choroba naczyń mózgowych (u chorych na cukrzycę wzrasta ryzyko wystąpienia udaru niedokrwienego, dlatego konieczna jest wizyta u neurologa, regularne wykonywanie badań okresowych i higieniczny tryb życia).
- Poinformowanie pacjenta o konieczności regularnego przyjmowania leków.
- Skontrolowanie wiedzy pacjenta poprzez zadanie pytań kontrolnych i w razie potrzeby zapisanie trudniejszych pojęć.

Ocena podjętych działań: Pacjent ma odpowiednią wiedzę dotyczącą powikłań cukrzycy.

8. Problem pielęgnacyjny - Ryzyko wystąpienia powikłań wynikających z nadciśnienia tętniczego

Cel opieki: Minimalizacja ryzyka wystąpienia powikłań nadciśnienia tętniczego.

Działania pielęgniarские:

- Regularny pomiar i dokumentowanie ciśnienia tętniczego.
- Poinformowanie pacjenta o konieczności regularnej kontroli ciśnienia tętniczego w domu.
- Nauka pacjenta w zakresie prawidłowego pomiaru ciśnienia tętniczego (właściwe założenie mankietu, ręka oparta o stabilne podłoże i na wysokości serca, odpowiednie warunki pomiaru: cisza, spokój, odpoczynek 10 min przed pomiarem).
- Regularne przyjmowanie leków zleconych przez lekarza.
- Spożywanie min 2l płynów dziennie.
- Zaproponowanie pacjentowi możliwości zmiany trybu życia w zależności od zaobserwowanych nieprawidłowości: redukcja masy ciała, ograniczenie soli w diecie, ograniczenie lub wyeliminowanie alkoholu z diety, zwiększenie aktywności fizycznej adekwatnie do możliwości chorego, umiejętne radzenie sobie z sytuacjami stresującym).

Ocena podjętych działań: Powikłania nie wystąpiły. Problem wymaga dalszej obserwacji.

9. Problem pielęgnacyjny - Ryzyko wystąpienia powikłań związanych z posocznicą.

Cel opieki: Niedopuszczenie do wystąpienia powikłań.

Działania pielęgniarские:

- Pobranie krwi na badanie morfologiczne z godnie ze zleceniem lekarskim.

- Prowadzenie u pacjenta bilansu płynów.
- Spożywanie dużej ilości płynów przez pacjenta.
- Podawanie antybiotyków według zlecenia lekarskiego.
- Obserwacja skuteczności leczenia.
- Monitorowanie parametrów życiowych pacjenta.

Ocena podjętych działań: Powikłania nie wystąpił. Problem wymaga dalszej obserwacji.

10. Problem pielęgnacyjny - Niepokój pacjenta związany z planowanym zabiegiem endoskopowego odbarczenia dróg żółciowych.

Cel opieki: Uspokojenie chorego.

Działania pielęgniarские:

- Wyjaśnienie pacjentowi na czym polega zabieg.
- Poinformowanie o konieczności pozostawania na czczo do planowanego zabiegu.
- Zapewnienie pacjentowi możliwości rozmowy z lekarzem mającym przeprowadzać zabieg.
- Poinformowanie pacjenta o konieczności usunięcia protez zębowych przed zabiegiem.
- Uspokojenie chorego.
- Udzielenie pacjentowi informacji na temat znieczulenia podczas zabiegu.
- Zapewnienie pacjentowi możliwości kontaktu z rodziną.

Ocena podjętych działań: Pacjent uspokoił się.

11. Problem pielęgnacyjny - Możliwość wystąpienia powikłań po wykonanym zabiegu odbarczenia dróg żółciowych.

Cel opieki: Wczesne rozpoznanie objawów klinicznych i ewentualnych powikłań po zabiegu.

Działania pielęgniarские:

Obserwacja pacjenta po zabiegu:

- monitorowanie i dokumentacja podstawowych parametrów życiowych (czynność serca, ciśnienie tętnicze krwi, oddech)
- obserwacja w kierunku wystąpienia wymiotów i dolegliwości bólowych
- kontrola parametrów laboratoryjnych (morfologia, stężenie amylazy i lipazy)
- Zapewnienie pacjentowi bezpieczeństwa po wykonaniu zabiegu (pozostawanie w łóżku, wstrzymanie się od spożywania posiłków do momentu powrotu prawidłowej czynności przewodu pokarmowego)

- Współudział w nawadnianiu organizmu pozajelitowo zgodnie z kartą zleceń.

Ocena podjętych działań: Powikłania po zabiegu nie wystąpiły.

12. Problem pielęgnacyjny - Ryzyko wystąpienia zakażenia z powodu założonego wkłucia obwodowego.

Cel opieki: Minimalizacja ryzyka wystąpienia zakażenia.

Działania pielęgniarские:

- Obserwacja miejsca wkłucia pod kątem wystąpienia zakażenia (obrzęk, ból, zaczerwienienie).
- Zmiana opatrunku w przypadku zabrudzenia.
- Każdorazowe przepłukiwanie Kaniu przed i po podaniu leku.
- W przypadku zaobserwowania niepokojących objawów natychmiast usunąć wkłucie.

Ocena podjętych działań: Zakażenie nie wystąpiło. Problem wymaga dalszej obserwacji.

13. Problem pielęgnacyjny - Niepokój pacjenta spowodowany stanem zdrowia.

Cel opieki: Uspokojenie chorego.

Działania pielęgniarские:

- Rozmowa z pacjentem na temat jego stanu zdrowia.
- Zapewnienie możliwości kontaktu z lekarzem prowadzącym, rodziną, duchownym.
- Zapewnienie ciszy i spokoju podczas snu.
- Informowanie pacjenta o każdej wykonywanej czynności.
- Zachęcenie pacjenta zorganizowania czasu wolnego (oglądanie telewizji, czytanie)

Ocena podjętych działań: Pacjent uspokoił się.

Wskazówki do dalszej pielęgnacji

Dla personelu medycznego:

1. Ułożenie pacjenta w wygodnej pozycji minimalizującej ból.
2. Dokładna obserwacja miejsc wkłucia pod kątem wystąpienia zakażenia.
3. Obserwacja i pomiar obrzęków.
4. Kontrola ilości spożywanych przez pacjenta płynów.
5. Zapewnienie pacjentowi diety cukrzycowej.
6. Regularna kontrola ciśnienia tętniczego krwi i poziomu glikemii.

Dla pacjenta po wypisaniu ze szpitala:

1. Stosowanie się do otrzymanych zaleceń.
2. Regularne wizyty kontrolne u specjalistów.
3. Przyjmowanie leków zgodnie ze zleceniem lekarskim.
4. Przestrzeganie zaleceń dietetycznych.
5. Regularny pomiar i odnotowywanie wartości ciśnienia tętniczego krwi i poziomu glikemii.
6. Zwiększenie ilości przyjmowanych płynów do min 2l dziennie.

Wskazówki dietetyczne:

Dieta cukrzycowa i łatwostrawna o ograniczonej ilości tłuszczu. Należy jadać regularnie co 3 godziny nieduże posiłki o niskim IG (czyli gotowane lub duszone warzywa, kasze, ryż, płatki, produkty nie przetworzone, ryby, mięso – chude, chudy nabiał, ograniczoną ilość owoców), ograniczyć należy tłuszcze zwierzęce (masło, smalec, tłuste sery, tłuste mięso, tłuste wędliny), a także unikać tłuszczu trans (czyli produktów wysoko przetworzonych, margaryn twardych, tłuszczu utwardzonego, słodczy, ciastek, gotowych sosów, produktów smażonych długo na oleju roślinnym – mają działanie pro zapalne).

Należy zwiększyć ilość warzyw. Potrawy powinny być gotowane na wodzie i na parze lub duszone bez tłuszczu. Należy unikać potraw smażonych, ciężkostrawnych, tłustych, wzdymających, zabielenych śmietaną, zagęszczanych mąką z zasmażką. Powinno się unikać także ostrych przypraw, cebuli, czosnku, chilli, curry, pieprzu kajańskiego.

Zupy i sosy powinny być przygotowywane na wywarach warzywnych. Dania i potrawy muszą być świeże, niekonserwowane, niepeklowane, niesyntetyczne, urozmaicone, łatwostrawne, obfite witaminowo. Należy spożywać dużą ilość białka z ryb, jaj, chudego mięsa. Należy rozważyć i skonsultować z lekarzem suplementację witaminami z grupy B oraz witaminami C, A, K i E.

Z diety należy wyeliminować alkohol.

WNIOSKI

1. Na podstawie zebranego wywiadu i obserwacji ustalono najważniejsze problemy pielęgnacyjne pacjenta: Dyskomfort pacjenta z powodu bólu w nadbrzuszu wynikającym z choroby podstawowej, Uporczywe i przykre swędzenie skóry w przebiegu żółtaczki, Dyskomfort psychiczny chorego spowodowany wyglądem (żółte zabarwienie skóry), Dyskomfort spowodowany obrzękami kończyn dolnych,

Zwiększone ryzyko rozwoju zakażeń ze względu na obniżoną odporność, Deficyt wiedzy pacjenta na temat stosowania diety cukrzycowej, Niedostateczna wiedza pacjenta na temat stopy cukrzycowej i późnych powikłań cukrzycy, Ryzyko wystąpienia powikłań wynikających z nadciśnienia tętniczego, Ryzyko wystąpienia powikłań związanych z posocznicą, Niepokój pacjenta związany z planowanym zabiegiem endoskopowego odbarczenia dróg żółciowych, Możliwość wystąpienia powikłań po wykonanym zabiegu odbarczenia dróg żółciowych, Ryzyko wystąpienia zakażenia z powodu założonego wkłucia obwodowego i Niepokój pacjenta spowodowany stanem zdrowia.

2. Na podstawie zebranych informacji opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarskiej. Podjęto działania pozwalające na realizację założonych wcześniej działań.
3. Dokonano oceny stopnia realizacji założonych celów opieki.
4. Opracowano wskazówki do dalszej pielęgnacji dla personelu medycznego i dla pacjenta.
5. Opracowano zalecenia dietetyczne dla pacjenta z niedrożnością przewodów żółciowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Rączka M., Głuszek S.: Choroby wątroby i dróg żółciowych wymagające leczenia chirurgicznego [w:] Chirurgia: podręcznik dla studentów wydziałów nauk o zdrowiu, pod red. Głuszek S., Wydawnictwo Czelej, Lublin 2008: 397-406.
2. Foroniewicz B., Mucha K.: Choroby pęcherzyka i dróg żółciowych [w:] Choroby wewnętrzne: podręcznik dla studentów pielęgniarstwa i położnictwa, pod red. Pączek L., Mucha K., Foroniewicz B., Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009: 318-324.
3. Sierżęga M.: Kamica przewodowa. Medycyna Praktyczna - Chirurgia, 2012, 6, 75-77.
4. Budzyński A.: Choroby pęcherzyka i dróg żółciowych - cz.III. Medycyna praktyczna - chirurgia, 2008, 6, 59-68.
5. Szczygieł Ł.: Kamica żółciowa. Gazeta Farmaceutyczna, 2008, 3, 40-42.
6. Nowakowska-Duława E.: Wytyczne postępowania u chorych z podejrzeniem kamicy przewodu żółciowego wspólnego. Medycyna po Dyplomie, 2010, 19, 4, 17-18.

7. Grzeszewski S., Ziętek Z., Żyłuk A., Zalewski M., Gerlecki G., Stańko G., Winiecka-Socha K., Kamiński M.: Wysoka niedrożność przewodu pokarmowego spowodowana kamieniem żółciowym - doświadczenia własne. *Annales Academiae Medicae Stetinensis Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie*, 2012, 58, 1, 18–22.
8. Remiszewski P.: Kalectwo dróg żółciowych po zabiegach laparoskopowych - postępowanie. *Medycyna po Dyplomie* 2016, 25, 64-68.
9. Kozicki I., Durowicz S., Tarnowski W.: Czynniki sprzyjające jatrogennym urazom dróg żółciowych podczas cholecystektomii laparoskopowej i sposoby w ich zapobieganiu. *Postępy Nauk Medycznych*, 2011, 1, 42-48.
10. Reitz S., Slam K., Chambers L. W.: Diagnostyka obrazowa dróg żółciowych, trzustki i wątroby w chirurgii ogólnej. *Chirurgia po Dyplomie*, 2012, 7, 5-14.
11. Komorowski A. L., Wysocki W. M.: Rak wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych. *Medycyna Praktyczna - Chirurgia*, 2012, 6, 87-88.
12. Komorowski A. L., Wysocki W. M.: Rak obwodowych dróg żółciowych. *Medycyna Praktyczna - Chirurgia*, 2012, 6, 89-90.
13. Jeziorski K. G.: Współczesne możliwości chemioterapii nowotworów złośliwych wątroby i dróg żółciowych zewnątrzwątrobowych. *NOWOTWORY Journal of Oncology*, 2007, 57, 9-15.
14. Lampe P., Jabłońska B.: Chirurgiczne leczenie raka dróg żółciowych. *Postępy Nauk Medycznych*, 2011, 1, 16-22.
15. Juchimiuk M., Domurat M., Zaręba K., Roszkowski A., Kędra B.: Rak środkowego odcinka dróg żółciowych – radykalne wycięcie miejscowe. *Przegląd Gastroenterologiczn*, 2009, 4, 100–102.
16. Wierzbicki R., Mielko J., Kurylcio A., Łopuszyńska M., Polkowski W.: Nowotwory zewnątrzwątrobowych dróg żółciowych przebiegające bez żółtaczki mechanicznej: Opis przypadków. *Cancer Surgery*, 2009, 2, 32-39.
17. Walentek T., Chwist A., Miśkiewicz A., Żorniak M., Hartleb M.: Pierwotne stwardniające zapalenie przewodów żółciowych i inne choroby przebiegające z niszczeniem przewodów żółciowych. *Postępy Nauk Medycznych*, 2014, 6, 410-416.
18. Habior A.: Pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych - rozpoznawanie i leczenie. *Gastroenterologia Kliniczna*, 2010, 2, 1, 14–23.
19. Polkowski M.: 60-letnia kobieta po cholecystektomii z podejrzeniem kamicy dróg żółciowych. *Medycyna Praktyczna*, 2012, 10, 111-114.

20. Kozicki I.: Choroby pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych u chorych w podeszłym wieku. *Postępy Nauk Medycznych*, 2008, 11, 736-739.
21. Klukowski M.: Przyczyny ostrego bólu brzucha u chorych w podeszłym wieku. *Postępy Nauk Medycznych*, 2008, 11, 722-725.
22. Walas M. K., Skoczylas K., Gierbliński I.: Błędy i pomyłki w diagnostyce ultrasonograficznej wątroby, pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych. *Journal of Ultrasonography*, 2012, 12, 446-462.
23. Walas M. K., Skoczylas K., Gierbliński I.: Standardy badań ultrasonograficznych Polskiego Towarzystwa Ultrasonograficznego – aktualizacja. Badanie wątroby, pęcherzyka i dróg żółciowych. *Journal of Ultrasonography*, 2012, 12, 428-445.
24. Ciesielski K., Ciesielski W., Rogowski-Tylman A.: Niedrożność brodawki Vatera i żółtaczka mechaniczna spowodowana przez ognisko ektopowej trzustki. *Pediatr Med Rodz*, 2015, 11, 2, 227-230.
25. Steele K., Lidor A.: Laparoskopowa cholecystektomia. *Medycyna Praktyczna - Chirurgia*, 2008, 6, 69-77.
26. Mellinger J. D., MacFadyen B.V.: Laparoskopowa eksploracja przewodu żółciowego wspólnego. *Medycyna Praktyczna - Chirurgia*, 2008, 6, 78-88.
27. Bielecki K., Ledóchowski M.: Postępy w chirurgii przewodu pokarmowego. *Postępy Nauk Medycznych*, 2012, 1, 11-19.
28. Fedak A., Uchto W., Urbanik A.: Przezskórny drenaż wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych jako metoda leczenia paliatywnego w nieoperacyjnych guzach wnęki wątroby. *Przegląd Lekarski*, 2013, 70, 5, 275-280.
29. Marek T., Nowakowska-Duława E., Baniukiewicz A., Kurek K., Białek A., Milewski J., Pertkiewicz J., Reguła J., Smoczyński M., Kulig J., Zając A.: Wskaźniki jakości w endoskopowej cholangiopankreatografii wstecznej – Wytyczne Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii i Towarzystwa Chirurgów Polskich. *Gastroenterologia Praktyczna*, 2015, 2, 39-58.
30. Klimiuk E., Perkowska U.: Opieka pielęgniarska nad pacjentem z chorobą pęcherzyka i dróg żółciowych [w:] *Pielęgniarstwo internistyczne: podręcznik dla studentów medycznych*, pod red. Jurkowska G., Łagoda K., Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011: 210-216.

Przewodnik do gromadzenia danych o pacjencie w oddziale chirurgii

1. Informacje ogólne

Inicjały.....

Płeć K M

Data urodzenia..... Wiek.....

Miejsce zamieszkania: • miasto • wieś

Data przyjęcia do oddziału.....

Data wypisu/przeniesienia.....

Doba pobytu w szpitalu.....

Tryb przyjęcia: • nagły • planowy

Stan cywilny:.....

Sytuacja rodzinna:

- | | |
|--|------------------------------------|
| • mieszka z rodziną | • ma rodzinę ale mieszka sam |
| • mieszka sam, utrzymuje kontakt z rodziną | • nie utrzymuje kontaktu z rodziną |
| • jest samotny | • inna sytuacja..... |

Warunki mieszkaniowe:

- bardzo dobre • dobre • złe

Wykształcenie.....

Zawód.....

Rodzaj wykonywanej pracy.....

Źródło utrzymania.....

Adres miejsca pracy.....

Rozpoznanie medyczne.....

Rodzaj zabiegu operacyjnego.....

Doba po zabiegu operacyjnym.....

II Informacje dotyczące sytuacji zdrowotnej pacjenta

Przebyte choroby w przeszłości.....

Przebyte operacje.....

Choroby współistniejące.....

Przyjmowane leki.....

Wywiad dotyczący obecnej choroby.....

.....

Szczepienie p/wzw typu B ☐ tak ☐ nie

Alergie.....

Palenie papierosów.....od kiedy (ile).....

Alkohol.....

Aktywność fizyczna.....

Narażenie na stresy.....

Inne.....

Waga..... Wzrost..... BMI.....

Grupa krwi.....

HBS ☐ ujemny ☐ dodatni ☐ brak

HIV ☐ ujemny ☐ dodatni ☐ brak

III Informacje o funkcjonowaniu układów

Układ nerwowy:

Świadomość: ☐ pełna ☐ senność ☐ zamroczenie ☐ śpiączka

Kontakt słowny: ☐ prawidłowy ☐ ograniczony ☐ bez kontaktu

Sen: ☐ prawidłowy ☐ trudności w zasypianiu ☐ bezsenność

Uwagi.....

Układ oddechowy:

Oddechy: liczba na minutę.....

 charakter oddechów (miarowość, głębokość, oddech utrudniony,
 duszność, stridor).....

Pacjent z respiratorem: ☐ oddech wspomagany ☐ oddech kontrolowany

☐ rurka intubacyjna ☐ rurka tracheostomijna

Zaleganie wydzieliny: ☐ tak ☐ nie ☐ odkrztusza sam ☐ wymaga pomocy w ewakuacji

 wydzieliny ☐ ewakuacja wydzieliny ssakiem

Charakter wydzieliny: ☐ śluzowa ☐ ropna ☐ krwista ☐ inna, jaka.....

Kaszel: ☐ tak ☐ nie ☐ suchy ☐ wilgotny ☐ napadowy ☐ przewlekły

Uwagi.....

Układ krążenia:

Ciśnienie tętnicze (RR).....

Tętno/min.....

Charakter tętna (zwolnione, przyspieszone, nitkowane,

Sinica skóry ☐ tak ☐ nie

Obrzęki ☐ tak ☐ nie

Uwagi.....

Układ moczowo-płciowy:

Wydalanie moczu ☐ prawidłowe ☐ zaburzone

Diureza dobow..... Diureza godzinowa.....

Trudności w oddawaniu moczu ☐ tak ☐ nie

☐ pieczenie ☐ uczucie parcia ☐ krwimocz ☐ cewnik Folleya

Częstsze oddawanie moczu: ☐ tak ☐ nie

Nietrzymanie moczu: ☐ tak ☐ nie

Bilans wodno-elektrolitowy: ☐ dodatni ☐ ujemny ☐ zerowy

Uwagi.....

Informacje ginekologiczne:

Ilość porodów..... ☐ fizjologiczny ☐ cięcie cesarskie

Miesiączka: ☐ tak ☐ nie

☐ regularna ☐ nieregularna

Zabiegi ginekologiczne: ☐ tak ☐ nie

Uwagi.....

Układ pokarmowy:

Stan jamy ustnej: ☐ prawidłowy ☐ suchość ☐ zmiany na śluzówce ☐ zaczerwienienie

Stan zębów: ☐ prawidłowe ☐ proteza zębowa

Odżywianie: ☐ doustne rodzaj diety.....pożywienie dodatkowe.....apetyt.....

Samodzielność w spożywaniu posiłków: tak nie

☐ dojelitowe ☐ zgłębnik żołądkowy ☐ gastrostomia ☐ jejunostomia

☐ dożylny ☐ obwodowy

☐ pozajelitowy ☐ obwodowy ☐ centralny

Obecność gazów ☐ tak ☐ nie

Wydalenie stolca: ☐ prawidłowe ☐ zaparcia ☐ biegunki ☐ naprzemienne
zaparcia/biegunki ☐ stolce z obecnością krwi ☐ ilość stolców

Samodzielność w wydalaniu: ☐ tak ☐ nie

Inne dolegliwości: ☐ nudności ☐ wymioty ☐ zgaga ☐ odbijania

Uwagi.....

Dolegliwości bólowe:

Lokalizacja bólu.....

Charakter bólu: ☐ tępy ☐ kłujący ☐ piekący ☐ pulsujący ☐ niezbyt silny

Intensywność bólu: ☐ pobołowanie ☐ słaby, ciągły ☐ ostry ☐ silny (kolka)

Okoliczności towarzyszące nasileniu bólu.....

Nasilenie bólu w skali 10-stopniowej (VAS)

Wersja punktowa

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Wersja opisowa

brak	lekki	średni	silny	tak silny
bólu				jak to
				tylko możliwe

Uwagi.....

Skóra:

Stan skóry: ☐ sucha ☐ wilgotna ☐ czysta ☐ brudna

Zabarwienie: ☐ blada ☐ zaczerwieniona ☐ sinicza ☐ zażółcona

Zmiany dermatologiczne: ☐ tak ☐ nie

Odleżyny: ☐ nie ☐ zwiększone ryzyko ☐ tak

Wykonywanie czynności higienicznych: ☐ samodzielny ☐ wymaga pomocy
☐ zależny od innych osób

Uwagi.....

Zmysły:

Wzrok: ☐ prawidłowy ☐ okulary ☐ soczewki kontaktowe ☐ niedowidzący
☐ niewidomy

Słuch: ☐ prawidłowy ☐ niedosłyszenie ☐ głuchota ☐ środki kompensacyjne

Uwagi.....

Stan psychiczny:

Samopoczucie (w ocenie pacjenta): ☐ bardzo dobre ☐ dobre ☐ dość dobre ☐ niezłe ☐ złe

Nastrój: ☐ norma ☐ podwyższony ☐ obniżony

Pamięć: ☐ dobra ☐ zaburzona

Orientacja w sprawach zdrowia: ☐ dobra ☐ słaba ☐ brak orientacji

Adaptacja do warunków szpitalnych: ☐ dobra ☐ brak współpracy ☐ stwarza konflikty

Lęki i niepokoje: ☐ tak..... ☐ nie

Uwagi.....

Stan rany pooperacyjnej:

Opatrunek na ranie: suchy ☐ tak ☐ nie przesiąknięty ☐ jaką treścią.....

Dreny: ☐ tak ☐ nie ☐ wydzielina z drenów (ilość, kolor).....

Szwy: ☐ zdjęte ☐ nie zdjęte ☐ zdjęte co drugi

Powikłania w gojeniu rany pooperacyjnej: ☐ nie ☐ tak, jakie.....

.....

Uwagi.....

Badania diagnostyczne wykonywane u pacjenta

.....

.....

Stosowane zabiegi fizykoterapeutyczne

.....

.....

IV OCENA OGÓLNA STANU PACJENTA

.....

WEWNĄTRZMACICZNE OBUMARCIE PŁODU – STUDIUM PRZYPADKU, CIĄŻA OBUMARŁA

Krystyna Piekut¹, Bożena Kulesza-Brończyk¹, Agnieszka Genowska², Marta Zahor¹, Marta Tarasiewicz³, Sławomir J. Terlikowski¹

1. Zakład Położnictwa, Ginekologii i Opieki Położniczo-Ginekologicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Zakład Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Absolwentka studiów II° kierunku Położnictwo, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.

WPROWADZENIE

Wewnątrzmaciczne obumarcie płodu jest stosunkowo rzadko występującą patologią ciąży zaliczaną jednak do jej najpoważniejszych powikłań. Występuje dziesięciokrotnie częściej niż nagła śmierć noworodka [1]. Definiowana jest jako zgon płodu poprzedzający zupełne wydalenie, bądź też całkowite wydobycie z organizmu matki, o ile wystąpił po upływie 22 tygodni trwania ciąży. Wiąże się z poważnymi zagrożeniami zdrowia i życia kobiety [2].

W praktyce klinicznej stosowana jest trójstopniowa klasyfikacja wewnątrzmacicznego obumarcia płodu, w której główne kryterium stanowi wiek ciąży. Zgodnie z takim podziałem, obumarcie wczesne występuje poniżej 20 tygodnia ciąży i w polskim prawodawstwie uznawane jest za poronienie (występuje do 21 6/7 czasu trwania ciąży). Obumarcie pośrednie ma miejsce od 20 do 27 tygodnia a obumarcie późne powyżej 27 tygodnia. Innym kryterium jest masa płodu przekraczająca 500 g. Po wydaleniu poza organizm matki potwierdzeniem zgonu wewnątrzmacicznego jest brak oznak życia, tj. czynności serca i oddechu a sznur pępowinowy nie tętni [3].

ROZWINIĘCIE

Etiologia

Czynniki zgonów wewnątrzmacicznych w okresie terminu porodu można sklasyfikować w trzech grupach: płodowych, łożyskowych oraz matczynych [3]. Za prawie 25% przypadków zgonów odpowiedzialne są czynniki mające bezpośredni związek z płodem.

Zaliczają się do nich wszelkie zaburzenia w obrębie pojedynczych genów oraz bardziej złożone zespoły genetyczne, jak również rozwojowe wady wrodzone i dysplazje. Inne przyczyny zgonów wewnątrzmacicznych obejmujące 25-30% wszystkich przypadków śmierci spowodowane są nieprawidłowościami w obrębie struktur płodu. Przedwczesne oddzielenie łożyska lub jego niewydolność przyczynia się nawet do 20% zgonów. Od 2 do 4% przyczyn zgonów przypisuje się wadom w budowie sznura pępowinowego, natomiast 5% stanowią przecieki płodowo-matczyne [3,4]. Choroby matki takie jak nadciśnienie tętnicze (4% zgonów), schorzenia nerek, nadczynność lub niedoczynność tarczycy i cukrzyca stanowią 10% przyczyn obumarcia wewnątrzmacicznego płodu. Wskazuje się również na znaczenie rosnącej epidemii otyłości i późniejszy wiek macierzyństwa [4-6]. Do czynników zwiększających odsetek ciąż obumarłych zaliczane są również złe warunki socjoekonomiczne, palenie papierosów oraz liczne ciążę [6].

Do wewnątrzmacicznego obumarcia płodu może prowadzić także szeroki wachlarz zakażeń spowodowanych wirusami, bakteriami a także pierwotniakami. Najczęstszymi zakażeniami w przebiegu ciąży prowadzącymi do śmierci wewnątrzmacicznej są infekcje wywoływane *parwowirusem B19* oraz zespół TORCH, w skład którego wchodzi zakażenia *T. gondi*, różyczką, wirusami *Coxsackie typu A i B*, cytomegalią oraz opryszczką. Rejestrowane są także przypadki zgonów płodu na skutek zakażenia drobnoustrojami pochodzącymi z dolnego odcinka dróg rodnych, do których zalicza się bakterie *E. coli*, paciorkowce oraz *Klebsiella*. Pomimo szeroko rozwiniętej diagnostyki wciąż 15-40% przypadków pozostaje bez rozpoznanej przyczyny zgonu [3,4].

Wpływ wewnątrzmacicznej śmierci płodu na zdrowie psychiczne matki

Strata dziecka jeszcze przed przyjściem na świat, jest dla kobiety niezwykle ciężkim doświadczeniem, które skutkuje szeregiem reakcji emocjonalnych wymagających wsparcia, wnikliwej obserwacji oraz troski. Wewnątrzmaciczne obumarcie płodu powoduje uaktywnienie reakcji obronnych na poziomie behawioralnym, poznawczym i emocjonalnym [7]. Istotnym elementem opieki nad matkami, które utraciły dziecko, jest skierowanie uwagi na szereg psychologicznych aspektów bezpośrednio po porodzie martwego dziecka jak i w trakcie kolejnych wizyt kontrolnych u ginekologa, bądź w poradni K. Zwrócić uwagę należy na potrzebę rozmowy i oczekiwania ze strony pacjentki. Edukację połączoną z terapią rozpocząć należy w momencie rozpoznania oraz kontynuować przez czas trwania ciąży, porodu oraz porodu. Kluczowym elementem wpływającym na emocjonalne doświadczenia utraty dziecka jest współpraca z kobietą i dostosowanie się do jej oczekiwań bezpośrednio po

porodzie martwego płodu. Postępowanie powinno być ściśle uzależnione od stopnia maceracji urodzonego płodu. Klasyfikacja ułatwia określenie zaawansowania stopnia rozkładu ciała płodu i powinna być bezwzględnie brana pod uwagę przy podjęciu decyzji o okazaniu płodu matce. Ten stan może znacząco zaważyć na doświadczeniach emocjonalnych pacjentki [8]. Badania przeprowadzone w ciągu ostatniej dekady wskazują na podwyższone ryzyko depresji, epizodów lękowych oraz rozwinięcia zespołu stresu pourazowego u kobiet, które przeżyły wewnątrzmaciczny zgon płodu [9,10]. Dowiedziono również, iż uczestniczenie w grupach wsparcia, zrzeszających kobiety o podobnych doświadczeniach znacząco poprawia efekty terapii psychologicznej oraz ułatwia przeżywanie żałoby [11]. Urodzenie martwego płodu ma wpływ nie tylko na stan zdrowia ciężarnej lecz może rzutować negatywnie na bliskich oraz relacje społeczne [10].

Badania prenatalne jako jedna z metod zapobiegania urodzeniom martwym

Badania prenatalne stanowią ważny element opieki położniczej. Ich wykorzystanie wielu rodzicom pozwala na udaną prokreację. W przypadku uzyskania wyniku niepomyślnego, daje możliwość podjęcia decyzji o porodzie dziecka nieuleczalnie chorego lub martwego albo terminacji ciąży [12]. Mają ogromne znaczenie zarówno pod względem diagnostycznym jak i terapeutycznym. Pozwalają na wczesne wykrywanie wad płodu oraz odpowiednio szybkie wdrożenie leczenia w celu zapobiegania trwałemu kalectwu. Wczesna diagnostyka umożliwia także zmniejszenie odsetka porodów płodów przewlekłe chorych, uszkodzonych bądź obarczonych schorzeniami letalnymi [13].

Wykaz badań prenatalnych, prawo i wskazania do ich wykonania regulowane są Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 21 grudnia 2004 r. w sprawie zakresu świadczeń opieki zdrowotnej, w tym badań przesiewowych oraz okresów, w których te badania są przeprowadzane. Zgodnie z Rozporządzeniem, badania prenatalne uznane są za procedury diagnostyczne, które należy zastosować u kobiet będących w I i II trymestrze ciąży, noszącej znamiona podwyższonego ryzyka wystąpienia choroby lub wady uwarunkowanej obciążeniem genetycznym lub innym. Badania należy przeprowadzić do 22 tygodnia trwania ciąży [14].

Badania prenatalne obejmują procedury nieinwazyjne: badania obrazowe płodu wg standardów przewidzianych dla badania USG pod kątem wad i chorób genetycznie uwarunkowanych, badania biochemiczne: osoczowe białko ciążowe A (PAPP-A), alfa fetoproteina (AFP), wolna gonadotropina kosmówkowa-podjednostka beta (wolne β -hCG), wolny estriol; procedury inwazyjne takie jak: biopsja trofoblastu, amniopunkcja,

kordocenteza, badanie krwi pępowinowej oraz badania cytogenetyczne i molekularne wykorzystujące hodowle komórkowe, wykonywanie preparatów do analizy cytogenetycznej (techniki prążkowe), analizę mikroskopową kariotypu, analizę FISH (hybrydyzacja in situ z wykorzystaniem fluorescencji), analizy molekularne i biochemiczne w przypadkach chorób monogenicznych[15].

Badania prenatalne ze względu na ryzyko jakie za sobą niosą oraz koszty wykonania, nie są obligatoryjnie wskazane dla każdej ciężarnej. Rozporządzenie Ministra Zdrowia określa główne czynniki upoważniające do przeprowadzenia badań prenatalnych. Jednym z najważniejszych jest wiek matki powyżej 40 roku życia, gdyż wraz z wiekiem matki wzrasta ryzyko wystąpienia poważnych schorzeń płodu, podobnie jak w przypadku wystąpienia w poprzedniej ciąży aberracji chromosomowej płodu lub dziecka. Z punktu widzenia genetyki istotnym i kolejnym wskazaniem do przeprowadzenia badań diagnostycznych jest stwierdzenie wystąpienia strukturalnych aberracji chromosomowych u ciężarnej lub u ojca dziecka, co może skutkować kolejną ciążą obciążoną defektem genetycznym. Do bezwzględnych wskazań do wykonania badań prenatalnych zalicza się również stwierdzenie znacznie większego ryzyka urodzenia dziecka dotkniętego chorobą uwarunkowaną monogenetycznie lub wieloczynnikową. Badania prenatalne mogą być także zalecane na podstawie stwierdzenia w czasie ciąży nieprawidłowego wyniku badania USG i/lub badań biochemicznych wskazujących na zwiększone ryzyko aberracji chromosomowej lub wady płodu. Postępowanie diagnostyczne we wczesnym okresie ciąży istotnie wpływa na zmniejszenie występowania ciąż obumarłych ze względu na możliwość wczesnego wdrożenia leczenia lub eliminacji potencjalnie zagrożonych przypadków [16].

Terminacja ciąży w przypadku wad płodu-aspekty prawne

Prawodawstwo Polskie zezwala na przerwanie ciąży na podstawie Ustawy z dnia 7 stycznia 1993r. o planowaniu rodziny, ochronie płodu ludzkiego i warunkach dopuszczalności przerywania ciąż (art.4 a). Zgodnie z ustawą, przerwanie ciąży może wystąpić w przypadku, gdy stanowi ona realne zagrożenie dla życia i zdrowia kobiety ciężarnej lub też w wypadku gdy badania prenatalne lub inne przesłanki medyczne wskazują na duże prawdopodobieństwo wystąpienia ciężkiego i nieodwracalnego uszkodzenia płodu albo nieuleczalnej choroby zagrażającej życiu [17,18].

Powyższe wskazania są ograniczone czasowo, zabieg terminacji ciąży może być wykonany jedynie do czasu osiągnięcia przez płód zdolności do samodzielnego życia poza organizmem matki [19]. Ponadto warunkiem możliwości przeprowadzenia zabiegu legalnej

aborcji jest przedłożenie opinii lekarza specjalisty, zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 22 stycznia 1997r. § 2. w sprawie kwalifikacji zawodowych lekarzy uprawniających do dokonania przerwania ciąży oraz stwierdzenia, że ciąża zagraża życiu lub zdrowiu kobiety lub wskazuje na duże prawdopodobieństwo ciężkiego i nieodwracalnego upośledzenia płodu albo nieuleczalnej choroby zagrażającej jego życiu [20].

Rozpoznanie wewnątrzmacicznego obumarcia płodu

Wewnątrzmaciczną śmierć płodu stwierdza się ostatecznie na podstawie szczegółowych badań klinicznych. Jednym z pierwszych objawów subiektywnych, odczuwanych przez ciężarną jest brak ruchów płodu. Ponadto, kobiety często zgłaszają uczucie ulgi w oddychaniu, co jest spowodowane obniżeniem dna macicy, będące jednym z czynników przygotowawczych do samoistnego porodu płodu martwego. Podczas badania fizykalnego można zaobserwować zmniejszenie obwodu brzucha oraz stwierdzić zahamowanie powiększania się mięśnia macicy z czym nieodłącznie wiąże się również spadek masy ciała. Dodatkowo, niekiedy obserwuje się mleczną wydzielinę z gruczołów sutkowych. Wszystkie te symptomy skłaniają do natychmiastowego wysłuchania akcji serca płodu, które w przypadku ciąży martwej nie jest możliwe [3]. Jeżeli tętna płodu nie wysłuchano/nie zarejestrowano należy wdrożyć dalszą diagnostykę. Podejrzewając obumarcie płodu, postępowaniem z wyboru jest wykonanie badania ultrasonograficznego, które w przypadku niepomyślniej diagnozy pozwoli na monitorowanie zaawansowania procesu obumarcia. Najlichniesze objawy zgonu płodu obserwowane są ze strony układu kostnego. Za pomocą ultrasonografii można stwierdzić dachówkowate zachodzenie kości czaszki (dodatni objaw Spaldinga) oraz nieregularny zarys konturów lub też zarys podwójny sklepienia czaszki. Kręgosłup, kończyny górne oraz dolne tworzą tzw. „sałatkę z kości” co oznacza, że ułożone są nieregularnie. Ponadto podczas diagnostyki stwierdza się brak echa środkowego główki a uwidoczniony pęcherz moczowy jest pusty z jednoczesną obecnością gazu wewnątrz płodu. Ostatecznym wykładnikiem śmierci jest próba uchwycenia tętna płodu pod kontrolą głowicy USG i wykonanie badania przepływów w naczyniach (Doppler, który stwierdzi brak wypełnienia aorty). Na podstawie badania USG możliwe jest ustalenie przypuszczalnego wieku ciążowego martwego płodu [3,5].

Jeżeli występuje konieczność pogłębienia diagnostyki, dodatkowo można wykonać amnioskopię, umożliwiającą uwidocznienie dolnego bieguna pęcherza płodowego. Zazwyczaj w przypadku obumarcia płodu obserwuje się brunatne zabarwienie płynu owodniowego

określane mianem popłuczyn mięsnych. Należy wykonać badania laboratoryjne mające na celu określenie stężeń hormonów ciążowych, w tym: gonadotropiny kosmówkowej, pregnandiolu i estradiolu, a rutynowo do czasu rozwiązania oceniać morfologię i układ krzepnięcia. Dodatkowe badania mają istotne znaczenie podczas podejmowania decyzji o sposobie ukończenia ciąży oraz są pomocne w diagnostyce przyczyn obumarcia płodu. Najistotniejsze z nich to: grupa krwi i odczyn Coombsa, morfologia krwi z rozmazem, stężenie elektrolitów, próby wątrobowe, stężenie fibrynogenu i czas protrombinowy [21].

Wybór i sposób ukończenia ciąży obumarłej

Ciąża obumarła może być zagrożeniem dla zdrowia i życia matki. Od momentu zdiagnozowania wewnątrzmacicznego obumarcia płodu wskazane jest prowadzenie ścisłej kontroli stanu ogólnego pacjentki. Na podstawie interpretacji wyników badań oraz konsultacji specjalistycznych dokonuje się wyboru postępowania względem rozpoczęcia akcji porodowej. Jeżeli nie zachodzi realne ryzyko zagrożenia życia i zdrowia kobiety, odstępuje się od wykonania cięcia cesarskiego. W przypadku stwierdzenia ciąży obumarłej, dopuszczalne są dwa typy postępowania: wyczekujące lub czynne (farmakologiczne lub zabiegowe) [3,4].

Według wytycznych Royal College of Obstetricians and Gynaecologists najbezpieczniejsze dla zdrowia kobiety jest przyjęcie postawy wyczekującej, ponieważ w badaniach wykazano, że większość ciąż obumarłych kończy się porodem samoistnym w okresie dwóch tygodni od momentu zgonu. Dodatkową korzyścią płynącą z oczekiwania na poród samoistny jest możliwość przeprowadzenia porodu w sposób bezpieczny i gwarantujący szybki powrót do zdrowia, co warunkuje możliwość zajścia w kolejną ciążę. Jednak należy pamiętać, że takie postępowanie obarczone jest ryzykiem wystąpienia koagulopatii ze zużycia, w następstwie rozwinięcia zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC) [4,22].

Prewencyjnie pacjentka po stwierdzeniu wewnątrzmacicznego zgonu płodu powinna być przyjęta do szpitala w ustalonym terminie, gdzie poddana zostanie wnikliwej obserwacji oraz preindukcji porodu, która zazwyczaj polega na dopochwowym podaniu prostaglandyn. Sporadycznie stosowany jest zabieg amniotomii. Mimo, iż zabieg ten może znacznie przyspieszyć wystąpienie czynności skurczowej mięśnia macicy, to niesie za sobą ryzyko wprowadzenia zakażenia drogą wstępującą. Gdy wymienione metody nie przynoszą oczekiwanego efektu, pacjentce wykonuje się test oksytocynowy i przekazuje opiekę i nadzór zespołowi sali porodowej. Farmakologiczna indukcja porodu jest standardowym

postępowaniem w przypadku ciąży obumarłej. Stosuje się wlew kroplowy dożylny w pompie infuzyjnej zawierający 5 j. oksytocyny rozcieńczonych w 500ml 5% glukozy. Początkowy przepływ wynosi 3ml na godzinę, po czym zostaje stopniowo zwiększany do czasu wystąpienia efektywnej czynności skurczowej mięśnia macicy[3,22]. Jednocześnie prowadzi się obserwację stanu ogólnego i położniczego pacjentki.

Pacjentka z ciążą obumarłą na sali porodowej wymaga należytej dbałości o jej komfort fizyczny i psychiczny, gdyż uraz emocjonalny spowodowany porodem martwego dziecka niesie za sobą daleko idące konsekwencje psychologiczne[10]. Wszelkie procedury odbywające się bezpośrednio po przyjęciu pacjentki powinny być wykonywane precyzyjnie, aby zapobiec ewentualnej konieczności ich powtórzenia, co w stopniu znacznym wpływa na zminimalizowanie stresu. Pacjentce należy okazać wiele cierpliwości i zrozumienia a każdą z czynności wykonywanych przy niej, tłumaczyć w sposób jasny i zrozumiały, językiem dostosowanym do jej możliwości intelektualnych. Przy pojawieniu się silnych dolegliwości, wynikających z czynności skurczowej mięśnia macicy, można zaproponować znieczulenie. Jeżeli poród osiągnie drugi okres należy zrobić wszystko, aby przebiegał on jak najmniej urazowo [21,22].

Podjęcie decyzji o czynnym (instrumentalnym) prowadzeniu porodu płodu obumarłego zwiększa ryzyko wystąpienia poważnych powikłań (zaburzenia krzepnięcia ze zużycia, infekcja wstępująca) grożących śmiercią pacjentki. Takie postępowanie dodatkowo pogłębia stopień traumatyczności zaistniałej patologii. Dlatego nie powinno być stosowane po 20 tygodniu ciąży [3]. Ostateczną drogą porodu martwego płodu może być cięcie cesarskie [6].

CEL PRACY

Celem pracy było zaprezentowanie aktualnego postępowania medycznego w sytuacji ciąży obumarłej oraz przedstawienie opisu przypadku.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Do badań wykorzystano studium indywidualnego przypadku. Materiał zebrano w oparciu o wywiad, obserwację, pomiar podstawowych parametrów życiowych oraz analizę dokumentacji medycznej. Uzyskany materiał umożliwił opracowanie indywidualnego planu opieki nad pacjentką rodzącą z ciążą obumarłą z współistniejącym wstrząsem hipowolemicznym.

Opis przypadku

Pacjentka lat 31, wieloródka, ciąża V w 38 tygodniu jej trwania, poród V została przywieziona karetką pogotowia do szpitala z rozpoznaniem wstępnym: wstrząs, zaawansowana ciąża, krwawienie z dróg rodnych. Pacjentka stanowczo zaprzecza, że jest w ciąży. Na podstawie wywiadu ustalono, że od godziny 1.00 zgłaszała osłabienie, natomiast około godziny 2.00 straciła przytomność. W chwili przybycia zespołu pogotowia ratunkowego oceniono stan ogólny chorej: oddechy-18/min, RR-60/40mmHg, HR-100 ud./min., obrażenia zewnętrzne-brak. Objawy odnotowane: wstrząs, krwawienie, zasłabnięcie. Ocena psycho-ruchowa zaburzona. Postępowanie ratunkowe: tlenoterapia bierna oraz płynoterapia: 2x500 ml 0,9%NaCl oraz 500ml PWE.

Pacjentka jest osobą niezamężną, ze środowiska wiejskiego bez stałego adresu zameldowania. Mieszka z konkubentem i dwójką dzieci. Jest osobą z wykształceniem podstawowym, obecnie bezrobotna. Swoją sytuację socjo-ekonomiczną przedstawia jako złą. Nie jest pod opieką żadnego lekarza specjalisty, nie przyjmuje leków na stałe, nie wie także, czy jest uczulona na jakikolwiek farmaceutyk. Nie była operowana ani poddawana działaniu środków anestetycznych. Pacjentka uzależniona jest od alkoholu. Pali do 20 papierosów dziennie. Nie prowadzi zdrowego trybu życia i nie odżywia się prawidłowo.

W badaniu podmiotowym stwierdzono duże ryzyko rodzinnych obciążeń chorobowych. Matka pacjentki zmarła w wieku 36 lat z powodu nowotworu narządu rodowego, ojciec choruje na nadciśnienie tętnicze oraz cukrzycę insulinozależną.

Wywiad ginekologiczno- położniczy: pierwsza miesiączka wystąpiła w 13 roku życia,krwawienia zazwyczaj regularnie co 30 dni, trwające 7-10 dni, bardzo obfite, z towarzyszącymi silnymi bólami na początku. Często pojawiają się plamienia śródcykliczne. Ostatnia miesiączka według relacji pacjentki wystąpiła 13 dni temu i nie występowały żadne niepokojące zaburzenia. Pacjentka była 4-krotnie w ciąży, 4 razy rodziła, nie roniła. Wszystkie porody odbyły się w terminie, drogami i siłami natury. Dzieci żyją, są zdrowe, dwoje jest pod opieką matki, pozostałe przebywają w rodzinie zastępczej. Pacjentka utrzymuje, iż nie jest w ciąży, gdyż regularnie miesiączkuje, a zmiany proporcji ciała tłumaczy złą dietą i nieprawidłowym trybem życia.

Badanie przedmiotowe: RR- 87/55 mmHg, HR-100 ud./min., temperatura ciała 36°C, wzrost-160 cm, waga-52 kg, wskaźnik BMI-20,3, stan odżywienia-niewłaściwy, higiena-niewłaściwa, skóra-wiotka, niesprężysta, odwodniona, blada, obrzęków i żyłaków nie stwierdzono, uzębienie-niepełne próchnica, układ oddechowy-oddech przyspieszony, szmery płucne w normie, czynność serca-przyspieszona, gruczoły piersiowe-powiększone,

obserwuje się wydzielinę z gruczołów piersiowych, węzły chłonne- niebadalne, kończyny- zasinienie palców, oziębienie obwodowe, wzrok-prawidłowy, słuch-prawidłowy, stan neurologiczny-pacjentka splątana, utrudniony kontakt, stan psychiczny-zobojętnienie.

W badaniu położniczym stwierdzono: owłosienie łonowe-typ kobiecy, prawidłowe, srom-bez zmian, prawidłowy, wargi sromowe większe-przekrwione, mniejsze-prawidłowe, pochwa i przedsionek-widoczna stara blizna po nacięciu krocza, wydzielina z pochwy-krwawienie z ujścia szyjki macicy, krocze-niskie, trzon macicy-odpowiada tygodniowi ciąży, napięcie macicy-regularna czynność skurczowa, pęcherz płodowy-zachowany, szyjka macicy-skrócona, kanał drożny, tętno płodu- brak, ruchy płodu-brak, położenie płodu-główkowe, ustawienie płodu-lewe, część przodująca-główka, nie ustalona, balotująca nad wchodem, miednica kostna o wymiarach prawidłowych.

W trybie nagłym, o godz. 3.00 pacjentkę przyjęto do bloku porodowego z rozpoznaniem wstrząsu spowodowanego krwotokiem z dróg rodnych. Czynność skurczowa mięśnia macicy regularna, skurcze występują co 5minut. Przy przyjęciu nie wysłuchano tętna płodu. Wykonano szereg badań laboratoryjnych oraz USG. Stwierdzono wewnątrzmaciczne obumarcie płodu, łożysko przedwcześnie oddzielające się z wytworzeniem krwiaka pozałożyskowego i towarzyszącą niedokrwistością. Stan ogólny: RR-88/64 mmHg, HR-100 ud./min., powłoki skórne blade.

Badania: WBC-13,11 $10^3/uL$; RBC-1,87 $10^6/uL$, HGB-5,7 g/dL; HCT-17,7%; MCV-106,0 fL; MCH-34,1 pg; MCHC-32,2 g/dL; PLT-159 $10^3/uL$; K-4,43 mmol/L, Na-134 mmol/L, PT-131 sek; INR-0,86; Fibrynogen-307 mg%, APTT-32,7 sek; R-1,09; D-dimery-2,07 ug/ml, grupa krwi-„O” Rh+ (dodatni).

W badaniu wewnętrznym stwierdzono skróconą szyjkę macicy w położeniu centralnym, rozwarcie 1cm, część przodująca na wysokości -1,5 w stosunku do linii „O”. Obserwowano krwawienie miernego stopnia.

USG-cięża pojedyncza, martwa. Położenie płodu podłużne główkowe, ustawienie I. Łożysko II°dojrzałości na przedniej ścianie macicy, oddzielone od ściany macicy. Morfometria płodu: FW-2400g, AFI-norma, SAW-340, struktury wewnątrzczaszkowe przemieszczone, serce- niewidoczne, pęcherz moczowy-niewidoczny.

O godzinie 9.40 w badaniu wewnętrznym stwierdzono 3 cm rozwarcie szyjki macicy, odpłynęły czyste wody płodowe, część przodująca na wysokości -1,0 w stosunku do linii „O”. Na zlecenie lekarza pacjentce przetoczono 10j. FFP oraz 8 j. KKCz. W związku z nieefektywną czynnością skurczową podłączono pompę infuzyjną z 10 j. oksytocyny w 500 ml 0,9% NaCl. Dopochwowo podano 2 tabletki preparatu Cytotec, po 2 godzinach kolejną

dawkę. W związku z nasileniem dolegliwości bólowych zastosowano niefarmakologiczne sposoby łagodzenia bólu. O godzinie 12.25 w badaniu wewnętrznym stwierdzono pełne rozwarcie szyjki macicy. O godzinie 12.32 odbył się poród martwego płodu płci męskiej, masy ciała 2700g, długości 50cm, o obwodzie głowy-31 cm i klatki piersiowej-30cm. Krocza nie nacinano. Łóżysko o powierzchni pokrytej licznymi krwinkami, niekompletne. Wykonano rewizję jamy macicy w celu usunięcia resztek łożyskowych. Po porodzie popłodu podano 5j. oksytocyny i.v. oraz 1amp.meterginyi.m.

Stan pacjentki po porodzie (godz. 13.00): RR-115/80 mmHg, HR-72 ud./min., temperatura ciała-35,4⁰C, samopoczucie dobre, stan macicy-obkurczona, krwawienie-mierne. Badania godz. 17.40: WBC-11,42 10³/uL; RBC-2,99 10⁶/uL, HGB-9,7 g/dL; MCV-96,3 fL; HCT-28,8%; MCH-32,4 pg; MCHC-33,7 g/dL; PLT-114 10³/uL; Cl- C-108 mmol/L, K- C-5,10 mmol/L, Na-C-136 mmol/L, TP-5,4 g/dL.

Następnej doby stan ogólny położnicy określono jako dobry, parametry stanu ogólnego w normie. Macica obkurczała się prawidłowo. Odchody z dróg rodnych śluzowo-krwiste, mierne. Ze względu na poród płodu martwego laktacja została zahamowana, zlecono Bromergon 2x1tabl. p.o. Pacjentka na własne życzenie wypisała się do domu z zaleceniami: kontrola w poradni K za 4 tygodnie, kontrola morfologii krwi za 14 dni, wypisano receptę na Amotaks w dawce 3x0,5 g 1 op., Bromergon 2x1 tabl., Tardyferon Fol-1x1 tabl. 1op.

Plan opieki pielęgniarskiej

Z powodu bezpośredniego zagrożenia życia spowodowanego krwotokiem i wstrząsem prowadzono intensywny nadzór: obserwowano stan ogólny pacjentki (pomiar RR, HR co 15 min.) oraz dokumentowano pomiary: RR-87/55 mmHg, HR-74ud./min., obserwowano rodzącą pod kątem wystąpienia zaburzeń narządowych, założono obwodowydostęp do naczynia żylnego (rozmiar 17G), na zlecenie lekarza podano płyny (500 ml 0,9%NaCl, 500ml PWE) oraz pobrano krew do badań laboratoryjnych (grupa krwi, elektrolity, układ krzepnięcia, morfologia). Oceniane parametry świadczyły o hipowolemii. Obserwowano nasilone krwawienie z dróg rodnych. Na zlecenie lekarza pobrano krew na próbę krzyżową, przetoczono 10 j. KKCz oraz 6 j. FFP-podłączono krew zgodną grupowo („0” Rh + (dodatni) w obecności lekarza-próba biologiczna ujemna.Stale kontrolowano szybkość przepływu, pacjentkę obserwowano pod kątem reakcji wstrząsowej, oceniano zabarwienie powłok skórnych i błon śluzowych, na zlecenie lekarza pobrano krew do badań laboratoryjnych (morfologia, układ krzepnięcia).

Z powodu braku postępu w I okresie porodu na zlecenie lekarza podłączono dożylny wlew 10j. oksytocyny w 500ml 0,9% NaCl (pompa infuzyjna), przepływ początkowy 3ml/godz. Monitorowano czynność skurczową mięśnia macicy przy pomocy KTG z zastosowaniem wyłącznie peloty TOCO, prowadzono ciągłą obserwację stanu rodzącej, kontrolowano efektywność prowadzonej stymulacji, badaniem wewnętrznym oceniano postęp porodu, na zlecenie lekarza założono 2 tabletki preparatu Cytotec dopochwowo, po 2 godz. dawkę powtórzono uzyskując postęp porodu.

Z powodu silnych dolegliwości bólowych spowodowanych czynnością skurczową mięśnia macicy stosowano niefarmakologiczne sposoby ich łagodzenia: masaż okolicy krzyżowej kręgosłupa, pomoc w zmianie pozycji ułożeniowej, obserwowano i dokumentowano parametry stanu ogólnego.

Ze względu na ryzyko wystąpienia krwotoku poporodowego spowodowane niekompletnym popłodem, na zlecenie lekarza podano 5j. oksytocyny i.v. oraz 1 amp. Meterginy i.m., kontrolowano stopień obkurczenia i wysokość dna macicy (dno na wysokości pępka), przygotowano zestaw narzędzi do kontroli jamy macicy, asystowano do instrumentalnej kontroli jamy macicy, obserwowano krwawienie z dróg rodnych (ilość, jakość) oraz dokumentowano wyniki, zastosowano okład z lodu na powłoki brzuszne, kontrolowano stan ogólny, przewieziono pacjentkę na oddział poporodowy.

Ze względu na ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych podawano na zlecenie lekarza preparaty heparyny frakcjonowanej (Clexane 40 mg s.c.), zastosowano terapię ułożeniową (zmiana pozycji ciała co 2 godz., wyższe ułożenie kończyn dolnych oraz wprowadzono ćwiczenia usprawniające).

Ze względu na konieczność zablokowania laktacji oraz możliwość wystąpienia zapalenia gruczołu piersiowego podano Bromergon 2x1 na dobę p.o., kontrolowano stan gruczołów piersiowych, stan ogólny pacjentki, edukowano pacjentkę w zakresie objawów wskazujących na rozwinięcie się stanu zapalnego piersi.

Ze względu na obniżony nastrój psychiczny położnicy wynikający z urodzenia martwego dziecka umożliwiono konsultację z psychologiem i duchownym, stworzono przyjazną atmosferę sprzyjającą poczuciu bezpieczeństwa, udzielono wyczerpujących informacji dotyczących postępowania po porodzie i dalszych badaniach diagnostycznych, umożliwiono kontakt z bliskimi.

Z powodu braku wiedzy z zakresu samopielęgnacji i samoopieki po wyjściu ze szpitala przeprowadzono edukację pacjentki na temat działań pielęgnacyjnych i utrzymania prawidłowej higieny oraz odżywiania się w okresie połogu, zachęcono do rezygnacji z nałogu

tytoniowego wskazując jego szkodliwość, poinformowano o kontynuacji opieki w środowisku domowym przez położną rodzinną.

PODSUMOWANIE

W okresie ostatnich dwudziestu lat znacznie wzrosła jakość opieki świadczonej kobietom ciężarnym. Stan ten doskonale obrazują wskaźniki częstości martwych urodzeń [23]. Zgony wewnątrzmaciczne przyczyniają się do wzrostu liczby zgonów w okresie okołoporodowym. Wpływa na to wiele czynników, ale jednym z najważniejszych jest zależność między zdrowiem matki (występowanie chorób współistniejących, otyłość, nałogi, wiek), jakością świadczonej opieki, warunkami życiowymi (niski status socjoekonomiczny) i podwyższonym ryzykiem urodzenia martwego płodu [6,24].

WNIOSKI

1. Badania prenatalne są nowoczesnym postępowaniem diagnostycznym wpływającym na wykrycie czynników ryzyka wewnątrzmacicznego obumarcia płodu.
2. Niski status socjoekonomiczny kobiet, nałogi, choroby współistniejące oraz zaawansowany wiek zwiększają odsetek ciąż obumarłych w zaawansowanym wieku ciążowym.
3. Ważnym czynnikiem wzrostu ryzyka wewnątrzmacicznych zgonów płodów są czynniki łożyskowe.
4. Sposób postępowania w przypadku ciąży obumarłej powinien uwzględniać przede wszystkim dobro pacjentki.
5. Opieka nad ciężarną/rodzącą z ciążą obumarłą powinna skupiać się na zapewnieniu profesjonalnej opieki, wsparcia, zaufania, edukacji w zakresie badań diagnostycznych oraz postępowania pielęgnacyjnego.

PIŚMIENNICTWO

1. Zaręba- Szczudlik J., Romejko-Wolniewicz E., Malinowska-Polubiec A., Ahmed S., Świetlik A., Czajkowski K.: Analiza czynników ryzyka zgonów wewnątrzmacicznych płodów. *PerinatolNeonatolGinekol.* 2009, 2, 203-207.

2. Rzepkowska-Misiak B., Krekora M., Wieczorek A., Krasomski G., Pietrzak Z.: Analiza przyczyn śmierci wewnątrzmacicznej płodów w materiale własnym. *Gin PolMed Proj.* 2012, 1, 43-49.
3. Jaworski S.: Ciąża obumarła (graviditasobsoleta) [w:] *Położnictwo i ginekologia*, Bręborowicz G.H. (red.) Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2010, 1, 146-151.
4. Zgon wewnątrzmaciczny oraz doświadczenie straty ciąży - wytyczne postępowania. The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. *Med PraktGinekolPołoż.* 2007, 4, 42-48.
5. Zgon wewnątrzmaciczny w zaawansowanej ciąży i poród martwego płodu – część I. Wytyczne Royal College of Obstetricians and Gynaecologists nr 55, październik 2010. *MedPraktGinekolPołoż.* 2011, 3, 47-62.
6. Milart P.: Obumarcie płodu [w:] *Medycyna matczyno-płodowa*. Bręborowicz G.H. (red.). PZWL, Warszawa, 2012, 75-81.
7. Kornas- Biela D.: Niepomyślna diagnoza prenatalna: dylemat rodziców, wyzwanie dla profesjonalistów. *MedPraktGinekolPołoż.* 2008, 4, 15-27.
8. Barton-Smoczyńska I.: O dziecku, które odwróciło się na pięcie. *NAF*, Łomianki 2006.
9. Bielan Z., Machaj A., Stankowska I.: Psychoseksualne konsekwencje straty dziecka w okresie ciąży i porodu. *Seksuol Pol.* 2010, 1, 41-46.
10. Zgon wewnątrzmaciczny w zaawansowanej ciąży i poród martwego płodu – część III. Wytyczne Royal College of Obstetricians and Gynaecologists nr 55, październik 2010. *Med PraktGinekolPołoż.* 2011, 3(73), 47-62.
11. Łuczak-Wawrzyniak J., Czarnecka-Iwańczuk M., Bukowska A., Konofalska N.: Wczesne i późne psychologiczne skutki utraty ciąży. *Ginekol Pol.* 2010, 5, 374-377.
12. Zielińska E.: Współczesne wskazania medyczne do terminacji ciąży z powodu wad i chorób płodu w świetle obowiązującego prawa. Sytuacja prawna badań prenatalnych w Polsce. *Stand Med.* 2008, 5, 523-529.
13. Respondek-Liberska M.: Diagnostyka płodu a terminacja ciąży w odniesieniu do wybranych wad płodu-letalnych. *Stand Med.* 2008, 5, 530-536.
14. Wroński K., Bocian R., Dziki Ł., Depta A., Cywiński J., Dziki A.: Czy każda kobieta w ciąży powinna mieć swobodny dostęp do badań prenatalnych? Prawne aspekty wykonywania badań prenatalnych w Polsce. *MedRodz.* 2009, 1, 2-10.
15. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 21 grudnia 2004 r. w sprawie zakresu świadczeń opieki zdrowotnej, w tym badań przesiewowych, oraz okresów, w których te badania są

- przeprowadzane. Załącznik nr 3. Na podstawie art. 27 ust. 2 ustawy z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz.U. Nr 210, poz. 2135)
16. Wroński K., Bocian R., Cywiński J., Dziki A.: Prawo do badań prenatalnych. *GinekolPrakt.* 2009, 1, 31-35.
 17. Sterkowicz S.: Twarde prawo ale martwe, problemy aborcji, antykoncepcji i demografii w Polsce. *GabPryw.* 2007, 1, 64-69.
 18. Wroński K., Bocian R., Cywiński J., Dziki A.: Prawo do przerywania ciąży. *GinekolPrakt.* 2008, 3, 42-46.
 19. Biesaga T.: Etyka w medycynie. Spór o moralny status człowieka w okresie prenatalnym. *MedPraktChir.* 2007,5, 104-108.
 20. Ustawa z dnia 7 stycznia 1993 r. o planowaniu rodziny, ochronie płodu ludzkiego i warunkach dopuszczalności przerywania ciąży. *Dz.U.* 1993 nr 17 poz. 78.
 21. Eller A., Byrne J., Branch W.: Zgon wewnątrzmaciczny w terminie porodu. *MedPraktGinekolPołoż.* 2007,4. 86-89.
 22. Zgon wewnątrzmaciczny w zaawansowanej ciąży i poród martwego płodu – część II. Wytyczne Royal College of Obstetricians and Gynaecologists nr 55, październik 2010. *Med PraktGinekolPołoż.* 2011, 4, 11-21.
 23. Troszyński M.: Umieralność okołoporodowa płodów i noworodków w latach 1999-2008 w Polsce. *MedWieku Rozw.* 2010, 2, 130-137.
 24. Troszyński M., Maciejewski T., Wilczyńska A., Banach B.: Przyczyny martwych urodzeń i zgonów noworodków w Polsce w latach 2007-2009. *Ginekol Pol.* 2011, 8, 598-601.

WPLYW ZESPOŁU PASM OWODNIOWYCH NA ROZWÓJ PŁODU ORAZ PRZEBIEG CIĄŻY I PORODU. ZESPÓŁ PASM OWODNIOWYCH

Krystyna Piekut¹, Agnieszka Malenda², Agnieszka Genowska³, Bożena Kulesza-Brończyk¹, Marta Zahor¹, Sławomir J. Terlikowski¹

1. Zakład Położnictwa, Ginekologii i Opieki Położniczo-Ginekologicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Studentka studiów II° kierunku Położnictwo, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
3. Zakład Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Zespół pasm owodniowych to rzadko spotykane, wrodzone zaburzenie występujące z częstością 1:1200-1:15000 żywych urodzeń. Jego przyczyną jest przedwczesne pęknięcie worka owodniowego, zwykle we wczesnym okresie ciąży, tj. od 28 dnia po zapłodnieniu do 18 tygodnia trwania ciąży. Pęknięcie owodni w ciągu pierwszych 45 dni po zapłodnieniu oceniane jest jako wczesne [1,2]. Na skutek przerwania ciągłości owodni dochodzi do uszkodzenia tkanek, a powstające łącznotkankowe pasma/włókna owodni okalają bądź przyklejają się do różnych części ciała płodu. Powoduje to ograniczony dopływ krwi do danej części ciała płodu, czego skutkiem są wady rozwojowe [3]. Wady te mogą być niewielkie, od drobnych obrzęków limfatycznych, pierścieniowatych zwężeń kończyn i palców, po złożone obrażenia takie jak amputacje kończyn czy zwężenia pępowiny [4,5]. Istotny wpływ na rozległość obrażeń płodu ma okres, w którym doszło do pęknięcia owodni. Im wcześniej nastąpi jej uszkodzenie, tym rokowanie dla płodu jest poważniejsze [6].

Zespołowi pasm owodniowych mogą towarzyszyć inne zaburzenia, a ich cechą charakterystyczną jest asymetryczny rozkład wad [5,7]. Płeć dziecka nie ma wpływu na występowanie zespołu pasm owodniowych [2]. Ryzyko jego wystąpienia u rodzeństwa jest niewielkie, dlatego uważa się, że zespół ten nie ma uwarunkowania dziedzicznego [8]. Mimo to opisano kilka przypadków rodzinnego występowania tej nieprawidłowości [4]. Dało to podstawy do prowadzenia badań, których celem jest wykazanie czy zespół pasm owodniowych może mieć podłoże genetyczne [9].

Zespół pasm owodniowych w literaturze może występować pod licznymi synonimami takimi jak: zespół taśm owodniowych, zespół ADAM (amniotic deformities, adhesion,

mutilation), dysplazja Streetera, Limb-Body Wall Complex, TEARS (The Early Amnion Rupture Spectrum)[3,4,10].

Patogeneza schorzenia

Etiopatogeneza zespołu pasm owodniowych nie została dokładnie poznana. Istnieją dwie zasadnicze teorie (Streetera, 1930 rok) i (Torpina, 1965 rok) tłumaczące przyczyny występowania zaburzenia [11]. Według Streetera przyczyna zespołu pasm owodniowych leży w nieprawidłowej histogenezie. Teoria ta bazuje na przypadkach płodów, u których stwierdzono nienaruszony worek owodniowy. Występujące w tych sytuacjach wady płodu nie są związane z działaniem taśm owodni [5,9,12]. Teoria Torpina jest powszechniej akceptowana. Według niej zespół pasm owodniowych powstaje wówczas, gdy we wczesnym etapie ciąży (przed 12 tygodniem ciąży) warstwa wewnętrzna worka owodniowego pęknie. Powstałe na skutek pęknięcia włókniste pasma mogą częściowo dołączyć do worka owodniowego lub przywierać do ciała płodu. Zdarza się, że pasmo owodni przylacza się jednocześnie do worka owodniowego i części ciała płodu. Powoduje to znaczne ograniczenia w poruszaniu się płodu jak również zaburzenia w jego rozwoju. Pęknięcie worka owodniowego nie jest jednak jedyną odpowiedzią na wszystkie występujące w tych przypadkach zmiany anatomiczne [4,5,9,13]. Rzadko cytowana jest teoria zaproponowana przez Van Alena. Według niej przyczyną zespołu pasm owodniowych są sytuacje upośledzające dopływ krwi do narządów wewnętrznych płodu w czasie trwania embriogenezy, efektem czego jest nieprawidłowy rozwój płodu. Również ta teoria, podobnie jak wcześniejsze, nie jest w stanie jednoznacznie wyjaśnić przyczyny występowania niektórych zaburzeń płodu [5].

Wśród czynników mogących mieć wpływ na powstanie zespołu pasm owodniowych wymienia się:

- urazy brzucha kobiety ciężarnej,
- obecność wkładki wewnątrzmacicznej,
- wykonanie amniopunkcji,
- rodzinne występowanie choroby tkanki łącznej (zespół Ehler-Danlosa) [14],
- wiek matki,
- wcześniactwo,
- aborcję,
- biopsję kosmówki,

- nieprawidłową budowę macicy [13],
- pochodzenie afrykańskie,
- rodność (pierwiastki) [15].

Niektóre z powyższych czynników wykazują związek z pojawieniem się zespołu pasm owodniowych, jednak żaden z nich nie jest pewny [4]. W badaniach wykazano dużą liczbę przypadków zespołu pasm owodniowych w populacjach żyjących na dużych wysokościach nad poziomem morza (uważa się, że niedotlenienie charakterystyczne dla dużych wysokości n.p.m. ma wpływ na etiopatogenezę schorzenia). Zauważono również, że palenie papierosów przez kobietę na początku trwania ciąży, działając obkurczająco na naczynia krwionośne, może wpływać na powstanie tejpatologii. Dowiedziono, że paracetamol stosowany na początku trwania ciąży zwiększa ryzyko wystąpienia zespołu pasm owodniowych. Wykazano także, że wiek ojców (poniżej 29 lat) także wpływa na wzrost ryzyka. U starszych (powyżej 34 r.ż.) ryzyko to maleje (o 7-13%) [11]. Pojawienie się taśm owodniowych jest powikłaniem obserwowanym u kobiet przyjmujących syntetyczny analog prostaglandyny E1 (mizoprostol). Może to stanowić podłoże wystąpienia sekwencji taśm owodniowych [9].

Diagnostyka

Diagnostyka prenatalna służy do oceny stanu płodu, wykorzystywana jest również do określenia najbezpieczniejszej drogi ukończenia ciąży. Wczesne wykrycie powikłań daje możliwość przygotowania się personelu medycznego do porodu i odpowiednio wczesnego wdrożenia leczenia. Działania te ograniczają chorobowość i śmiertelność noworodków. Dodatkowo, wcześniejsze wykrycie zaburzeń u płodu daje czas na przygotowanie się rodziców do trudnej sytuacji [16].

Jedną z metod diagnostyki prenatalnej jest ultrasonografia (USG). U kobiet ciężarnych wykonuje się to badanie między 7 a 12 tygodniem trwania ciąży. Już wtedy można ocenić budowę płodu oraz wykryć niektóre nieprawidłowości. Najlepszym momentem do wykonania szczegółowego badania USG jest 18-22 tydzień ciąży [17]. Ujawnienie zespołu pasm owodniowych może stanowić trudność, ponieważ pasma w obrazie USG mogą być słabo widoczne. Zdarza się, że zespół pasm owodniowych stwierdzany jest na podstawie obrzęków i zwężeń obecnych na kończynach płodu [13].

Innymi badaniami wykonywanymi w celu potwierdzenia sekwencji taśm owodniowych jest USG trójwymiarowe oraz rezonans magnetyczny [13]. Ultrasonografia trójwymiarowa umożliwia cyfrową prezentację obrazów 3D. Dzięki niej możliwe jest szczegółowe zobrazowanie powierzchni płodu ukazujące przestrzennie pasma owodni

okręconewokół części ciała płodu. Możliwość zapisania badania w formie plików pozwala na ponowne odtworzenie i analizę informacji uzyskanych podczas badania [18,19].

Według amerykańskiej Agencji Żywności i Leków (Food and Drug Administration, FDA) rezonans magnetyczny (MR) wykonywany u kobiet będących w ciąży nie stwarza niebezpieczeństwa dla matki i płodu. Ograniczone dane w literaturze na temat późnych konsekwencji badań MR wykonywanych u kobiet ciężarnych, skłaniają do stwierdzenia, że ryzyko powikłań jest minimalne lub nie istnieje. Mimo to, badanie MR wykonywane jest z rozważą. Wrażliwość komórek płodu na czynniki zewnętrzne jest głównym czynnikiem decyzyjnym do wykonania MR w I trymestrze ciąży. Jednak, gdy jest ono niezbędne do prowadzenia odpowiedniej opieki nad kobietą ciężarną i płodem, wtedy badanie może być wykonane bez względu na wiek ciążowy. Odpowiednia sekwencja badania MR umożliwia wizualizację budowy ciała płodu nawet we wczesnej ciąży. Jest to bardzo pomocne w dokładnym rozpoznaniu wad płodu [18].

Leczenie

Decyzja o wyborze metody leczenia podejmowana jest zwykle dopiero po narodzinach dziecka. Podstawowym zakresem działania jest chirurgia plastyczna i rekonstrukcyjna. Zabiegi te są bardzo ważne zarówno dla rozwoju fizycznego jak i psychicznego dziecka. Jednak, aby to uzyskać, niejednokrotnie potrzebna jest długo trwająca fizjoterapia i rehabilitacja [8,14]. Gdy wady wrodzone uniemożliwiają prawidłowy rozwój płodu i/lub życie poza łonem matki stosuje się terminację ciąży. Zgodę na takie postępowanie musi wyrazić pacjentka [13,20].

Fetoskopia jest inwazyjną metodą leczenia zespołu pasm owodniowych, umożliwiającą zachowanie życia i/lub zdrowia płodu [21,22]. Wykonywana jest w wybranych przypadkach, do których można zaliczyć: otoczenie pasmem owodniowym pępowiny czy ryzyko amputacji kończyny [16,21]. Przed operacją należy uzyskać zgodę matki oraz udzielić wyczerpujących informacji dotyczących ryzyka powikłań czy oczekiwanych rezultatów. Powikłania jakie niesie za sobą fetoskopia to krwawienie i przedwczesne pęknięcie błon płodowych [22].

Rokowanie

Rokowanie w zespole pasm owodniowych zależne jest od rodzaju i zakresu patologii. Łagodne i pojedyncze nie mają większego wpływu na rokowanie, zwłaszcza gdy wykryte zostały po porodzie. Istotne znaczenie ma położenie i siła pasm owodniowych. Wynikiem

oplatania pasmem owodniowym pępowiny lub głowy płodu może być jego śmierć. Płody z ciężkimi, licznymi wadami nie mają zwykle szans na przeżycie [5].

Wpływ zespołu pasm owodniowych na rozwój płodu

Pasma owodni mogą owijać części ciała płodu, w głównej mierze czaszkę, tułów oraz kończyny. Najczęściej zagrożone są palce oraz kończyny co skutkuje powstaniem asymetrycznych anomalii [23,24]. Rozwój i wzrastanie płodu powoduje zaciskanie pasma znajdującego się na kończynie lub na palcach. Prowadzi to do zaburzeń krążenia krwi i obrzęku. W konsekwencji może w życiu płodowym dokonać się amputacja danej części ciała [8,14,19]. Uszkodzenia palców występują aż w 77% przypadków z innymi, licznymi wadami [14]. Wady powstałe w wyniku zespołu pasm owodniowych mogą występować pojedynczo lub mnogo, w postaci prostej lub złożonej [2]. Objawy jakie obserwowano u płodów ze stwierdzonym zespołem pasm owodniowych to: bezmózgowie, rozszczep wargi i/lub podniebienia, rozszczep twarzy, wytrzewienie, przepuklina pępkowa, wynicowanie pęcherza moczowego, perforacja odbytu, zrost palców, zdeformowana stopa, amputacje kończyn i palców, zwężenia kończyn i palców, różnice w długości nóg, zaburzenia rogówki, skolioza, zwężenie przewodów nosowych, brak czaszki, przykurcze stawowe, zdeformowane ręce, przepuklina mózgowa [2,4,8,9,12-14,25]. Wymienione przykłady to tylko część wad, które mogą być spowodowane tą patologią.

Każda ciąża ze stwierdzonym zespołem pasm owodniowych jest traktowana bardzo indywidualnie [12]. Istotne znaczenie ma wczesna, prawidłowa diagnoza, dzięki której możliwe jest leczenie. Operacje wewnątrzmaciczne mogą zapobiec śmierci płodu. Ważny jest czas, pomiędzy którym wykryto zmiany i przeprowadzono operację. W ciągu 2 tygodni od otoczenia kończyny płodu pasmem owodni może dojść do jej amputacji [21]. Najcięższe wady mają miejsce gdy do pęknięcia owodni doszło przed 45 dniem trwania ciąży. Do nich należą między innymi: nieprawidłowości czaszki i ośrodkowego układu nerwowego, deformacje twarzy i kończyn. Łagodniejsze wady występują wtedy, gdy pęknięcie owodni nastąpiło w późniejszym okresie ciąży. Takimi wadami są na przykład zwężenia kończyn [2]. Przewężenie pępowiny występuje u 10% żywo urodzonych płodów dotkniętych zespołem pasm owodniowych. Jest to stan zagrażający życiu płodu. Odnotowano kilka przypadków, gdzie doszło do śmierci płodu z powodu ciasno owiniętego pasma owodni na pępowinie [21]. Zespół pasm owodniowych powoduje zagrożenie wystąpieniem przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego, niskiej masy ciała noworodka, a także wcześniactwa [5]. Sekwencja pasm owodniowych może dotyczyć również ciąży bliźniaczych [24].

Przebieg ciąży po zdiagnozowaniu zespołu pasm owodniowych

Podczas diagnostyki prenatalnej, gdy stwierdzone zostaną wady rozwojowe płodu, konieczne jest skierowanie kobiety ciężarnej do ośrodka referencyjnego na odpowiednim poziomie, gdzie możliwe będzie udzielenie specjalistycznej pomocy [26]. Po zdiagnozowaniu zespołu pasm owodniowych postępowanie podyktowane jest ciężkością występujących wad. Ponieważ w niektórych przypadkach, gdy anomalii jest wiele i są to wady ciężkie, np. bezmózgowie, konieczne jest przerwanie ciąży [16]. Przypadki związane z owinięciem pępowiny pasmem owodni, czy ryzyko amputacji kończyny, kwalifikowane są do leczenia operacyjnego, które pozwoli na ich uwolnienie. Mimo dużego ryzyka, takie postępowanie daje szansę na przeżycie płodu [16,21].

Wcześniejsze rozpoznanie zespołu pasm owodniowych daje rodzicom możliwość przygotowania się do opieki nad dzieckiem z wadami wrodzonymi [16]. Ważne jest, aby udzielić rodzicom wyczerpujących informacji o diagnozie, omówić czym jest zaburzenie wykryte u ich dziecka, przedstawić późniejsze działania diagnostyczno-terapeutyczne oraz zapewnić pomoc psychologiczną [19,26,27].

Przebieg porodu po zdiagnozowaniu zespołu pasm owodniowych

W przypadku występowania zespołu pasm owodniowych poród drogami i siłami natury jest możliwy. Zdarza się, że nieprawidłowość tęrozpoznaje się dopiero po porodzie i nie wpływa to na jego przebieg. Poród drogą pochwową może mieć miejsce również w sytuacji, gdy szkody jakie odniósł płód są znikome, a inne przeciwwskazania nie istnieją [4]. Przy stwierdzonym zespole pasm owodniowych bardzo często dochodzi do przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego, co doprowadza w około 40% przypadków do wystąpienia porodu przedwczesnego [5,28]. W takiej sytuacji, zwykle w ciągu 7 dni, dochodzi do porodu. Wybór drogi porodu zawsze dokonywany jest indywidualnie [26,28]. Liczne badania prowadzone w okresie okołoporodowym pozwalają na podjęcie decyzji o terminie porodu i wskazanie najbardziej optymalnej drogi porodu. W zależności od rozległości wady (np. u płodów z wytrzewieniem) najwłaściwszą drogą jest poród przez cięcie cesarskie [16,29,30].

CEL PRACY

Celem pracy było dokonanie analizy współczesnego piśmiennictwa dotyczącego rzadkiej patologii położniczej jaką jest zespół pasm owodniowych oraz określenie

problemów pielęgnacyjnych w opiece nad pacjentką ciężarną/rodzącą z rozpoznanym zespołem pasm owodniowych na podstawie studium indywidualnego przypadku.

MATERIAŁ I METADA BADAŃ

Badanie przeprowadzono przy zastosowaniu studium indywidualnego przypadku. Technikami badawczymi były: wywiad, analiza dokumentacji medycznej, wyniki badań laboratoryjnych i obrazowych oraz pomiary-kontrola parametrów stanu ogólnego (ciśnienie tętnicze krwi, tętno, temperatura, liczba oddechów na minutę), kontrola stanu położniczego (odpływanię płynu owodniowego, występowanie skurczów mięśnia macicy) oraz kontrola dobrostanu płodu (zapis kardiokograficzny, kontrola ruchów płodu i osłuchiwanie jego tętna). Na podstawie danych o pacjentce opracowano zakres procesu pielęgnacyjnego.

Opis przypadku

Pacjentka w wieku 26 lat, ciężarna, ciąża III w 32 tygodniu została przywieziona karetką pogotowia do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego Położniczo-Ginekologicznego i przyjęta o godz. 13.00 do oddziału Sali porodowej z rozpoznaniem: zagrażający poród przedwczesny. Na podstawie badania podmiotowego ustalono, że pacjentka wezwała pogotowie z powodu pojawienia się czynności skurczowej mięśnia macicy. Skurcze występowały co 10 minut, trwały około 20 sekund. Pacjentka zgłosiła również odpłynięcie płynu owodniowego w domu (przejrzysty, w niewielkiej objętości) o godzinie 10:00. Skarży się na dolegliwości bólowe występujące w dole brzucha i w okolicy krzyżowej kręgosłupa. Krwawienia z dróg rodnych nie stwierdzono.

Pacjentka jest gospodynią domową. Pozostaje na utrzymaniu męża, który z zawodu jest mechanikiem samochodowym i prowadzi własną działalność gospodarczą. Warunki mieszkaniowe oraz życia określa jako dobre. W wywiadzie rodzinnym nie stwierdzono chorób i obciążeń o charakterze dziedzicznym i społecznym. Stan zdrowia ocenia jako dobry.

Stan ogólny ciężarnej podczas przyjęcia: temperatura ciała-37,0°C; tętno-67ud./min; ciśnienie tętnicze krwi-114/87 mmHg; liczba oddechów-12/ min. Wzrost 180 cm, waga 82 kg. Grupa krwi „0” Rh + (dodatni), odczyn WR (-) ujemny.

Wywiad położniczo-ginekologiczny:

Menarche w 13 roku życia. Cykle miesięczkowe regularne, trwające 28 dni, krwawienie 5 dni, mierne. Rodziła dwa razy, w terminie porodu, drogami i siłami natury. Dzieci urodziły się zdrowe. Ostatni poród przed trzema laty. Pacjentka nie ronila.

W przebiegu obecnej ciąży kobieta była pod opieką poradni K od 6 tygodnia jej trwania. Pierwsze ruchy płodu odnotowała w 16 tygodniu ciąży. Systematycznie zgłaszała się na badania kontrolne jak również wykonywała zalecone badania laboratoryjne i diagnostyczne. W 26 tygodniu ciąży rozpoznano zakażenie T. gondi, stąd zastosowano leczenie Rovamycyną. Stan zdrowia pacjentki był dobry, nie występowały żadne uciążliwe dolegliwości, parametry badań laboratoryjnych pozostawały w normie. W przebiegu ciąży podczas badania USG rozpoznano występowanie zespołu taśm owodniowych-pacjentka, poza zapisem w karcie ciąży, nie posiadała szczegółowej dokumentacji informującej o schorzeniu, ani o ewentualnych zagrożeniach dla płodu. Ciężarna bardzo niepokoi się o stan zdrowia płodu oraz zagrożenie wcześniactwem. Podczas pobytu w szpitalu nie podjęto dodatkowych czynności diagnostycznych mających na celu potwierdzenie wcześniejszego rozpoznania zespołu pasm owodniowych ze względu na brak symptomów wskazujących na zagrożenie zdrowia/życia płodu. Ocena dobrostanu płodu nie budziła zastrzeżeń.

Podczas przyjęcia w oddział sali porodowej stwierdzono:

Położenie płodu podłużne główkowe, ustawienie I. Brzuch: kulisty, pępek uwypuklony, powłoki brzuszne jędrne. Obwody brzucha: na wysokości pępka-88 cm, największy również 88 cm. Macica: kształt owalny, wysokość dna macicy na wysokości pępka, część przodująca płodu-główka, grzbiet płodu po lewej stronie macicy, czynność serca płodu-146 uderzeń/minutę.

udowa miednicy kostnej: odległość międzykolcowa-22 cm; odległość międzygrzebieniowa-24 cm; odległość międzykrętarzowa-30 cm; sprzężna zewnętrzna-20 cm; czworobok Michaelisa- symetryczny; wzgórek kości krzyżowej ustawiony prawidłowo; stosunek części przodującej do miednicy kostnej-główka balotująca.

Podczas pobytu w sali porodowej pobrano ciężarnej krew na próbę krzyżową i morfologię (WBC-12,4 K/ μ l; RBC-4,06 M/ μ l; HGB-11,7 g/dl; HCT-35,7%; MCV-87,9 fl; MCH-28,8 pg; MCHC-32,8 g/dl; PLT-214 K/ μ l.). Założono wkłucie obwodowe. Prowadzono nadzór nad dobrostanem płodu: wykonano zapis kardiograficzny (KTG) dwa razy w ciągu doby stwierdzając: podstawowe napięcie macicy w normie, ruchy płodu nieliczne. Podstawowa czynność serca płodu ± 150 ud/min. Oscylacja falująca z tendencją do zawężonej. Akceleracje występują. Deceleracji brak. Osluchiowano tętno płodu co 2 godziny. Pacjentka prowadziła ocenę ruchów płodu. Kontrolowano parametry stanu ogólnego dwa razy w ciągu doby. Wykonano badanie USG: płód pojedynczy, żywy, w położeniu główkowym, postawa I,

szacowana masa płodu (EFU) 2119g, indeks płynu owodniowego (AFI) w normie, przepływy krwi pępowinowej UA, MCA w normie, tętno płodu ± 140 ud/min. Zastosowano leczenie: Diprophosw dawce 12 mg i.m., Fenoterol 2 amp.+ Isoptin 2amp. + 0,9% NaCl w pompie infuzyjnej, Papaweryna 3x40 mg i.m., Relanium 5mg. Po zastosowanym leczeniu czynność skurczowa mięśnia macicy uległa wyciszeniu, odpływania płynu owodniowego nie stwierdzono, pacjentkę przekazano do oddziału Patologii Ciąży w celu dalszego leczenia i obserwacji.

W oddziale Patologii Ciąży pacjentka przebywała 3 dni. Podczas hospitalizacji wykonano szereg badań laboratoryjnych i obrazowych: zapis KTG prowadzono dwa razy w ciągu doby, co 2 godz. osłuchiowano tętno płodu, prowadzono kontrolę jego ruchów, wykonano badanie USG, wykonywano pomiary stanu ogólnego pacjentki dwa razy w ciągu doby, które pozostawały w normie. W 2 dniu pobytu w oddziale zaobserwowano sączenie się z dróg rodnych czystego płynu owodniowego. Pacjentka zgłosiła występowanie dolegliwości bólowych w okolicy lędźwiowej. Zalecono wykonanie USG nerek oraz badania ogólnego i bakteriologicznego moczu.

Zastosowano leczenie: Augmentin 3 x 625 mg p.o., Diprophos 12 mg i.m. II dawka, No-spa 3x1, Furagin 3x1, Fenoterol 2 amp. + Isoptin 2 amp.+ 0,9% NaCl w pompie infuzyjnej-przepływ dostosowano do reakcji pacjentki na lek, podawano tylko podczas pierwszego dnia pobytu. Pobrano materiał do badań: ocena biocenozy pochwy, badanie ogólne i bakteriologiczne moczu oraz CRP. Wykonano USG. Zastosowano dietę ogólną.

Wyniki wykonywanych badań

I dzień pobytu

Zapis KTG:

Godzina 7.50-Podstawowe napięcie macicy prawidłowe, brak czynności skurczowej mięśnia macicy. Brak odczuwalnych przez matkę ruchów płodu. Podstawowa czynność serca ± 145 ud/min. Oscylacja falująca. Akceleracje występują. Deceleracji brak.

Godzina 14.50- Podstawowe napięcie macicy prawidłowe. Ruchy płodu występują. Podstawowa czynność serca ± 145 ud/min. Oscylacja falująca. Akceleracje występują. Deceleracji brak.

Badanie wewnętrzne: szyjka macicy zachowana, kanał szyjki macicy zamknięty.

CRP-7,1mg/l.

Mocz: barwa jasnożółta; klarowność-przejrzyści; ciężar właściwy-1,030; pH-5,5; glukoza-ujemny; bilirubina-nieobecna; ciała ketonowe-40mg/dl; białko-śląd; urobilinogen-0,2 mg/dl; azotany-ujemny; krew-śląd, leukocyty-ujemny. Osad mikroskopowy: nabłonki wielokątne-b. liczne; erytrocyty-świeże i częściowo wyługowane.

Posiew z pochwy- wzrost *Candida albicans*. Liczność kolonii: miernie obfity.

II dzień pobytu

Zapis KTG:

Godzina 7.50- podstawowe napięcie macicy prawidłowe. Ruchy płodu nieliczne. Podstawowa czynność serca płodu ± 145 ud/min. Oscylacja zawężona. Akceleracji brak. Deceleracji brak.

Godz. 14:00- podstawowe napięcie macicy prawidłowe. Ruchy płodu nieliczne. Podstawowa czynność serca płodu ± 140 ud/min. Oscylacja falująca. Akceleracje występują. Deceleracji brak.

Badanie we wzornikach: Obserwuje się odpływanie czystego płynu owodniowego w niewielkiej ilości. Szyjka macicy zachowana o długości ok. 3cm.

USG nerek: prawidłowa wielkość, położenie i echostruktura. Lewy układ kielichowo-miedniczkowy bez zmian. Akcentacja dolnego kielicha prawej nerki o klarownej treści bez cech złogów w świetle. Pęcherz moczowy pusty.

Posiew moczu: nie uzyskano wzrostu drobnoustrojów.

III dzień pobytu:

Zapis KTG:

Godzina 7.40- podstawowe napięcie macicy prawidłowe. Ruchy płodu nieliczne. Podstawowa czynność serca płodu ± 135 ud/min. Oscylacja zawężona. Akceleracje występują. Deceleracji brak.

Godzina 14.35- podstawowe napięcie macicy prawidłowe. Ruchy płodu nieliczne. Podstawowa czynność serca płodu ± 140 ud/min. Oscylacja falująca. Akceleracje występują. Deceleracji brak.

CRP-1,8 mg/l.

USG: indeks płynu owodniowego-6cm, płód w położeniu podłużnym, główkowym, szacowana masa płodu-2100g, łożysko na ścianie tylnej o II stopniu dojrzałości. Przepływ Dopplera w naczyniach pępowinowych prawidłowy dla wieku ciążowego. Przepływ w tętnicy środkowej mózgu płodu (MCA) w dolnej granicy normy. Pępowina okręcona wokół szyi

płodu. Nie potwierdzono obecności zespołu pasm owodniowych. Morfologia płodu nie budziła zastrzeżeń.

Ze względu na odpływanie płynu owodniowego oraz ponownie nasilającą się czynność skurczową mięśnia macicy podjęto decyzję o przekazaniu pacjentki na Salę Porodową. Pacjentka przyjęta na salę porodową o godz. 11.35. Podstawowa czynność serca płodu ± 140 ud./min. Stan ogólny pacjentki dobry. Temperatura ciała $36,7^{\circ}\text{C}$, ciśnienie tętnicze krwi $130/80$ mmHg, tętno 80 ud./min. Podczas przyjęcia pacjentki obserwuje się odpływanie czystego płynu owodniowego, następnie o zabarwieniu brunatno-zielonym. Szyjka macicy zachowana, kanał szyjki macicy drożny. Charakterystyka skurczów macicy: 3 na kwadrans, trwające około 20 sekund. Napięcie macicy średnie. Część przodująca płodu znajduje się nad wchodem miednicy kostnej. Pacjentka dobrze znosi dolegliwości bólowe związane z nasilaniem się czynności skurczowej mięśnia macicy. O godz. 12.00 podłączono wlew kroplowy 10 j. oksytocyny w 500ml $0,9\%\text{NaCl}$ o przepływie 3ml/godzinę . Czynność skurczowa mięśnia macicy nasiliła się. Podczas zapisu KTG o godz. 12.45 stwierdzono pierwsze zaburzenia czynności serca płodu ($90-80$ ud./min.). Odłączono wlew kroplowy z oksytocyną, zastosowano tlenoterapię oraz ułożenie pacjentki na lewym boku. Uzyskano poprawę czynności serca płodu do $120-130$ ud./min. Po upływie pół godziny ponownie doszło do obniżenia częstości ASP do 80 ud./min. Matka bardzo niepokoiła się o stan zdrowia dziecka. Ze względu na stan zagrożenia płodu oraz brak postępu porodu podjęto decyzję o ukończeniu ciąży drogą cięcia cesarskiego. Wykonano cięcie cesarskie ze wskazań nagłych po uprzednim typowym przygotowaniu pacjentki i uzyskaniu zgody na zabieg operacyjny. Wskazaniem do cięcia cesarskiego były: zagrażająca zmartwica wewnątrzmaciczna płodu, przedwczesne pęknięcie pęcherza płodowego oraz zespół pasm owodniowych.

Pacjentka przewieziona na blok operacyjny. W znieczuleniu podpajęczynówkowym po przygotowaniu pola operacyjnego z cięcia nadłonowego otwarto powłoki jamy brzusznej. Pęcherz moczowy zsunięto ku dołowi. Dolny odcinek macicy nacięto poprzecznie. O godz. $14:07$ wydobyto noworodka płci żeńskiej o masie ciała 2200g , oceniono na 7 punktów wg skali Apgar. Pępowina okręcona wokół szyi 1x . Płyn owodniowy brunatny. Łóżysko kompletne. Mięsień macicy zeszyto szwem ciągłym przekładanym. Wykonano toaletę jamy brzusznej, kontrolę przydatków (obustronnie bez zmian) oraz kontrolę hemostazy. Powłoki jamy brzusznej zeszyto warstwowo w sposób typowy. Uzyskano informację o zgodności narzędzi i materiałów operacyjnych. Na skórę brzucha założono szew

ciągły, ranę zabezpieczono jałowym opatrunkiem. Wykonano toaletę pochwy. Pozostawiono cewnik Foley'a- spływał mocz czysty. Utratę krwi podczas zabiegu oceniono na 500 ml. Parametry stanu ogólnego pacjentki po zabiegu uznano za prawidłowe.

Ustalono rozpoznanie pooperacyjne: Przedwczesne pęknięcie błon płodowych-nieokreślone. Czynność porodowa i poród powikłany przez nieprawidłową czynność serca płodu (zagrożająca zmartwica wewnątrzmaciczna płodu).

Ogólny stan rodzącej bezpośrednio po cięciu cesarskim: tętno 80/min., ciśnienie krwi 130/90 mmHg. Wysokość dna macicy bezpośrednio po urodzeniu-w połowie odległości pomiędzy pępkiem a spojeniem łonowym. Dno macicy podniosło się do wysokości pępka. Poród popłodu o godz. 14:10. Łożysko w kształcie dysku. Pępowina ± 80 cm, przyczep środkowy.

Po zabiegu operacyjnym pacjentkę przewieziono do oddziału położniczego w stanie ogólnym dobrym. Temperatura ciała $36,8^{\circ}\text{C}$. Czynność serca miarowa. Ciśnienie tętnicze krwi 130/90 mmHg, tętno 71/min.

Przebieg okresu pooperacyjnego niepowikłany. W pierwszej dobie po zabiegu usunięto cewnik Foley'a. Mocz oddawany czysty, mikcje prawidłowe. W leczeniu przeciwbólowym stosowano Tramal 3x100 mg i.m. Stan ogólny pacjentki pozostawał dobry, temperatura ciała $36,9^{\circ}\text{C}$, Pacjentka nie zgłaszała dolegliwości. Ciśnienie tętnicze utrzymywało się na poziomie 125/90 mmHg a tętno około 73 ud./min. Rana pooperacyjna goiła się prawidłowo. Czynność wydzielnicza gruczołu sutkowego zachowana. Zarówno w badaniu podmiotowym jak i przedmiotowym nie wykazano istotnych odchyleń od normy. Proces involucji macicy przebiegał prawidłowo.

Położnicę w stanie ogólnym dobrym wypisaną w trzeciej dobie połogu.

Noworodek ze względu cechy wcześniactwa i potrzebę dalszego leczenia pozostał w oddziale neonatologicznym.

W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono nieprawidłowości związanych z rozpoznaniem zespołu taśm owodniowych.

Plan opieki pielęgniarstwa

Z powodu zagrożenia porodem przedwczesnym monitorowano czynność skurczową mięśnia macicy w zapisach KTG (skurcze co 10 min. trwające ok. 20 sek.). Wykazano w nich

podstawowe napięcie macicy w normie, ruchy płodu nieliczne, podstawową czynność serca płodu w zakresie ± 150 ud./min., oscylację falującą z tendencją do zawężonej, sporadyczne akceleracje oraz brak deceleracji. Dwa razy dziennie wykonywano pomiary ciśnienia tętniczego krwi, tętna i temperatury ciała uzyskując parametry w normie. Celem pobudzenia procesu dojrzewania tkanki płucnej podano Diprophos w dawce jednorazowej 12 mg i.m. oraz tokolitycznie podłączono dożylny wlew złożony z 2 amp. Fenoterolu i 2 amp. Isoptinu rozpuszczonych w 0,9% NaCl w pompie infuzyjnej. Podano także Papawerynę (1 amp. i.m.) oraz zalecono pacjentce ograniczenie aktywności fizycznej. Przeprowadzono instruktaż na temat konieczności oszczędzającego trybu życia.

Z powodu zagrożenia dobrostanu płodu wynikającego z ciąży powikłanej dokonywano pomiarów jego tętna co 15 min. uzyskując średnio ok. 150 ud./min. Po przeniesieniu do oddziału patologii ciąży ocenę wykonywano co 2 godz. uzyskując wartości około 140 ud./min. Oceniano także liczbę ruchów płodu (powyżej 10/godz.). Wykonano badanie USG.

W następstwie przedwcześnie pękniętego pęcherza płodowego wystąpiło zagrożenie wstępującą infekcją. Zastosowano farmakoterapię opartą na preparatach: Augmentin w dawce 625mg 3x1 p.o. oraz Furagin 50 mg 3x1 p.o. Do kontroli odpływania płynu owodniowego wykorzystano wkładki higieniczne. Początkowo brak było widocznych oznak odpływania płynu owodniowego, następnie obserwowano skąpe odpływanie płynu czystego.

Ze względu na odczuwany lęk i niepokój o stan zdrowia dziecka podano pacjentce 5mg Relanium, okazano wsparcie, przeprowadzono edukację na temat zespołu pasm owodniowych i jego powikłań oraz przekazano informację o braku widocznych nieprawidłowości w badaniu USG. Zachęcono pacjentkę do kontaktu z bliskimi, zapewniono w pomieszczeniu ciszę i spokój. Obserwowano zachowanie oraz postawę pacjentki wobec sytuacji w jakiej się znalazła.

Ostatecznie, z powodu zagrożenia wewnątrzmaciczną zakaźnością płodu poinformowano pacjentkę o konieczności wykonania cięcia cesarskiego. Wyjaśniono jego przebieg i ewentualne powikłania oraz uzyskano pisemną zgodę pacjentki na przeprowadzenie operacji. Założono pacjentce wkłucie obwodowe (zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki). Podłączono 500 ml płynu Ringera w celu wypełnienia łóżyska naczyniowego. Przygotowano pole operacyjne. W ramach okołoperacyjnej antybiotyko-profilaktyki podano jednorazowo i.v. Biotaksym w dawce 1g. Doustnie podano 15 ml Natriicitrici. Do pęcherza moczowego założono cewnik Foley'a. Kontrolowano stan ogólny matki oraz osłuchiwało tętno płodu.

Celem opieki pielęgniarskiej było zmniejszenie i/lub wyeliminowanie pojawiających się zagrożeń. Na czas zastosowania sterydoterapii zminimalizowano zagrożenie porodem przedwczesnym, ograniczono ryzyko wystąpienia infekcji oraz zmniejszono nasilający się niepokój pacjentki związany z rosnącym zagrożeniem zdrowia płodu, które stanowiło wskazanie do wykonania cięcia cesarskiego.

PODSUMOWANIE

Zespół pasm owodniowych jest wrodzonym zaburzeniem, powstałym na skutek oderwania taśm owodni z wewnętrznej warstwy worka owodniowego lub w wyniku nieprawidłowej histogenezy. Powstałe pasma owodni okręcają się wokół rozwijających się części ciała płodu i wraz ze wzrostem płodu zaciskają się powodując wrodzone zaburzenia[3]. Główne nieprawidłowości u płodów w rozpoznanym zespole pasm owodniowych dotyczą czaszki, tułowia oraz kończyn [23]. Wady płodu przybierają różny stopień ciężkości, a rokowanie zależy od rodzaju i ilości zaburzeń. Zauważono brak dwóch identycznych przypadków zespołu pasm owodniowych, dlatego postępowanie diagnostyczne, terapeutyczne oraz opieka nad każdą pacjentką powinna być dobrana indywidualnie [12].

WNIOSKI

1. Wpływ na charakter wad płodu wynikających z zespołu pasm owodniowych ma okres, w którym doszło do pęknięcia owodni. Wczesne przerwanie ciągłości worka owodniowego wiąże się z gorszym rokowaniem dla płodu.
2. Wczesne rozpoznanie zespołu pasm owodniowych daje możliwość nadzoru nad rozwojem płodu, wdrożenie odpowiedniego leczenia oraz daje rodzicom czas na przygotowanie się do trudnej sytuacji.
3. Opieka medyczna w ciąży powikłanej zespołem pasm owodniowych powinna być zindywidualizowana i uwzględniać decyzję pacjentki o dalszym jej przebiegu.
4. W analizowanym przypadku zespół pasm owodniowych nie wpłynął na fenotyp płodu, co może sugerować późne pojawienie się schorzenia.
5. Wystąpienie porodu przedwczesnego mogło mieć związek z zespołem taśm owodniowych.
6. Podjęcie zaplanowanych interwencji pielęgniarskich wpłynęło na ograniczenie lub wyeliminowanie zaistniałych problemów pielęgnacyjnych.

1. Das SK, Maharana SS, Subudhi M, Rao PV. The Limb-Abdominal Wall Complex Defects, a form of Amniotic Band Syndrome: A Rare Case Report. *J ClinDiagn Res*. 2013 Mar;7(3):543-4.
2. Pamidi N, Vollala VR, Nayak S, Bhat S. Case report. Ectopiacordis and amniotic band syndrome. *Arch Med Sci* 2008; 4, 2: 208–211.
3. Sharma D, Murki S, Pratap OT. Amniotic Deformity, Adhesions, Mutilations (ADAM) Complex: A Frightful Condition. *Iran J Pediatr*. 2015 Feb;25(1):e250. doi: 10.5812/ijp.250.
4. Dębski R. Ultrasonografia w położnictwie i ginekologii. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010, t. I, s.170-1.
5. Gupta K, Venkatesan B, Chandra T, Rajeswari K, Devi TK. Amniotic band syndrome with sacral agenesis and umbilical cord entrapment: A case report emphasizing the value of evaluation of umbilical cord. *J Radiol Case Rep*. 2015 Mar 31;9(3):12-9.
6. Mazurek M, Czyżewska M, Paluszyńska D. Neonatologia. Atlas. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012, s. 76.
7. Bręborowicz GH. Ciąża wysokiego ryzyka. Ośrodek Wydawnictw Naukowych, Poznań 2010, s. 321.
8. Shetty P, Menezes LT, Tauro LF, Diddigi KA. Amniotic band syndrome. *Indian J Surg*. 2013 Oct;75(5):401-2.
9. National Organization for Rare Disorders (NORD): Amniotic Band Syndrome. [<https://rarediseases.org/rare-diseases/amniotic-band-syndrome/>]
10. Wielgoś M. Diagnostyka Prenatalna z elementami perinatologii. Via Medica, Gdańsk 2009, s.95.
11. Cignini P, Giorlandino C, Padula F, Dugo N, Cafà EV, Spata A. Epidemiology and risk factors of amniotic band syndrome, or ADAM sequence. *J Prenat Med*. 2012 Oct;6(4):59-63.
12. Hotwani K, Sharma K. Oral Rehabilitation for Amniotic Band Syndrome: An Unusual Presentation. *Int J ClinPediatr Dent*. 2015 Jan-Apr;8(1):55-7.
13. Kahramaner Z, Cosar H, Turkoglu E, Erdemir A, Kanik A, Sutcuoglu S, Ozer EA. Amniotic band sequence: an extreme case. *CongenitAnom (Kyoto)*. 2012 Mar;52(1):59-61.

14. Verma A, Mohan S, Kumar S. Late Presentation Of Amniotic Band Syndrome. A Case Report. *J ClinDiagn Res.* 2007 Apr; 1(2): 65-8. [http://www.jcdr.net/article_abstract.asp?id=57].
15. Werler MM, Bosco JL, Shapira SK; National Birth Defects Prevention Study. Maternal vasoactive exposures, amniotic bands, and terminal transverse limb defects. *Birth Defects Res A ClinMolTeratol.* 2009 Jan;85(1):52-7.
16. Saldarriaga-Gil W, Ruiz-Murcia FA, Fandiño-Losada A, Cruz-Perea ME, Isaza de Lourido C. Evaluation of prenatal diagnosis of congenital anomalies diagnosable by prenatal ultrasound in patients in neonatal intensive care units of Cali, Colombia. *Colomb Med (Cali).* 2014 Mar 30;45(1):32-8.
17. Florjański J. Położnictwo i ginekologia. Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2006, 219.
18. Dębski R. Ultrasonografia w położnictwie i ginekologii. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011, t. III, ss.185-6, 199-200, 215, 221-224.
19. Turğal M, Ozyüncü O, Yazıcıoğlu A, Onderoğlu LS. Integration of three-dimensional ultrasonography in the prenatal diagnosis of amniotic band syndrome: A case report. *J Turk GerGynecol Assoc.* 2014 Jan 30;15(1):56-9.
20. Pillai U, Ray K, Garg A. Isolated cranial distortion mimicking caput succedenum from amniotic band disruption without any neurological abnormality. *BMJ Case Rep.* 2010 Oct 18;2010. pii: bcr1220092549. doi: 10.1136/bcr.12.2009.2549.
21. Peiró JL, Carreras E, Soldado F, Sanchez-Duran MA, Aguirre M, Barber I, Martinez-Ibañez V. Fetoscopic release of umbilical cord amniotic band in a human fetus. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2009 Feb;33(2):232-4.
22. Javadian P, Shamshirsaz AA, Haeri S, Ruano R, Ramin SM, Cass D, Olutoye OO, Belfort MA. Perinatal outcome after fetoscopic release of amniotic bands: a single-center experience and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013 Oct;42(4):449-55.
23. Choulakian MY, Williams HB. Surgical correction of congenital constriction band syndrome in children: Replacing Z-plasty with direct closure. *Can J Plast Surg.* 2008 Winter;16(4):221-3.
24. Rujiwetpongstorn J, Tongsong T. Amniotic band syndrome following septostomy in management of twin-twin transfusion syndrome: a case report. *J Perinatol.* 2008 May;28(5):377-9.

25. Entezami M, Albig M, Gasiorek-Wiens A, Becker R. Diagnostyka ultrasonograficzna wad płodu. MediPage, Warszawa 2008, s.146-7.
26. Sieroń D, Opiłka MN, Sulewski A. LE Petytorium. Ginekologia i położnictwo. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011, s.62-64.
27. Makara-Studzińska M, Iwanowicz-Palus G. Psychologia w położnictwie i ginekologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009, s.176.
28. Iwanowicz-Palus G. Prowadzenie porodu. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011, s.229-232.
29. Dudenhausen JW, Pschyrembel W. Położnictwo praktyczne i operacje położnicze. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009, s.452.
30. Lenczewski A, Lipski M, Terlikowski S, Roman M, Ermusz K, Debek K, Stojak T, Kulikowski M. Amniotic fluid disease: a case report. Ginekol Pol. 1998 Aug;69(8): 656-9.

PACJENT Z ZESPOŁEM PREEKSCYTACJI I NAPADOWĄ TACHYARTYTMIA LECZONY METODĄ PRZESKÓRNEJ ABLACJI – STUDIUM PRZYPADKU

Katarzyna Łagoda¹, Paulina Zalewska²

1. Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

2. Absolwentka I stopnia kierunku Pielęgniarstwo, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Zaburzeniem rytmu serca możemy nazwać stan, kiedy skurcze mięśnia sercowego nie są regularne, a częstotliwość wybiega poza bezpieczną normę, za którą uważa się 60-100 uderzeń na minutę. Zaburzenia rytmu serca biorą początek z zaburzeń rytmiczności lub częstotliwości generowanych bodźców w węźle zatokowym, bądź też w wyniku zaburzeń ich przewodzenia w układzie przewodzącym, czyli tzw. bloków [1,2].

Tempo bicia serca przewyższające 100 uderzeń na minutę nazywane jest tachykardią. Podczas zwiększania wysiłku fizycznego węzeł zatokowy nasila częstość wyładowań, aby przyspieszyć akcję serca. Czynniki wywołujące przyspieszoną akcję serca, to: stres, nadmiar hormonów tarczycy przy jej nadczynności, obecność w układzie krwionośnym substancji (np. środków farmakologicznych, kofeiny, alkoholu, suplementów kulturystycznych) [1,2].

Bradykardią natomiast nazywamy zbyt wolne bicie serca, poniżej 60 uderzeń na minutę. W przypadku sportowców i osób z nadmierną aktywnością nerwu błędnego możemy mówić o bradykardii fizjologicznej, czyli wolnym rytmie serca w czasie odpoczynku [2].

Zaburzenia rytmu serca można podzielić również ze względu na miejsce ich powstawania na: arytmie nadkomorowe i arytmie komorowe (powstają poniżej rozwidlenia pęczka Hisa).
Arytmie nadkomorowe:

- częstoskurcz nadkomorowy (SVT)- powstaje powyżej pęczka Hisa, rytm o częstotliwości >100/min
- dodatkowe pobudzenie nadkomorowe- występuje poza węzłem zatokowym, powstaje pojedynczo lub gromadnie
- trzepotanie przedsionków (AFl)
- migotanie przedsionków (AF)

Arytmie komorowe:

- dodatkowe pobudzenia komorowe (PVC)- występują po każdym prawidłowym lub po dwóch prawidłowych pobudzeniach zatokowych

- nietrwały częstoskurcz komorowy
- trwały częstoskurcz komorowy (sVT)
- trzepotanie komór
- migotanie komór (VF) [1,2,3].

Zespół preekscytacji jest wrodzoną nieprawidłowością układu bodźcoprzewodzącego serca i ma związek z obecnością dodatkowej drogi przewodzenia, która łączy przedsionek z komorą. Skutkiem tego jest wcześniejsza depolaryzacja elektryczna mięśnia komór i powstanie charakterystycznych zmian w zapisie EKG. Zauważyć można skrócenie odcinka PQ, poszerzenie zespołu QRS oraz wystąpienie fali delta. Istnienie dodatkowej drogi przewodzenia usposabia do wystąpienia napadowego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (AVRT), a czasami do migotania przedsionków. Farmakoterapia jest jednym ze sposobów ograniczenia liczby epizodów częstoskurczu, jednak całkowite wyleczenie umożliwia jedynie usunięcie drogi dodatkowej metodą przezskórnej ablacji prądem o częstotliwości radiowej [4,5].

Zespoły preekscytacji występują u ok. 0,15-0,3% całej populacji (obserwację prowadzono na podstawie modelowych zmian w EKG spoczynkowym- jawna preekscytacja). Jeżeli będziemy brać pod uwagę nietrwałość cech preekscytacji lub jedynie wsteczne przewodzenie AP z komór do przedsionków (postać utajona), to łączny odsetek obecności tego zespołu jest szacunkowo większy o ok. 20-25%. Występowanie migotania przedsionków (AF) u tych osób jest stosunkowo częstsze niż w pozostałej populacji i jest to ok. 11,5-39%. U chorych z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a migotanie przedsionków jest arytmia będącą bezpośrednim zagrożeniem życia. Rocznie umiera jeden chory na 1000 z zespołem WPW. Najczęściej są to osoby młode i, poza tą anomalią, zazwyczaj zdrowe [6,7,8].

W znacznej części przypadków przebieg jest bezobjawowy. Zazwyczaj występują omdlenia, utrata przytomności i napady kołatania serca spowodowane migotaniem przedsionków. Zapis elektrokardiogramu (EKG) jest jedynym sposobem diagnostycznym w tej jednostce chorobowej. Zaobserwować można specyficzny jego zapis, czyli skrócenie odcinka PR oraz poszerzenie zespołu QRS, za które odpowiada fala delta (zazębienie pierwszego fragmentu poszerzonego zespołu QRS i łączem przedsionkowo-komorowym) [9,10,11,12].

Rozpoznając zespół preekscytacji, w celu wyeliminowania innych towarzyszących patologii oraz stwierdzenia ostatecznego leczenia, należy wykonać dodatkowe badania:

- badanie echograficzne (ocenia kurczliwość lewej komory i ewentualnie wyklucza przebycie zawału)
- 24-godzinne EKG metodą Holtera (może być pomocne w stwierdzeniu przyczyny objawów) [9,10].

Zespół preekscytacji wiąże się z wieloma zagrożeniami, między innymi nagłym zgonem sercowym, migotaniem komór, omdleniami, utratą przytomności, a w rzadkich przypadkach może prowadzić do niewydolności serca [10,13,14].

W każdym przypadku należy ustalić rodzaj arytmii, jej prawdopodobny mechanizm, przyczynę zaburzeń serca, objawy towarzyszące i oszacować ryzyko wystąpienia nagłej śmierci sercowej [2].

Diagnostykę rodzaju arytmii rozpoznaje się w oparciu o obraz elektrokardiograficzny. EKG spoczynkowe jest podstawowym badaniem wykonywanym przy arytmii, która występuje stale [12].

Przejawem AVNRT w zapisie elektrokardiograficznym jest brak wyraźnego widocznego załamka P, który występuje w drugiej połowie cyklu. Bardzo często załamek P nachodzi na załamek T, co dodatkowo utrudnia jego dostrzeżenie i skutkuje błędnym rozpoznaniem rytmu zatokowego. Dodatkowo stwierdza się regularny częstoskurcz ok. 180-220/min [12,15,16,17,18].

Kiedy napady arytmii są częste, pomocne jest 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera. Badanie to pozwala na szczegółowe określenie dobowej liczby pobudzeń dodatkowych i innych parametrów, które mogą mieć znaczenie rokownicze. W momencie, kiedy arytmia pojawia się rzadko, stosuje się rejestrator zdarzeń (tele-EKG). Elektrograficzna próba wysiłkowa jest stosowana w celu rozpoznania zaburzeń, ich nasilania w trakcie wysiłku i rozpoznania choroby niedokrwiennej serca [2,12,13,14].

Większość przypadków tachykardii jest objawem współistniejących innych chorób. Dlatego też podstawowym celem leczenia jest wczesne wykrycie przyczyn zaburzeń rytmu serca oraz wdrożenie właściwego postępowania terapeutycznego [19].

U osób z zdiagnozowaną preekscytacją połączoną z tachyarytmią, leczeniem z wyboru jest ablacja przezskórna drogi dodatkowej.

Zabieg ten jest inwazyjny i przebiega w znieczuleniu miejscowym (podskórne podanie lignokainy). Do naczyń udowych (najczęściej żyły udowej, niekiedy tętnicy) wprowadzane są drogą nakłucia koszulki naczyniowe- specjalny rodzaj wenflonu z zastawką, przez które do serca trafiają elektrody (służą do rejestracji sygnałów EKG oraz stymulacji serca) i dokonują zniszczenia patologicznej tkanki, która stanowi podłoże częstoskurczu. Wskazania do ablacji

występują zazwyczaj u wszystkich chorych z zespołem preekscytacji, a dodatkowym wskazaniem są nieskuteczne lub źle tolerowane przez pacjenta leki przeciwaritmiczne i częste hospitalizacje związane z arytmia [13,20,21,22,23]. Wymagane jest przed zabiegiem ablacji wykonanie badań takich jak:

- EKG w czasie arytmii i w czasie rytmu zatokowego
- 24-godzinne monitorowanie metodą Holtera
- badanie echokardiograficzne
- morfologia krwi z poziomem płytek
- układ krzepnięcia: INR, APTT
- poziom elektrolitów
- ocena czynności tarczycy (TSH, hormony tarczycy) w celu wykluczenia nadczynności [21,24,25].

Najczęstsze powikłania zabiegu ablacji i tryb leczenia- od pilnego po uważną obserwację zestawia Tabela 1.

Tabela 1. Powikłania po zabiegach interwencyjnych [26].

Postępowanie	Zwykle natychmiastowa interwencja	Ścisła kontrola i ewentualna decyzja o interwencji	Konieczna dalsza obserwacja
Powikłania	Tamponada serca; Ostra dysfunkcja zastawki z opornym na leczeniem obrzękiem płuc; Rozwarstwienie aorty; Zatorowość płucna;	Płyn w worku osierdziowym; Uszkodzenie mięśnia bez cech szybko narastającego płynu w worku osierdziowym; Zmiany infekcyjne	Przemijające zaburzenia neurologiczne; Nowe zaburzenia rytmu i przewodzenia

Po wykonaniu zabiegu ablacji istotne są ambulatoryjne wizyty kontrolne, które mają na celu ocenienie skuteczności zabiegu i bezpieczeństwa prowadzonego leczenia przeciwwkrzepliwego. Zgodnie z obowiązującym konsensusem ekspertów, skuteczność zabiegu powinna być prowadzona ambulatoryjnie w ośrodku wykonującym zabieg ablacji. Pierwsza wizyta powinna odbyć się najpóźniej 3 miesiące po zabiegu, a kolejne średnio co 6 miesięcy przez kolejne 2 lata [27].

Stan kliniczny pacjenta jest głównym czynnikiem decydującym o wyborze metody leczenia [28]. Leczenie częstoskurczu typu AVNRT obejmuje: tymczasowe przerwanie częstoskurczu oraz zapobieganie przed wystąpieniem kolejnego epizodu.

W wypadkach nagłych doraźnie podawana jest adenozyna. Działa przez kilka sekund jednak posiada zdolność przerywania częstoskurczu. Jeśli AVNRT szybko nawraca, skuteczną farmakoterapią jest zastosowanie blokera kanałów wapniowych (werapamil i diltiazem) lub podanie β -blokerów (esmolol, propranolol lub metoprolol) [26,28,29,30, 31].

CELE PRACY

1. Ocena stanu zdrowia, wydolności fizycznej i psychicznej pacjenta objętego opieką pielęgniarską.
2. Ocena wiedzy pacjenta na temat zalecanego trybu życia.
3. Opracowanie planu indywidualnej opieki nad pacjentem leczonym metoda przezskórnej ablacji.
4. Przygotowanie pacjentowi zaleceń na temat samopielęgnacji i samoobserwacji po zabiegu ablacji.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badaniem objęto 49-letniego mężczyznę, z kilkuletnim wywiadem zespołu preekscytacji i napadowych tachyarytmii (leczony z tego powodu betaadrenolitykiem nieskutecznie). Przyjęty do Kliniki Kardiologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku dnia 04 - 06.01.2017r. w celu wykonania badania elektrofizjologicznego i ablacji drogi dodatkowej. W dniu 05.01.2017r. w znieczuleniu miejscowym wykonano skuteczną ablację drogi prawostronnej bocznej, uzyskując ustąpienie cech zespołu preekscytacji. Zabieg i okres pozabiegowy niepowikłane. Podczas hospitalizacji chory pozostawał bez dolegliwości.

Materiał zebrano na podstawie obserwacji pacjenta, analizy dokumentacji medycznej chorego, w której skład wchodziły: historia choroby pacjenta, indywidualna karta zleceń lekarskich, karta gorączkowa, wyniki badań laboratoryjnych i diagnostycznych.

U pacjenta wykonano pomiary pośrednie (wskaźnik BMI) oraz bezpośrednie (pomiar ciśnienia tętniczego krwi, tętna, temperatury, liczby oddechów).

Za pomocą arkusza do gromadzenia danych własnej konstrukcji zostały zgromadzone informacje o stanie bio-psycho-społecznym chorego. Dodatkowo do oceny 10-letniego ryzyka zgonu z powodu chorób układu krążenia posłużono się skalą POL-SCORE 2015. Stan wiedzy pacjenta na temat wiedzy i zalecanego trybu życia oceniono za pomocą ankiety, skonstruowanej na potrzeby tej pracy.

Ankieta składała się z 16 pytań, w tym: 14 zamkniętych i 2 otwarte, dotyczących m.in. przestrzegania zaleceń lekarskich i trybu życia pacjenta, wiedzy chorego na temat czynników ryzyka choroby serca, wskazanych i p/wskazanych produktów spożywczych oraz zalecanych form aktywności fizycznej. Pacjent za każdą prawidłową odpowiedź otrzymywał 1pkt, a w przypadku pytań wielokrotnego wyboru był wyliczany ułamek (w postaci dziesiętnej) odpowiedzi prawidłowych. Maksymalnie można było uzyskać 16 punktów. Wynik przedstawiony został w formie procentowej.

Opis przypadku pacjenta z zespołem preekscytacji i napadową tachyarytmią

Pacjent Wiesław Z. urodził się w 1968r. w Mońkach. Posiada wykształcenie średnie-techniczne, z zawodu jest ślusarzem, a obecnie pracuje na stacji paliw, mieszka z żoną i dwójką dzieci w czteropokojowym mieszkaniu. Warunki higieniczno-bytowe ocenił na poziomie dobrym. U pacjenta, kilka lat temu zdiagnozowano zespół preekscytacji i epizody napadowych tachyarytmii. Dnia 04.01.2017 roku został przyjęty w trybie planowym do Kliniki Kardiologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w celu wykonania badania elektrofizjologicznego i ablacji drogi dodatkowej.

Przy przyjęciu stan ogólny pacjenta był dobry. Nad polami płucnymi szmer oddechowy pęcherzykowy prawidłowy; czynność serca miarowa 75/min; RR 135/90 mmHg. Badania laboratoryjne wykazały hipercholesterolemię. W EKG rytm miarowy oraz cechy zespołu WPW. W badaniu ECHO sera lewa komora o zachowanej funkcji skurczowej i rozkurczowej, bez odcinkowych zaburzeń kurczliwości.

W dniu 05.01.2017r. w znieczuleniu miejscowym wykonano skuteczną ablację drogi prawostronnej bocznej, uzyskując ustąpienie cech zespołu preekscytacji. Zabieg i okres pozabiegowy niepowikłane. Podczas hospitalizacji chory pozostawał bez dolegliwości; w EKG rytm zatokowy, nawrotu zaburzeń rytmu nie zaobserwowano.

Pacjent ma bardzo dobrą orientację w sprawach zdrowia, jednak nie wykazuje chęci do stosowania i utrzymania prawidłowej diety. Ze względu na rodzaj wykonywanej pracy

prowadzi siedzący tryb życia. U pacjenta występuje: napadowe kołatanie serca, zmęczenie i ból kręgosłupa.

Przed zabiegiem ablacji pacjent był leczony bezskutecznie betaadrenolitykiem. Stosowana farmakoterapia po zabiegu obejmowała następujące leki: Prestarium 5mg, Simvastrol 20mg, Acard 75mg (przez 6 tyg.).

Wyniki badań laboratoryjnych z dnia 04.01.2017r.:

- Skład morfologiczny krwi: Hemoglobina - 12.9 g%; Erytrocyty - 4.25 mln/ μ l; Hematokryt - 37.8%; Leukocyty - 8.13tys./ μ l; Trombocyty - 180 tys./ μ l
- Inne wyniki badań laboratoryjnych: kreatynina - 0.9 mg/dl; GFR - 102.8 mL/min; cholesterol całkowity - 166mg/dl; LDL - 111mg/dl; HDL - 41 mg/dl; trójglicerydy - 72mg/dl; wskaźnik protrombinowy - 96%; INR - 1,03.
- W badaniu radiologicznym klatki piersiowej nie stwierdzono zmian ogniskowych w płucach.
- EKG z dnia 04.01.2017r.: Rytm zatokowy, częstość rytmu 75/min., oś serca: lewogram patologiczny. PQ = 100ms, QRS = 140ms, QT = 410 ms. Fala delta na ramieniu wstępującym załamka R.
- EKG z dnia 05.01.2017r. po ablacji: Rytm zatokowy, częstość rytmu 65/min., oś serca pośrednia. PQ = 160ms, QRS = 100ms, QT = 410 ms. Fala delta na ramieniu wstępującym załamka R. Podczas hospitalizacji obraz EKG stabilny.

Z wywiadu wynika, że u pacjenta występuje wielopoziomowa dyskopatia w odcinku lędźwiowo-krzyżowym, chory skarżył się na nawracające dolegliwości bólowe. Dotychczas nie uczestniczył w żadnych formach rehabilitacji.

Pali papierosy sporadycznie.

Wzrost 182 cm, masa ciała 115 kg, BMI =34,72 kg/m² (I stopień otyłości).

Ocena wiedzy pacjenta na temat zalecanego trybu życia.

Pacjent po wypełnieniu ankiety dotyczącej wiedzy na temat zalecanego trybu życia uzyskał 14 punktów na 16 możliwych, co oznacza, że jego aktualny stan wiedzy jest dość wysoki i wynosi 87,5%. Najlepszy wynik otrzymał z zakresu prawidłowego odżywiania i zalecanej aktywności fizycznej. Niższy, lecz równie dobry wynik pacjent zdobył z zakresu czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. U pacjenta stwierdzono dość dobry zakres wiedzy na temat zalecanego trybu życia, czynników zaostrzających choroby serca oraz prawidłowego odżywiania.

Plan opieki nad pacjentem z zespołem preekscytacji i napadową tachykardią leczoną metodą przezskórnej ablacji.

Problem 1. Lęk i niepokój związany z poczuciem zagrożenia życia przed zabiegiem ablacji.

Cel: Zapewnienie choremu spokoju i poczucia bezpieczeństwa psychicznego oraz zmniejszenie niepokoju.

Plan działania:

- rozmowa z pacjentem na temat jego obaw i wątpliwości związanych ze stanem zdrowia;
- stała obserwacja stanu psychicznego chorego, np. reakcja na konieczność dalszej hospitalizacji;
- podanie leków uspokajających na zlecenie lekarza;
- informowanie pacjenta o wykonaniu planowanych przy nim czynności pielęgnacyjnych i diagnostycznych;

Ocena:

- pacjent ma poczucie bezpieczeństwa i komfortu psychicznego;
- lęk i niepokój o stanie zdrowia zmniejszył się.

Problem 2. Ryzyko wystąpienia krwaka lub krwawienia z tętnicy obwodowej poddanej nakłuciu podczas zabiegu ablacji.

Cel:

- zapobieganie wystąpieniu krwawienia i krwaka
- wczesne wykrycie objawów świadczących o hipotonii.

Plan działania:

- poinformowanie chorego o konieczności pozostania w pozycji leżącej z wyprostowaną kończyną dolną, która została poddana interwencji;
- uniesienie głowy pacjenta nie więcej niż 30 stopni po zabiegu ablacji;
- systematyczna ocena miejsca kaniulacji naczynia pod kątem: przesiąkania opatrunku, tkliwości, bólu w okolicy pachwiny i obrzęku;
- stałe monitorowanie i rejestracja parametrów życiowych: ciśnienie tętnicze krwi, tętno, pulsoksymetria, stały zapis EKG, ilość oddechów i stan świadomości (co 15-30 min., w późniejszym czasie co 2h);

- poinformowanie pacjenta o konieczności:
 - przytrzymywania i ucisku opatrunku w czasie kichani, kaszlu, zmiany pozycji ciała w łóżku;
 - unikania nagłego zginania/poruszania kończyn dolnych;
 - zbyt wczesnego wstawania z łóżka.

Ocena:

- pacjent zna powikłania związane ze zbyt wczesnym uruchomieniem po zabiegu ablacji oraz metody zapobiegania im
- podczas kichania i kaszlu podtrzymuje opatrunek, co ogranicza możliwość wystąpienia powikłań.

Problem 3. Możliwość wystąpienia powikłań związanych z zastosowaniem podczas zabiegu krótkotrwałego znieczulenia dożylnego.

Cel: Ograniczenie czynników ryzyka prowadzących do wystąpienia powikłań związanych z zastosowaniem środków znieczulających.

Plan działania:

- monitorowanie i ocena podstawowych parametrów życiowych pacjenta: ciśnienie tętnicze krwi, tętno, pulsoksymetria, stały zapis EKG, ilość oddechów i stan świadomości (co 15-30min, w późniejszym czasie co 2h);
- obserwacja pacjenta pod kątem wystąpienia objawów powikłań wczesnych po znieczuleniu ogólnym np.: pobudzenie, dezorientacja, uczucie lekkości głowy, zawroty głowy, zaburzenia wzrokowe i słuchowe;
- obserwacja pacjenta pod kątem wystąpienia objawów powikłań późnych po znieczuleniu ogólnym np.: wzmożona senność, dezorientacja, dreszcze, chwilowa utrata świadomości, zamazana mowa i drżenie mięśni twarzy i kończyn, które zwykle przepowiadają uogólniony stan drgawkowy;
- stała obecność przy chorym i obserwacja do momentu powrotu pełnego czucia w tej części ciała, która była znieczulona;
- prowadzenie dokładnej dokumentacji medycznej;
- przygotowanie i podanie leków na zlecenie lekarza;

Ocena:

- nie stwierdzono żadnych powikłań po znieczuleniu miejscowym;
- pacjent ma czucie pełne w miejscu, które było znieczulone;

Problem 4: Ryzyko wystąpienia zakrzepu żył głębokich lub niedokrwienia w obrębie kończyny poddanej interwencji z powodu obecności koszulki naczyniowej i mechanicznego ucisku w czasie zabiegu ablacji.

Cel: Ograniczenie ryzyka wystąpienia zakrzepicy żył głębokich i niedokrwienia kończyny

Plan działania:

- przed zabiegiem: przeprowadzenie wywiadu z chorym, czy występowała zakrzepica, ocena tętna obwodowego na kończynach dolnych, obserwacja i ocena ucieplenia i koloru skóry, zmian skórnych, zaburzeń czucia;
- po zabiegu: obserwacja, ocena i udokumentowanie miejsca nakłucia tętnicy pod kątem krwawienia, obrzęku lub krwiaka; ocena tętna obwodowego na kończynach dolnych, ucieplenia i koloru skóry, zmian występujących na niej, zaburzeń czucia;
- monitorowanie układu krzepnięcia – pobieranie krwi do badań laboratoryjnych zgodnie ze zleceniem lekarza;
- ułożenie pacjenta w łóżku z maksymalnym uniesieniem głowy do 30 stopni;
- poinformowanie chorego o obowiązku zgłaszania odczuwalnych dolegliwości bólowych, zaburzeń czucia i mrowienia w obrębie kończyn; nagłego oziębienia lub wzrostu temperatury w obrębie kończyny;
- uprzedzenie pacjenta o konieczności: ograniczenia nadmiernej ekspozycji organizmu na ciepło lub zimno (sauna, solarium, krioterapia), unikania bardzo intensywnego wysiłku fizycznego (siłownia, ćwiczenia oporowe na kończyny dolne; dźwigania, pchania, podnoszenia ciężkich przedmiotów); noszenia ciasnej bielizny, brania gorących kąpieli przeze 2 – 3 miesiące po zabiegu z powodu wysokiego ryzyka powstania zakrzepów;
- uprzedzenie pacjenta o konieczności stosowania leczenia przeciwkrzepliwego przez 3 miesiące po zabiegu ablacji, zaprzestania palenia tytoniu z uwagi na wysokie ryzyko powstania zakrzepów.

Ocena:

- u pacjenta nie obserwowano bólu i zaburzeń czucia;
- czynność ruchowa kończyn była prawidłowa;
- obecność tętna na kończynach dolnych;

Problem 5: Możliwość nasilenia zaburzeń hemodynamicznych układu krążenia spowodowanych zaburzeniami rytmu serca.

Cel:

- wczesne wykrywanie niepokojących objawów;
- minimalizacja ryzyka powikłań.

Plan działania:

- monitorowanie i ocena podstawowych parametrów życiowych pacjenta: ciśnienie tętnicze krwi, tętno, pulsoksymetria, stały zapis EKG, liczby oddechów, stan świadomości, objawów subiektywnych (ból w klatce piersiowej o charakterze wieńcowym, duszność, zawroty głowy, mroczki przed oczami, uczucie kołatania serca, nudności, niepokój, lęk);
- podłączenie elektrod do kardiomonitora, założenie czujnika do pomiaru pulsoksymetrii i mankieta do pomiaru ciśnienia tętniczego krwi;
- przygotowanie i podanie leków farmakologicznych na zlecenie lekarza;
- bieżące informowanie chorego o wykonywanych czynnościach pielęgnacyjnych;
- doraźne podawanie tlenu w razie potrzeby i prowadzenie tlenoterapii;
- przygotowanie fizyczne i psychiczne chorego do ewentualnej kardiowersji elektrycznej;

Ocena:

- u pacjenta nie zaobserwowano nasilenia zaburzeń hemodynamicznych;
- systematycznie dokonywano pomiarów, oceny i zapisu wyników podstawowych parametrów życiowych.

Problem 6: Dyskomfort w klatce piersiowej i uczucie kołatania serca spowodowane napadową tachykardią.**Cel:**

- poprawa komfortu pacjenta,
- zmniejszenie uczucia kołatania serca;
- zapewnienie pacjentowi bezpieczeństwa fizycznego i psychicznego.

Plan działania:

- monitorowanie i ocena podstawowych parametrów życiowych pacjenta: ciśnienie tętnicze krwi, tętno, pulsoksymetria, stały zapis EKG, ilość oddechów i stan świadomości;
- stała obecność przy chorym, udzielenie wsparcia psychicznego;
- przygotowanie i podanie leków zgodnie ze zleceniem lekarza;

- zebranie dokładnych danych o objawach subiektywnych, jakie pacjent odczuwa w czasie napadowej tachykardii (ból w klatce piersiowej, zawroty głowy, duszność, lęk, zimne poty;)
- w przypadku wystąpienia osłabienia, uczucia lęku i duszności podanie tlenu przez węży tlenowe o przepływie 2 – 3 l/min.
- uprzedzenie pacjenta o konieczności przyjęcia pozycji półsiedzącej lub leżącej z powodu możliwości wystąpienia omdlenia;
- podjęcie próby ustalenia przyczyny napadowej tachykardii (stres, wysiłek, tachykardia samoistna).

Ocena: dyskomfort w klatce piersiowej i uczucie kołatania serca zmniejszyło się.

Problem 7: Możliwość wystąpienia nagłego zatrzymania krążenia w przebiegu zaburzeń rytmu serca.

Cel:

- zapobieganie wystąpieniu nagłego zatrzymania krążenia;
- wczesne wykrycie stanu zagrożenia życia;
- zapewnienie pacjentowi poczucia bezpieczeństwa.

Plan działania:

- monitorowanie i ocena podstawowych parametrów życiowych pacjenta: ciśnienie tętnicze krwi, tętno, pulsoksymetria, ilość oddechów i stan świadomości (co 2- 3 godziny);
- stałe monitorowanie czynności elektrycznej serca (podłączenie elektrod kardiomonitora)
- w przypadku nagłego zatrzymania krążenia, natychmiastowe podjęcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej;
- wyjaśnienie pacjentowi celu wszystkich wykonywanych czynności diagnostycznych i pielęgnacyjnych;
- przygotowanie i podawanie leków antyarytmicznych zgodnie ze zleceniem lekarza;
- na zlecenie lekarza pobranie krwi w celu oznaczenia stężenia elektrolitów, których zaburzenia mogą być przyczyną migotania komór (sód, potas, wapń, magnez);
- prowadzenie resuscytacji krążeniowo-oddechowej (udrożnienie dróg oddechowych, masaż zewnętrzny serca, prowadzenie sztucznego oddychania przy pomocy aparatu

AMBU) oraz wykonanie defibrylacji w przypadku wystąpienia nagłego zatrzymania krążenia.

Ocena:

- systematycznie dokonywano pomiarów, oceny i zapisu wyników podstawowych parametrów życiowych;
- u pacjenta nie doszło do nagłego zatrzymania krążenia;
- obserwację pacjenta należy kontynuować.

Problem 8: Ból dolnego odcinka kręgosłupa spowodowany wielopoziomą dyskopatią oraz otyłością.

Cel:

- zmniejszenie dolegliwości bólowych;
- zwiększenie poziomu wiedzy pacjenta na temat profilaktyki dolegliwości bólowych kręgosłupa;
- motywacja pacjenta do leczenia otyłości.

Plan działania:

- uświadomienie choremu wpływu nadmiernej masy ciała na występowanie bólów kręgosłupa;
- edukacja pacjenta na temat zasad przyjmowania prawidłowej postawy ciała w czasie stania, leżenia i przyjmowania pozycji leżącej, doboru odpowiedniego materaca do spania, doboru odpowiedniego obuwia (z wkładką korekcyjną i elastyczną podeszwą),
- poinformowanie o konieczności:
 - równomiernego obciążania obu kończyn górnych (maksymalnie 2 kg) podczas przenoszenia przedmiotów;
 - unikania wykonywania gwałtownej zmiany pozycji ciała (kucania, skrętoskłonów);
 - codziennego wykonywania w łóżku (przed wstaniem z łóżka) ćwiczeń izometrycznych;
 - ograniczenia aktywności fizycznej w okresie bardzo silnego bólu;
 - unikania długotrwałego siedzenia oraz przebywania w pozycji wymuszonej kręgosłupa;
 - wdrożenie intensywnej rehabilitacji w okresie przewlekłym choroby w tym:

pływanie na grzbiecie, ćwiczenia izometryczne, ćwiczenia wzmacniające mięśnie przykręgosłupowe, grzbietu, brzucha i pośladków, gimnastyka na piłkach, nordic walking;

- zgłaszanie się do lekarza w przypadku pojawienia się takich dolegliwości jak: niedowład, mrowienie i drętwienie kończyn, zaburzenia czucia w okolicy krocza, zaburzenia czynności zwieraczy, utrzymywanie się bólu kręgosłupa powyżej 6 tygodni pomimo stosowanego leczenia farmakologicznego;
- zachęcanie pacjenta do systematycznej i umiarkowanej aktywności fizycznej w okresie przewlekłym choroby, która nie będzie obciążała kręgosłupa np. spacer, ćwiczenia izometryczne, ćwiczenia ogólnousprawniające, jazda na rowerze z wysoko ustawioną kierownicą, pływanie stylem grzbietowym;
- poinformowanie pacjenta o konieczności konsultacji z ortopedą, rehabilitantem i prowadzenia stałej rehabilitacji;
- udzielenie choremu informacji na temat możliwości korzystania z rehabilitacji w warunkach ambulatoryjnych, w formie turnusów rehabilitacyjnych, leczenia uzdrowiskowego;

Ocena:

- pacjent był zainteresowany przekazywanymi wskazówkami dotyczącymi zalecanej aktywności fizycznej i trybu życia,
- pacjent przestrzega wskazówek dotyczących przyjmowania pozycji ciała, odciążania kręgosłupa, systematycznie wykonuje ćwiczenia izometryczne;
- chory zadeklarował zmianę trybu życia, podjęcie systematycznej aktywności fizycznej i ćwiczeń wzmacniających mięśnie przykręgosłupowe, grzbietu, pośladków i brzucha;

Problem 9: Nieprzestrzeganie diety redukcyjnej, niska aktywność fizyczna oraz brak wiedzy na temat zalecanego trybu życia w otyłości.

Cel:

- zwiększenie aktywności fizycznej pacjenta;
- motywacja do przestrzegania diety niskokalorycznej;
- zwiększenie zakresu wiedzy chorego na temat nefarmakologicznych metod otyłości

Plan działania:

- edukacja pacjenta na temat korzyści wynikających z przestrzegania diety niskokalorycznej;
- nauczanie pacjenta kontrolowania spożywanych przez niego posiłków pod względem zawartości składników odżywczych i kaloryczności posiłków;
- poinformowanie o konsekwencjach nieprawidłowych nawyków żywieniowych;
- motywowanie pacjenta do podjęcia aktywnego trybu życia;
- zachęcanie chorego do konsultacji z dietetykiem, w celu opracowania indywidualnej diety redukcyjnej;
- nauczanie pacjenta obliczanie wskaźnika BMI, wskaźnika WHR;
- motywacja do systematycznej kontroli masy ciała jeden raz w tygodniu;
- przekazanie pacjentowi listy produktów zalecanych i przeciwwskazanych w diecie redukcyjnej;
- zapoznanie pacjenta z metodami ograniczania kaloryczności posiłków;
- zapoznanie pacjenta z zalecanymi i przeciwwskazanymi technikami przyrządzania potraw;
- nauczanie pacjenta planowania posiłków, planowania zakupów produktów żywnościowych;
- nauczanie pacjenta korzystania z tablic indeksu glikemicznego i ładunku glikemicznego;
- nauczanie kontrolowania i ograniczania tłuszczu w posiłkach;
- zachęcenie pacjenta do prowadzenia dzienniczka żywieniowego i kontroli masy ciała oraz aktywności fizycznej;
- wyjaśnienie pacjentowi wpływu aktywności fizycznej i diety na kontrolę masy ciała
- zapoznanie chorego z możliwościami leczenia niefarmakologicznego otyłości (np. behawioralne, dietetyczne, psychoterapia, balon BIB);
- motywacja chorego do konsultacji z rehabilitantem/ trenerem personalnym w celu opracowania indywidualnego planu treningów
- poinformowanie o zalecanych i przeciwwskazanych formach aktywności fizycznej
- udzielenie wskazówek dotyczących sposobu przygotowania się do ćwiczeń (obuwie, posiłki, płyny, czas treningu, rozgrzewka)

Ocena:

- pacjent regularnie dokonuje kontroli masy ciała i rozpoczął prowadzenie dzienniczka żywieniowego;

- pacjent zadeklarował podjęcie systematycznej aktywności fizycznej tj. spaceru i pływania.

Problem 10: Deficyt wiedzy i umiejętności pacjenta w zakresie samokontroli ciśnienia tętniczego.

Cel: Wypracowanie u pacjenta nawyku regularnego pomiaru ciśnienia tętniczego i edukacja w zakresie prawidłowego różnicowania wartości ciśnienia tętniczego krwi.

Plan działania:

- nauka pacjenta i jego rodziny samodzielnego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi i obsługi ciśnieniomierza;
- wykonanie prawidłowego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi w celu edukacji i pokazania podstawowych zasad;
- poinformowanie pacjenta o czynnikach i zasadach które warunkują uzyskanie poprawnej wartości ciśnienia tętniczego krwi;
- pomoc choremu w założeniu dzienniczka samokontroli i wyjaśnienie sposobu zapisywania oraz cennych uwag, np. czynników, które wpłynęły na daną wartość (aktywność fizyczna, kawa, alkohol, nikotyna);
- omówienie z pacjentem zasad interpretacji uzyskanych wartości pomiaru RR;
- omówienie zasad postępowania w przypadku wystąpienia wysokich wartości ciśnienia tętniczego;
- motywowanie do systematycznych pomiarów ciśnienia tętniczego krwi, tętna oraz prowadzenia dzienniczka samokontroli;

Ocena:

- pacjent samodzielnie dokonuje pomiarów ciśnienia tętniczego krwi, prawidłowo interpretuje wyniki pomiarów ciśnienia;
- pacjent ma motywację do prowadzenia dzienniczka samokontroli ciśnienia tętniczego;

Problem 11: Możliwość wystąpienia zawału mięśnia sercowego spowodowane współistnieniem wielu czynników ryzyka sercowo- naczyniowego.

Cel:

- Zmniejszenie ryzyka chorób sercowo- naczyniowych.
- Mobilizacja chorego i jego rodziny do modyfikacji czynników ryzyka.

Plan działania:

- przekazanie pacjentowi informacji na temat ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, modyfikowalnych i niemodyfikowalnych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych;
- dokonanie analizy ryzyka nagłej śmierci sercowo-naczyniowej za pomocą standaryzowanej skali Pol Score 2015;
- motywowanie pacjenta do zmiany stylu życia, zmiany nawyków żywieniowych, zwiększenia aktywności fizycznej;
- zachęcenie pacjenta do konsultacji z dietetykiem w celu ustalenia diety;
- zaproponowanie pacjentowi prowadzenia dzienniczka żywieniowego;
- zachęcenie pacjenta do konsultacji z fizykoterapeutą w celu doboru indywidualnego treningu i ćwiczeń kardio;
- nauczanie pacjenta różnicowania bólu zawałowego serca i bólu wieńcowego;
- przekazanie pacjentowi sposobu postępowania przedszpitalnego w przypadku podejrzenia wystąpienia bólu wieńcowego oraz bólu zawałowego;
- motywowanie pacjenta do systematycznego przyjmowania leków, systematycznej kontroli stanu zdrowia w poradni kardiologicznej.

Ocena:

- chory wraz z rodziną wzajemnie się motywują i wprowadzają do swojego życia zasady zdrowego żywienia;
- pacjent deklaruje wprowadzenie zmian w trybie życia, modyfikację diety i zwiększenie aktywności fizycznej;
- chory potrafi podać różnice między bólem zawałowym, a wieńcowym.

Problem 12: Ryzyko wystąpienia powikłań związanych z założonym dostępem naczyniowym tętniczym i żylnym.

Cel: Zmniejszenie ryzyka powikłań takich jak np.: krwiak, zapalenie skóry lub tkanek podskórnych, zator powietrzny, zakrzepowe zapalenie żył.

Plan działania:

- dbałość o czystość miejsca wkłucia i opatrunku (jego przejrzystość, jałowość i regularną zmianę);
- przy przetaczaniu płynów stosowanie układu zamkniętego;

- stosowanie zasad i procedur, które obowiązują na oddziale w zakresie pielęgnacji dostępu naczyniowego;
- monitorowanie i stały zapis parametrów: ciśnienia tętniczego krwi, tętna i temperatury ciała (dwa razy dziennie);
- poinformowanie pacjenta o konieczności zgłoszenia odczuwanego bólu lub pieczenia w miejscu kaniulacji naczynia;
- systematyczne wypełnianie dokumentacji dotyczącej oceny dostępu naczyniowego obowiązującej w oddziale;

Ocena:

- powikłania związane z założonym dostępem naczyniowym nie wystąpiły;
- prowadzony był stały zapis parametrów życiowych.

Wskazówki dla pacjenta do dalszej pielęgnacji w warunkach domowych.

1. Zalecenia dotyczące samokontroli:

- Systematyczne prowadzenie dzienniczka kontroli ciśnienia tętniczego krwi 2 razy dziennie (rano i wieczorem) oraz w przypadku złego samopoczucia i objawów świadczących o zaburzonej pracy serca takich jak: kołatanie serca, duszność, ból głowy, mroczki przed oczami, szum w uszach, drętwienie rąk.
- Stałe zgłaszanie się na kontrolę w poradni kardiologicznej (po 4 tygodniach, a następnie 6 i 12 miesiącach od momentu wykonania zabiegu ablacji) oraz przestrzeganie terminów wizyt kontrolnych.
- Zalecana jest konsultacja z dietetykiem w celu ustalenia indywidualnej diety redukcyjnej.

2. Zalecenia dotyczące przyjmowania leków:

- nie wolno zapijać leków sokami i mlekiem;
- do popijania leków należy używać tylko wody;
- nie należy przyjmować leków (szczególnie leków kardiologicznych) po spożyciu posiłków bogatych w tłuszcze;
- nie zaleca się rozgryzania tabletek, powinny one same rozpuścić się w żołądku;
- ważne jest przestrzeganie dawek i czasu przyjmowania przepisanych przez lekarza leków;

3. Zalecenia dotyczące aktywności fizycznej i profilaktyki bólu z powodu dyskopatii kręgosłupa :

- aktywność fizyczną należy podejmować systematycznie, ale tylko w okresie bez bólu z powodu dyskopatii;
- unikać gwałtownej zmiany pozycji ciała, skrętoskłonów oraz długotrwałego przebywania w jednej pozycji;
- codzienne systematyczne podejmowanie ćwiczeń wzmacniających mięśnie kręgosłupa, pośladków i brzucha zgodnie ze wskazówkami fizjoterapeuty;
- ćwiczenia na kręgosłup należy wykonywać powoli, stopniowo zwiększając tempo ćwiczeń;
- w czasie wykonywania ćwiczeń nie należy wstrzymywać oddechu;
- aktywność fizyczną należy podejmować jak najczęściej, minimum 3 razy w tygodniu (najlepiej 4 – 5 razy w tygodniu);
- zalecany czas trwania jednorazowo aktywności fizycznej to minimum 30 minut, najlepiej 60 minut;
- główna część treningu powinna być poprzedzona 5 – 10 minutową rozgrzewką i zakończona ćwiczeniami wyciszającymi o mniejszej intensywności trwającymi około 10 – 15 minut.

Do przeciwwskazanych form aktywności fizycznej należą:

- ćwiczenia statyczne tzn. takie w których dochodzi do bardzo dużego napinania mięśni bez jednoczesnego wykonywania ruchu np. podnoszenie ciężarów
- ze względu na zaburzenia rytmu serca, nadciśnienie tętnicze nie należy podejmować następujących form aktywności: wspinaczka wysokogórska, nurkowanie, intensywne treningi biegowe, jazda na rowerze pod górkę, podnoszenie ciężarów na siłowni, kopanie ziemi, odgarnianie śniegu, wymiana koła w samochodzie;
- ze względu na dyskopatię nie należy wykonywać gwałtownych skrętoskłonów, gwałtownej zmiany pozycji ciała; podnosić ciężkich przedmiotów na wyprostowanych nogach

Do zalecanych form aktywności fizycznej należy:

- wysiłek angażujący duże grupy mięśni oraz wysiłek trwający co najmniej kilkanaście minut,
- pływanie, jazda na rowerze po równej powierzchni (tzn. nie pod górkę), marsz, marszobieg, bieg, jazda rowerem, narciarstwo biegowe, taniec, tenis, siatkówka, koszykówka, nordic walking, ćwiczenia na trenażerach;

4. Zalecenia dietetyczne:

Przy nadciśnieniu tętniczym należy unikać:

- pełnego mleka i jego pełnotłustych przetworów, słodczy, tłustych mięs i wędlin,
- produktów o wysokiej zawartości soli: wędzonych ryb i wędlin, salami, solonych śledzi, pasztetów, żywności konserwowanej, koncentratów, zup w proszku, kiszone ogórki,
- przypraw typu „Vegeta”, sosy np. sojowy, majonezy, ketchup, maggi, musztarda, sól kuchenna, sól czosnkowa, kostki rosołowe,
- solone orzeszki, chipsy, słone paluszki;
 - sól kuchenną należy zastąpić świeżymi i suszonymi ziołami : majeranek, tymianek, bazylia, oregano, liść laurowy, chrzan, curry, przecier pomidorowy nie solony, koperek, kminek, wanilia, cynamon, grzyby suszone, sok z cytryny, kwasek cytrynowy;
 - nie jest wskazane używanie środków spożywczych zastępujących sól z uwagi na zawartość dużej ilości potasu i amoniaku;
 - unikać należy spożywania produktów, które zazwyczaj podwyższają wartości ciśnienia tętniczego krwi, takich jak : mocna kawa, mocna herbata, alkohol;
 - picie kawy w umiarkowanych ilościach nie jest przeciwwskazane w nadciśnieniu tętniczym. Korzystne jest wówczas picie kawy bez kofeiny. Zamiast śmietanki do kawy czy też mleka skondensowanego można dodać chude mleko o zawartości tłuszczu 0 – 2 %;
 - właściwości obniżające stężenie cholesterolu we krwi mają produkty bogate w pektyny, do których należą: buraki, marchew, fasola, bób, jabłka, agrest, porzeczki, płatki owsiane, gruboziarniste pieczywo, niełuskany ryż, całe grejpfruty;
 - W czasie stosowania leków moczopędnych należy pamiętać o uzupełnianiu potasu,
 - a więc uwzględnić w diecie: sok pomidorowy, sok grejpfrutowy (bez cukru), pomidory, grejpfruty, kalafior, fasolkę szparagową, brukselkę;
 - jako uzupełnienie diety zalecane jest uwzględnienie następujących ziół, które mają właściwości obniżania ciśnienia tętniczego krwi : jemiola, czosnek, rozchodnik ostry, cynamon;

- korzystne właściwości obniżania nadciśnienia mają wielonienasycone kwasy tłuszczowe obecne min.: w rybach morskich (śledź, makrela, mintaj, łosoś) oraz oleju z nasion wiesiołka (Oeparol – 4 kapsułki dziennie);
 - ze względu na wysokie stężenie cholesterolu ograniczyć należy produkty zawierające tłuszcz pochodzenia zwierzęcego, a zwłaszcza : kielbasę wieprzową, boczek, słoninę, salceson, kaszanke, parówki wieprzowe, mortadelę, pasztetową, śmietanę;
 - tłuszcze roślinne powinny być spożywane w postaci surowej np.: jako dodatek oleju sojowego, słonecznikowego, oliwy z oliwek czy oleju z pestek winogron do sałatek i surówek;
 - do smażenia należy używać wyłącznie oleju przeznaczonego do przygotowywania potraw w wysokiej temperaturze;
 - należy ograniczyć produkty smażone, duszone oraz długo gotowane;
 - produkty powinny być gotowane, odparzane, pieczone w piekarniku, w prodiżu;
 - pieczywo należy smarować cienką warstwą niskotłuszczowej margaryny;
 - mięso czerwone należy zmniejszyć do 2-3 razy w tygodniu i maksymalnie do 80 g jednorazowo;
 - ryby należy spożywać przynajmniej co 3-4 dni;
 - podczas przygotowywania posiłków należy unikać dodawania tłuszczów w każdej możliwej formie – masła, oleju, śmietany;
 - spożywając mięso, wybierać należy gatunki uboższe w tłuszcz (np. drób, indyk, cielęcina, wołowina);
 - poziom cholesterolu zwiększają: frytki, słodycze, pączki, cukier, miód. Produkty te należy maksymalnie ograniczyć lub wyeliminować z diety;
 - należy zwiększyć spożycie produktów, które obniżają cholesterol tj.: czosnek (2-3 sztuki surowych ząbków), cebula (pół cebuli codziennie), awokado, jabłka, grejpfruty, marchew, karczochy, fasola, olej lniany do surówek i sałatek, soki warzywne (z granatów, marchwi, selera, pietruszki, z surowej kapusty), nasiona siemienia lnianego i babki pełsnik (w postaci dodatku do zup, sałatek, surówek, jogurtu), kwaśny kefir, zielona herbata;
5. Zalecenia dotyczące zapobiegania bólom kręgosłupa związanym z dyskopatią:
- unikanie przebywania w długotrwałej przymusowej pozycji ciała np. siedzącej, stojącej;
 - częsta zmiana pozycji ciała;

- zalecane jest noszenie: obuwia na miękkich elastycznych i grubych podeszwach; noszenie wkładek ortopedycznych w obuwiu;
- podnosząc ciężkie przedmioty z podłogi należy zginać kolana i biodra a nie plecy!
- w czasie siedzenia plecy zawsze powinny być podparte;
- w czasie wykonywania przez dłuższy czas pracy/czynności w pozycji siedzącej - należy często robić przerwy, zmieniać pozycję ciała np. rozciągać kręgosłup;
- w czasie wykonywania przez dłuższy czas pracy/ czynności w pozycji stojącej – należy trzymać plecy prosto;
- spanie na sprężystym materacu (powinien być niezbyt miękki i niezbyt twardy);
- w pozycji leżącej należy podkładać pod głowę małą poduszkę (klin) wypełniający odcinek szyjny kręgosłupa;
- w pozycji siedzącej należy stosować małą poduszkę/klin wypełniający odcinek lędźwiowy kręgosłupa;
- w pozycji leżącej na brzuchu należy stosować małą zwiniętą poduszkę na wysokości pępka;
- zaleca się systematyczne korzystanie z zabiegów manualnych i fizykalnych, które zapobiegają i zmniejszają nasilenie dolegliwości bólowych w przebiegu dyskopatii np. laseroterapia, krioterapia ogólnoustrojowa, magnetoterapia;
- natychmiastowe zgłoszenie się do lekarza w przypadku:
 - wystąpienia znacznie nasilonego bólu kręgosłupa (zwłaszcza w nocy, ból o stałym i silnym nasileniu niezależnie od przyjmowanej pozycji ciała;
 - braku skuteczności leczenia farmakologicznego (ból trwający powyżej 6 tygodni);
 - wystąpienie takich objawów jak: zaburzenia czucia w okolicy krocza, niedowłady, zaburzenia funkcji mięśni zwieraczy, zaburzenia w oddawaniu moczu, nawracające bóle migrenowe, uczucie sztywności mięśni kręgosłupa, drętwienie promieniujące do rąk lub nóg.

6. Zalecenia dotyczące redukcji masy ciała:

- nie wolno odchudzać się szybko i gwałtownie. Najkorzystniej dla zdrowia jest tracić od pół do jednego kilograma tygodniowo. Jeśli więc chcesz schudnąć 10 kg, odchudzanie powinno trwać od 2,5 do 3 miesięcy.
- odchudzanie polega na ograniczeniu wartości kalorycznej posiłków, tak by spalać ich więcej, niż się zjada;

- dzienna dawka kalorii powinna być rozłożona na kilka posiłków. Najlepiej jeść 5 razy w ciągu dnia, co 3, najwyżej 4 godziny. W ten sposób unika się gwałtownego spadku glukozy we krwi (co zdarza się przy dłuższych przerwach) i tzw. wilczego głodu. Jedzenie tylko 2 obfitych dań dziennie jest niedopuszczalne!
- każdy posiłek należy jeść bardzo wolno, dokładnie przeżuwać kęsy i skupiając się na smaku. Posiłki należy jeść z małych talerzyków. Wstawaj od stołu z uczuciem lekkiego niedosytu. Unikaj próbowania tego, co gotujesz, nie zjadaj resztek.
- Jedzenie o stałych porach pozwala regulować pracę organizmu, nadaje tempo metabolizmowi i ogranicza napady głodu, podczas których jesteśmy w stanie pochłonąć wszystko, co mamy pod ręką;
- codziennie należy wypijać jej co najmniej 1,5 – 2 litry dziennie. Odpowiednie nawodnienie komórek umożliwia prawidłowe funkcjonowanie organizmu, gdyż wszystkie procesy w nim zachodzą w środowisku wodnym. Odpowiednie nawodnienie zapobiega też powstawaniu obrzęków;
- w czasie spożywania posiłków nie czytaj, nie oglądaj telewizji, nie siedź przed ekranem komputera, a nawet ogranicz konwersacje; przede wszystkim należy skupić się na posiłku;
- każdego wieczoru zaplanuj menu na następny dzień, sprawdź, czy udało się zrealizować plan na mijający dzień, staraj się go nie przekraczać;
- nie podjadaj między posiłkami!. Gdy w ciągu dnia złapie cię głód, napij się wody (gazowanej lub niegazowanej), umyj zęby. W ostateczności sięgnij po batonik musli, zjedz garść pestek dyni (smaczniejsze są uprażone) lub surową marchewkę, świeże pomidory i ogórki. Zrezygnuj z czarnej herbaty, która wzmacnia apetyt. Zaleca się picie herbaty zielonej – przyspiesza spalanie tłuszczu – lub herbaty owocowej.

7. Zalecenia po zabiegu ablacji:

- jeszcze przez kilka tygodni po zabiegu ablacji mogą występować kołatania serca, tachykardia, migotanie przedsionków;
- całkowity powrót do sprawności powinien nastąpić po 6 – 8 tygodniach od zabiegu ablacji;
- należy systematycznie, najlepiej codziennie, mierzyć wartości ciśnienia tętniczego krwi i tętna;
- w dzienniczku samokontroli należy zapisywać wyniki pomiarów tętna i ciśnienia oraz dodatkowo występujących objawów takich jak: kołatanie serca, duszność,

omdlenia, osłabienie, złe samopoczucie, bóle w klatce piersiowej, silne bóle głowy, przewlekły kaszel, nawrót zaburzeń rytmu serca;

- systematycznie należy przyjmować leki zalecane przez lekarza tj. przeciwzakrzepowe, moczopędne, antyarytmiczne;
- przez pierwsze 2 – 3 miesiące po zabiegu ablacji:
 - nie należy podejmować intensywnego wysiłku fizycznego, podnosić ciężarów, przesuwać mebli;
 - nie należy brać gorących kąpieli;
 - nie należy korzystać z sauny, solarium, krioterapii;
 - należy obserwować miejsce wprowadzenia cewnika pod kątem występowania takich zmian jak: bolesność, krwiak, stan zapalny, obrzęk; krwawienie okolicy w której wprowadzony był cewnik; uczucie tętnienia, zatory, zakrzepy w żyłach kończyn, i natychmiast zgłosić się do lekarza;

DYSKUSJA

Zabieg ablacji polega na identyfikacji w sercu miejsc, które w wyniku czynników genetycznych lub procesu chorobowego generują powstawanie dodatkowych bodźców elektrycznych w sercu. Po zlokalizowaniu tej tkanki wykonuje się w tym miejscu aplikację prądu lub niskiej temperatury. W przypadku prostszych arytmii, do prawidłowej diagnostyki miejsc arytmii wystarcza z reguły analiza zapisu elektrokardiograficznego z 2 – 3 elektrod umieszczonych w różnych miejscach serca. W tym przypadku wykonuje się tzw. ablację klasyczną. W przypadku arytmii złożonych konieczne jest zastosowanie tzw. systemów 3 D. Umożliwiają one stworzenie trójwymiarowej mapy jamy serca, odwzorowującej anatomię oraz mechanizm powstawania arytmii. Zabiegi z wykorzystaniem systemów 3D (ablacje 3D) wymagają użycia specjalistycznych systemów komputerowych.

W celu zlikwidowania przyczyn arytmii wykorzystuje się najczęściej prąd zmienny o częstotliwości radiowej (tzw. ablacja RF) lub rozprężoną mieszaninę gazów (czynnik chłodzący) o temperaturze od -70 do -80 stopni C (tzw. krioablacja).

Zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego do zabiegu ablacji kwalifikowani są pacjenci z: częstoskurczem węzłowym nawrotnym, częstoskurczem komorowym, częstoskurczem przedsionkowym, częstoskurczem nawrotnym przedsionkowo-komorowym, w przypadku obecności dodatkowej drogi przewodzenia pobudzeni elektrycznych. Do zabiegu ablacji kwalifikowani są pacjenci z migotaniem lub trzepotaniem

przedsionków, u których leczenie farmakologiczne było nieskuteczne. W procesie kwalifikacji analizuje się również takie czynniki jak: wiek pacjenta, nasilenie dolegliwości, aktywność zawodową, wpływ choroby na codzienne funkcjonowanie chorego [32]. U pacjentów z organiczną chorobą serca ablacja jest zabiegiem uzupełniającym leczenie farmakologiczne.

Skuteczność zabiegu ablacji określa się na około 70% przy napadowym migotaniu przedsionków i 50% przy utrwalonym migotaniu przedsionków. Skuteczność jest różna w różnych ośrodkach i zależy od doświadczenia, stosowanej techniki i typu arytmii. Statystycznie doświadczone ośrodki wykonujące dużo ablacji mają większą skuteczność sięgającą nawet ponad 90%. Nie ma obecnie jakiegokolwiek leku o choćby zbliżonej efektywności działania podobnego do ablacji. Najlepsze wyniki osiąga się u pacjentów z migotaniem przedsionków, natomiast u innych pacjentów zabieg należy wykonywać 2 – 3 razy, aby osiągnąć zamierzony cel terapeutyczny. Zabieg przynosi bardzo wiele korzyści dla chorego: zmniejsza objawy, poprawia jakość życia pacjentów, zmniejsza koszty leczenia farmakologicznego, zmniejsza częstość hospitalizacji, a także ogranicza częstość powikłań arytmii, takich jak: kardiomiopatia arytmiczna, niewydolność krążenia, czy też nagły zgon sercowy. Do głównych przeciwwskazań do wykonania zabiegu należą: ciąża, obecność skrzeplin w sercu oraz brak możliwości wprowadzenia elektrody przez naczynia obwodowe [32].

Szacuje się, że w Polsce rocznie wykonuje się około 1000 zabiegów ablacji u pacjentów z migotaniem przedsionków. Wykonuje się je w 85 ośrodkach. Ryzyko powikłań, to najczęściej <1% (0.6-3%). Do najczęstszych powikłań po zabiegu ablacji należą:

- krwiak lub tętniak w miejscu wprowadzenia elektrody do naczynia (2-3%);
- powikłania zakrzepowo-zatorowe np. udar mózgu (1%), zatorowość płucna, zawał serca;
- przetoka tętniczo – żylna;
- tętniak rzekomy;
- skurcz lub zamknięcie naczynia wieńcowego serca;
- uszkodzenie zastawek serca;
- przejściowy lub trwały blok przedsionkowo-komorowy;
- przebicie ściany naczynia lub serca;
- krwawienie do jamy osierdziowej;
- duszność, przewlekły kaszel, bóle w klatce piersiowej;

- krwawienie, infekcja, obrzęk, bolesność w miejscu wprowadzenia koszulki naczyniowej.

Często w pierwszym okresie po ablacji pojawiają się nawroty arytmii. Uważa się, że w ciągu pierwszych 3 miesięcy miejsce ablacji zbliżnia się, a nawroty arytmii mogą być związane z tym procesem. U niektórych pacjentów po ablacji, niezbędne jest wszczepienie stymulatora serca ze względu na uszkodzenie węzła przedsionkowo-komorowego lub znaczne zwolnienie czynności komór. W niektórych przypadkach, kiedy leczenie farmakologiczne jest nieskuteczne, a arytmia nadkomorowa wywołuje bardzo szybki rytm komór, celowo wszczepia się stymulator serca i niszczy węzeł przedsionkowo-komorowy. Z tego względu istotne znaczenie ma właściwe przygotowanie chorego do zabiegu ablacji, uprzedzenie go o możliwych powikłaniach i sposobach ich zapobieganie oraz zaangażowanie chorego do aktywnego udziału w procesie leczenia i samoobserwacji. W procesie edukacji pacjenta należy uwzględnić m.in.: naukę pomiaru ciśnienia tętniczego i tętna, obserwacji miejsca wprowadzenia koszulki naczyniowej, ocenę objawów ze strony układu krążenia oraz objawów zakrzepowo-zatorowych, zmianę stylu życia, zdrowe odżywianie, zwiększenie aktywności fizycznej, a także eliminację czynników ryzyka napadowych zaburzeń rytmu serca.

W sytuacji, kiedy pacjent odmawia wykonania ablacji, należy poinformować go o konieczności bezwzględnego ograniczenia uprawiania sportów związanych z większym ryzykiem (wspinaczki wysokogórskie, lotnictwo, pływanie w odkrytych akwenach wodnych) [10,30,31].

Kompleksowa rehabilitacja kardiologiczna (KRK) pacjenta po zabiegu ablacji wymaga współpracy profesjonalnego i kompetentnego zespołu terapeutycznego, który składa się z: lekarza, pielęgniarki, fizjoterapeuty, technika medycznego, psychologa, dietetyka i instruktora terapii zajęciowej. Prawidłowo zaplanowana i przeprowadzona rehabilitacja kardiologiczna jest niezbędnym elementem w postępowaniu leczniczym u osób po ablacji [33].

Najważniejszą istotą KRK jest obniżenie śmiertelności i chorobowości u osób ze schorzeniami układu krążenia oraz zapobieganie ich niesprawności i poprawa kondycji psychicznej. Rola pielęgniarki odgrywa w tym procesie bardzo istotną rolę, ponieważ buduje pozytywny stosunek pacjenta do rehabilitacji, wyraża bezwarunkową i pozytywną relację względem pacjenta oraz na każdym etapie rehabilitacji powinna mieć wiedzę z zakresu rehabilitacji kardiologicznej. KRK niesie wiele korzyści w grupie pacjentów leczonych zabiegiem ablacji, dlatego też powinna być istotna w procesie zdrowienia na równi z

leczeniem inwazyjnym i farmakologicznym. W związku z tym, że zabieg ablacji jest procedurą skuteczną, stosunkowo tanią, nie wymaga długotrwałej hospitalizacji i rekonwalescencji, niższymi kosztami w porównaniu do leczenia farmakologicznego i operacyjnego, liczba pacjentów po zabiegu ablacji będzie wzrastała. Ta grupa pacjentów będzie musiała być objęta wysokospecjalistyczną opieką medyczną po okresie hospitalizacji, w szczególności w poradniach specjalistycznych [34].

Na przykładzie omawianego pacjenta na uwagę zasługuje fakt, że opieka nad pacjentem kardiologicznym wymaga współpracy wielodyscyplinarnego zespołu. W tej grupie pacjentów należy zwrócić uwagę na występowanie wielu chorób współistniejących, takich jak otyłość, cukrzyca, dyskopatia, otyłość, a także nieprawidłowe nawyki żywieniowe i często brak aktywności fizycznej [35].

PODSUMOWANIE

1. U pacjenta poddanego zabiegowi ablacji do istotnych problemów pielęgnacyjnych należało m.in.: ryzyko wystąpienia krwaka lub krwawienia z tętnicy obwodowej poddanej nakłuciu podczas zabiegu ablacji; ryzyko wystąpienia zakrzepu żył głębokich lub niedokrwienia w obrębie kończyny poddanej interwencji z powodu obecności koszulki naczyniowej i mechanicznego ucisku; dyskomfort w klatce piersiowej i uczucie kołatania serca spowodowane napadową tachykardią; deficyt wiedzy i umiejętności w zakresie samokontroli ciśnienia tętniczego krwi, możliwość wystąpienia zawału mięśnia sercowego spowodowane współistnieniem wielu czynników ryzyka sercowo-naczyniowego; otyłość I° spowodowana brakiem przestrzegania diety oraz niską aktywnością fizyczną.
2. Najistotniejszym problemem psychicznym był lęk i niepokój związany z poczuciem zagrożenia życia i wynikał on z sytuacji stresującej jaką był zabieg ablacji.
3. Pacjent nie przestrzegał zasad zdrowego odżywiania, stwierdzono u niego otyłość I°, bardzo rzadko podejmował aktywność fizyczną.
4. U pacjenta istnieje potrzeba motywowania do zwiększenia aktywności fizycznej, przestrzegania zaleceń żywieniowych, aktywnego udziału w rehabilitacji kardiologicznej, oraz redukcji nadmiernej masy ciała.

Postulat

1. W opiece pielęgniarzkiej nad pacjentem po zabiegu ablacji istotne znaczenie mają m.in.:

dobra współpraca w zespole terapeutycznym, planowanie indywidulanej opieki dostosowanej do aktualnych potrzeb zdrowotnych, angażowanie chorego do aktywnego udziału w procesie leczenia i rehabilitacji kardiologicznej, a także kompleksowa i długofalowa edukacja chorego i jego rodziny.

2. Holistyczna opieka, opracowanie standardów i procedur dotyczących pielęgnacji, edukacji terapeutycznej i leczenia pacjentów po zabiegu ablacji może mieć istotny wpływ na jakość opieki i gwarantować wysoką skuteczność terapii.

PIŚMIENNICTWO

1. Kózka M., Majda A., Rumian B.: Uwarunkowania napadowych zaburzeń rytmu serca u pacjentów hospitalizowanych w oddziale kardiologii. *Hygeia Public Health* 2015; 50, 1: 119-126.
2. Budaj A., Leśniak W. Zaburzenia rytmu serca [w:] Interna Szczeklika. Szczeklik A., Gajewski P. (red). *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2015, 179-212.
3. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y.H., Schotten U., Savaliev I., Ernst S., Van Gelder I.C., Al-Attar N., Hindricks G., Prendergast B., Heidbuchel H., Alfieri O., Angelini A., Atar D., Colonna P., De Caterina R., De Sutter J., Goette A., Gorenek B., Heldal M., Hohloser S.H., Kohl P., Le Heuzey J.Y., Ponikowski P., Rutten F.H.: Wytyczne dotyczące postępowania z migotaniem przedsionków. *Kardiologia Polska* 2010; 68, 7: 487-566.
4. Kaczmarek K., Ptaszyński P., Ceranka S., Ruta J., Wranicz J.K.: Przeszkórna ablacja prądem o częstotliwości radiowej u chorej z zespołem Wolfa-Parkinsona-White'a kierowana śródzabiegowym mechanicznym blokiem przewodzenia przez pęczek Kenta. *Polski Przegląd Kardiologiczny* 2010; 12, 2: 167-171.
5. Żuchowski B., Guzik P.: Podstawy elektrofizjologii serca. Część I. Zespoły preekscytacji. *Anestezjologia i Ratownictwo* 2013; 7: 341-346.
6. Mazurek M., Kalarus Z.: Czy migotanie przedsionków u chorych z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a jest wciąż ważnym problemem klinicznym? *Kardiologia Polska* 2009; 67, 9: 979-980.
7. Koźluk E., Łodziński P., Owsik A., Opolski G.: Migotanie przedsionków w zespole WPW- kolejny przykład burzy w sercu. *Kardiologia po Dyplomie* 2007; 6, 3: 57- 66.
8. Koźluk E., Łodziński P., Owsik A., Mojkowski W., Kiliszek M., Piątkowska A., Saniewski T., Przychodzeń S., Opolski G.: Nie pozwalamy umierać młodym pacjentom

- z zespołem Wolffa, Parkinsona i White'a (WPW). Forum Medycyny Rodzinnej 2007; 1, 3: 285-291.
9. Baranowski R., Kułakowski P., Walczak F., Szumowski Ł.: Co internista i kardiolog powinni wiedzieć o zespole Wolfa-Parkinsona-White'a- część 3. Kardiologia po Dyplomie 2007; 6, 3: 51-55.
 10. Wolszakiewicz J., Baranowski R.: Zespół preekscytacji. Choroby Serca i Naczyń 2009; 6, 3: 158-161.
 11. Prokopowicz D., Baranowski R.: 12-kanalowe badanie EKG metodą Holtera- kiedy jest tak naprawdę potrzebne? Choroby Serca i Naczyń 2010; 7,3: 153-158.
 12. Baranowski R., Wojciechowski D., Kozłowski D., Kukła D., Kurpesa M., Lelakowski J., Maciejewska M., Średniawa B., Wranicz J.K.: Kompendium zasad wykonywania i opisywania elektrokardiogramu spoczynkowego. Kryteria diagnostyczne opisu rytmu, osi elektrycznej serca, woltażu zespołów QRS, zaburzeń automatyzmu i przewodzenia. Stanowisko grupy ekspertów Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Kardiologia Polska 2016; 74, 5: 493-500.
 13. Woźakowska-Kapłon B., Stępień-Wąlek A.: Obraz elektrokardiograficzny ostrego zawału serca u chorej z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a. Folia Cardiologica Excerpta 2010; 5, 3: 145-148.
 14. Jaszczyżyn E., Panaszek B.: Podstawy elektrofizjologiczne, przyczyny i klasyfikacja zaburzeń rytmu serca- implikacje rokownicze i terapeutyczne. Family Medicine & Primary Care Review 2013; 15, 4: 573-580.
 15. Kolaszyńska K., Galas A., Kowal J., Wierzbowski R.: Jaki to rytm serca? Folia Cardiologica 2015; 10, C: 31-34.
 16. Ptaszyński P., Kaczmarek K., Poddębska I., Cygankiewicz I.: Nieadekwatna tachykardia zatokowa- przypadłość czy choroba? Kardiologia Polska 2013; 71, 10: 1087-1089.
 17. Małyńska P., Sienkiewicz W.: Zaburzenia równowagi autonomicznej w niewydolności serca: wartość diagnostyczna dynamicznych wskaźników elektrokardiograficznych. Kardiologia Polska 2013; 71, 12: 1299-1305.
 18. Jastrzębski M., Kukła P.: Częstoskurcz nadkomorowy z szerokimi zespołami QRS i rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowym- czy to możliwe? Kardiologia Polska 2013; 71, 5: 527-530.
 19. Rasmus P., Kozłowska E., Ruchała J., Ptaszyński P., Kaczmarek K., Sobów T.: Nieadekwatna tachykardia zatokowa - obraz kliniczny i możliwe podłoże psychogenne. Psychiatria i Psychologia Kliniczna 2014; 14, 4: 245-249.

20. Koźluk E., Kiliszek M., Owsik A., Łodziński P., Zaczek R., Piątkowska A., Gawrysiak M., Koźłowski D., Opolski G.: Ablacja dodatkowego szlaku przedsionkowo-komorowego - jak to się robi? *Kardiologia po Dyplomie* 2007; 6, 5: 54-67.
21. Kowalski O., Zembala M., Buchta P., Filipiak K., Sokal A., Foremny J., Boidol J., Poloński L., Kalarus Z., Zembala M.: Ablacja migotania przedsionków- nowe możliwości współpracy kardiologa i kardiochirurga. *Kardiologia Polska* 2010; 68, 12: 1418-1422.
22. Karkowski G., Jędrzejowski D., Senderek T., Majewski J., Lelakowski J.: Ocena skuteczności wczesnych oraz późnych nawrotów arytmii subiektywnie odczuwanych przez pacjenta po ablacji RF drogi dodatkowej w zespole Wolfa-Parkinsona-White'a w zależności od lokalizacji oraz parametrów elektrycznych ablacji- obserwacje własne. *Polski Merkuriusz Lekarski* 2012; 32, 192: 363-367.
23. Holcman K., Pacholczak R., Cupper E., Gramatyka E., Senderek T., Lelakowski J., Majewski J.: Karioabłacja jako metoda leczenia zaburzeń rytmu serca. *Polski Przegląd Kardiologiczny* 2013; 15,1: 45-49.
24. Orczykowski M., Szumowski Ł., Derejko P., Bodalski R., Urbanek P., Zaborowska E., Przybylski A., Walczak F.: Ablacja prądem o wysokiej częstotliwości podłoża komorowych zaburzeń rytmu serca z niewieńcowej zatoki Valsalwy. *Kardiologia Polska* 2010; 68, 4: 489-492.
25. Urbanek P., Walczak F.: Ablacja w leczeniu częstoskurczu z wąskim QRS- co powinien wiedzieć lekarz rodzinny. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2007; 1, 3: 280-284.
26. Konka M., Hoffman P.: Powikłania po zabiegach interwencyjnych [W:] *Ostry dyżur echokardiograficzny*, pod red. Klisiewicz A., Szymańskiego P., Hoffmana P. Wyd. Medipage, Warszawa 2009, 191-199.
27. Peller M., Łodziński P.: Pacjent po ablacji podłoża zaburzeń rytmu serca- zasady opieki ambulatoryjnej. *Terapia* 2014; 9, z.1: 95-99.
28. Małaczyńska-Rajpold K., Błaszczyk K., Koźluk E., Waśniewski M., Seniuk W., Gwizdała A., Grajek S.: Częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym. *Polski Przegląd Kardiologiczny* 2012; 14,3: 196-203.
29. Baszko A., Bobkowski W., Błaszyk K., Waśniewski M., Stachecki I.: Napadowy częstoskurcz węzłowy z lewostronnym szlakiem wolnym. *Kardiologia Polska* 2007; 65, 9: 1126-1130.
30. Szafran- Klank M., Stec S., Śledź J., Janion M.: Ablacja RF substratu arytmii i kardioneuroabłacja- leczenie skojarzone u chorej z napadowym częstoskurczem

- węzłowym i zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego. *Kardiologia Polska* 2010; 68, 6: 720-724.
31. Baszko A., Krzyżanowski K., Zinka E., Grajek S.: Ablacja częstoskurczu przedsionkowego w niewieńcowej zatoce aorty. *Kardiologia Polska* 2007; 65, 2: 209-213.
 32. Biała księga elektroterapii serca w Polsce. Sekcja Rytm Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego 2016. <http://www.rytmserca.ptkardio.pl/pdf/biala-ksiega2016.pdf> pobrano dn. 10.08.2017
 33. Piotrowicz E., Jakubowska E.: Rehabilitacja kardiologiczna [w:] *Pielęgniarstwo kardiologiczne*, pod red. Kaszuba D., Nowicka A., Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011, 66-75.
 34. Gloc D.: Kompleksowa rehabilitacja kardiologiczna pacjentów po zabiegu ablacji. *Hygeia Public Health* 2015; 50, 2: 260-265.
 35. Szczepaniak- Chicheł L., Mastej M., Józwiak J., Lukas W., Piwowarska W., Konduracka E., Rutz- Danielczak A., Tykarski A.: Występowanie nadciśnienia tętniczego w zależności od masy ciała w populacji polskiej- badanie LIPIDOGRAM 2004. *Nadciśnienie Tętnicze* 2007; 11, 3: 195-204.

ZAPOTRZEBOWANIE NA WSPARCIE PACJENTÓW Z NOWOTWOREM JELITA GRUBEGO

Paulina Redlińska¹, Regina Sierżantowicz²

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Opiekun Studenckiego Koła Naukowego przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Rak jelita grubego jest nowotworem o występowaniu sprzyjającym krajom wysoko rozwiniętym ekonomicznie jak Australia, Nowa Zelandia, Stany Zjednoczone Ameryki, czy państwa wchodzące w skład Unii Europejskiej [1].

Szacuje się, że jest drugim najczęściej występującym nowotworem złośliwym w Europie [2], co roku nowotwór ten diagnozuje się u około 450 tysięcy osób. Śmiertelność określa się na 220 tysięcy osób rocznie, z przeważającą ilością w Europie Wschodniej i Środkowej. W ostatnich latach wskaźniki umieralności w większości krajów europejskich, podobnie jak w Ameryce Północnej spadają. W Polsce wskaźniki nadal rosną i wynoszą 18 tysięcy dla zapadalności i 11 tysięcy zgonów w 2013r. Według szacunków prognozuje się dalszy wzrost zachorowalności. Zdecydowana większość zachorowań objawia się po 40 roku życia, znane są jednak przypadki zachorowań wśród młodzieży. Średni wiek w chwili rozpoznania nowotworu jelita grubego u młodzieży wynosi nieco ponad 14 lat [3-5]. Dane epidemiologiczne są zazwyczaj podawane wspólnie, jako rak jelita grubego. Należy jednak zaznaczyć, iż w skład wchodzi trzy jednostki chorobowe: rak okrężnicy (opisany w klasyfikacji ICD10, jako C18), rak zgięcia esiczo-odbytniczego (C19) i rak odbytnicy (C20).

Czynniki mogące inicjować i wspierać procesy nowotworowe w jelicie grubym można podzielić na dwie główne grupy: środowiskowe oraz genetyczne. Większy wpływ, szacowany na ok 75%, wywiera środowisko, oddziałujące przede wszystkim przez dietę i styl życia. Częstym a nieprawidłowym nawykiem żywieniowym jest wysoka zawartość w diecie oraz częste spożywanie, przetwarzanego w wysokich temperaturach czerwonego mięsa. Warzywa i owoce, powszechnie uważane za zdrowe mogą być zanieczyszczone licznymi związkami rakotwórczymi (np.: jony metali ciężkich, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne), pochodzącymi ze skażonej ziemi lub środków używanych w celu ochrony roślin. Wysoka

zawartość tłuszczu nasyconych, powiązanych z ubogą podażą błonnika oprócz bezpośredniego wpływu na organizm (synteza prekursorów związków rakotwórczych) powoduje zwolnienie perystaltyki jelit wydłużając pasaż jelitowy i czas oddziaływania karcynogenów zawartych w pożywieniu na organizm [1,6,7,8,9]. Równie ważnym czynnikiem może okazać się niedobór witamin lub mikro i makro elementów w diecie np.: wapnia, czy seleniu [10]. Blisko powiązana z dietą jest aktywność fizyczna, jej niski poziom podobnie jak spożywanie alkoholu i palenie tytoniu predysponuje do występowania nowotworów jelita grubego [11].

Ostatnio zwraca się uwagę, że otyłość jest istotnym czynnikiem ryzyka wystąpienia nowotworu. Według American Cancer Society czynnikiem ryzyka jest zarówno otyłość nabyta jak i wysoka masa urodzeniowa. Należy wspomnieć, że naprzemienne zwiększanie masy ciała oraz chudnięcie podobnie jak sama otyłość predysponuje do rozwoju nowotworu. Cukrzyca powiązana swym występowaniem z otyłością, od lat jest uznanym i potwierdzonym badaniami stymulantem rozwoju choroby nowotworowej jelita grubego. Za kluczowe obecnie uznaje się wysoki poziom insuliny, wywołowany leczeniem insulinoterapią oraz zwiększonym jej wydzielaniem, występującym w insulinooporności. Przyczyną są mitogenne i stymulujące wzrost właściwości hormonu. Powodują one stymulację procesów proliferacyjnych i zmniejszenie się apoptozy, w rezultacie patologiczny rozrost nowotworu. Hipoglikemia przyczynia się do uwalniania wolnych rodników, powoduje zaburzenia na poziomie DNA, sprzyjając tym rozwojowi nowotworowego materiału genetycznego i upośledzając mechanizmy naprawcze. Długookresowe występowanie cukrzycy wpływa na zwiększenie stężenia kwasów żółciowych w jelicie, również powodujących wzrost ryzyka wystąpienia raka [12,13]. Pozostałymi czynnikami środowiskowymi są przebyta ureosigmoidostomia i liczne napromieniowania miednicy małej. Wyższy odsetek zachorowań obserwuje się u mężczyzn powyżej 40 roku życia, zamieszkających w środowisku miejskim. Do występowania choroby nowotworowej mogą również prowadzić przewlekłe choroby psychosomatyczne [2,14]. O genetycznej skłonności do rozwoju nowotworu jelita grubego może świadczyć występowanie w rodzinie: gruczolakowej polipowatości rodzinnej, zespołu młodzieńczej polipowatości, raka piersi i/lub jajnika, zespół dziedzicznego raka jelita grubego bez polipowatości, zespół Lynch typ I i II, zespół Peutza-Jeghersa, zespół Li-Fraumeni [2].

Podstawowe objawy wynikają z utrudnionego procesu nowotworowym pasażu jelitowego, co skutkuje dyskomfortem i bólem jamy brzusznej. Krwawienia do światła jelita to drugi, podstawowy objaw, który nie zawsze powoduje widoczny objaw zmiany koloru

stolca. Najczęściej występującym objawem jest niedokrwistość i ogólne osłabienie. Większość objawów jest uzależniona od lokalizacji procesu nowotworowego [2,8].

Wśród pacjentów z nowotworem w prawej części okrężnicy, w wczesnych etapach, proces często przebiega bezobjawowo. Najczęściej występuje objaw niedokrwistości mikrocytarnej, spowodowanej niedoborem żelaza oraz związane z nią ogólne osłabienie. W przypadku raka lewej części okrężnicy i odbytnicy objawami ograniczenia drożności są zaparcia, wzdęcia, bóle kolkowe oraz wzrost częstości oddawanych stolców z ich rozluźnieniem[2, 8,15].

Podstawą diagnostyki stosowaną u każdego pacjenta są badania przedmiotowe oraz podmiotowe, będące podstawą do pogłębionej diagnostyki. Bardzo ważne jest badanie palpacyjne przez odbyt (per rectum), pozwalające na wyczucie guzów w odbycie [2]. Ważną częścią diagnostyki są badania endoskopowe najczęściej wykonywana kolonoskopia oraz rektoskopia i sigmoidoskopia. Nazywana "złotym standardem" kolonoskopia w odróżnieniu od pozostałych badań endoskopowych pozwala na zobrazowanie całości jelita grubego a niekiedy też końca jelita cienkiego. Ważnym atutem badań endoskopowych jest możliwość zastosowania dożylniej sedacji, która znacznie poprawia samopoczucie pacjenta [16], oraz pobrania wycinków do badania histopatologicznego, niezbędnego do potwierdzenia rozpoznania. Oprócz funkcji diagnostycznej, badania endoskopowe pozwalają na przeprowadzenie polipektomii, czyli wycięcia polipów gruczolakowatych i tym samym zapobiec powstaniu zmian rakowych [17]. Badanie na krew utajoną w stolcu jest często badaniem pomocniczym. Należy jednak zaznaczyć, iż w razie pozytywnego wyniku testu trzeba wykonać pełną wizualizację jelita za pomocą kolonoskopii [1,2].

Ocenę zaawansowania nowotworu ustala się w oparciu o skale klasyfikacji TNM (tumor, nodus, metastases). Klasyfikacja opiera się na ocenie trzech cech: opisującej rozmiar guza pierwotnego (cecha T), ilości naciekających przez nowotwór węzłów chłonnych (cecha N), oraz charakterystyki przerzutów odległych (cecha M)[18,19].

Leczenie chirurgiczne daje możliwości trwałego wyleczenia, uzależnione jest to jednak od stanu chorego i przede wszystkim od zaawansowania nowotworu. Rodzaj operacji zależy głównie od umiejscowienia guza. Operacja Hartmanna daje możliwość na zachowanie ciągłości przewodu pokarmowego, jednak zależy to od stanu pacjenta. Operacja hemikolektomii jest wycięciem jednej z trzech części okrężnicy: wstępującej lub zstępującej [20-22]. Zastosowanie technik laparoskopowych, zmniejsza negatywną reakcję organizmu wywoływaną postępowaniem operacyjnym, pozwalając tym samym na skrócenie czasu powrotu do zdrowia i pobytu w szpitalu [23,24]. Badania dowodzą lepszych wyników

krótkoterminowych, przy leczeniu osób po osiemdziesiątym roku życia oraz ogółu populacji, w stosunku do leczonych metodami klasycznymi [25-28].

Profilaktyka pierwotna, nazywana inaczej pierwszorzędową skupia się na modyfikacji zachowań oraz środowiska, celem zwiększenia w nich potencjału prozdrowotnego. W profilaktyce pierwotnej największe znaczenie wykazują środowisko i styl życia, ich znaczenie potęguje fakt, iż wpływają one również pośrednio, przez choroby sprzyjające występowaniu nowotworu jelita grubego tj.: otyłość i cukrzyca [2].

Dieta w profilaktyce powinna cechować się przede wszystkim prawidłową podażą energetyczną, proporcjonalną do zapotrzebowania i uwzględniającą odpowiednią ilość owoców i warzyw oraz produktów pełnoziarnistych. Zawartość produktów pochodzenia roślinnego oprócz błonnika, dostarcza wiele niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu związków np.: magnez, cynk, selen, witaminy z grupy B czy liczne w roślinach kapustnych związki wykazujące wpływ na geny epigenetyczne (Izotiocyjanany). Ograniczenie dietetyczne powinno wiązać się przede wszystkim z podażą kaloryczną, ze szczególnym uwzględnieniem cukrów prostych (zwłaszcza u cukrzyków i osób otyłych) oraz ilością i częstością spożycia czerwonego mięsa i mięsa wysoko przetworzonego [6,8]. Korzystne właściwości wykazuje dieta bogata w białko pochodzące z produktów mlecznych, ryb i drobiu, oraz w wapń [2]. Badania wskazują na znaczną rolę witamin D₃ w bezpośrednim zapobieganiu nowotworu jelita grubego, oraz pośrednio przez występowanie otyłości i cukrzycy. Pozostałe działania prewencyjne to regularna, codzienna aktywność fizyczna, ograniczenia spożycia alkoholu, zaprzestanie palenia, unormowanie masy ciała oraz spożywanie kurkuminy [8]. Wiele badań zaobserwowało zależność odwrotną pomiędzy piciem kawy i kawy bezkofeinowej a ryzykiem zachorowania na raka jelita grubego. Możliwe działania ochronne przypisuje się licznym zwiaskom przeciwutleniającym i przeciwrakotwórczym obecnym zwłaszcza w napojach niefiltrowanych. Profilaktyka wtórna opiera się na wczesnym wykrywaniu nowotworu oraz zmian przednowotworowych, głównie przez badania obrazowe jelita grubego [8].

W Polsce program badań przesiewowych skoncentrowany jest na badaniach kolonoskopowych, co 10 lat wykonywanych powszechnie dla osób bez objawów klinicznych po 50 roku życia oraz od 40 roku życia lub 10 lat przed wiekiem w którym zdiagnozowano go u osoby pokrewnej. Dla osób niewyrażających zgody na kolonoskopię badania sigmoidoskopowe, co 5 lat i na obecność krwi utajonej w kale, co 2 lata. Przy wdrażaniu profilaktyki zarówno pierwotnej jak i wtórnej niezwykle ważną wagę powinno się przywiązywać do

edukacji zdrowotnej społeczeństwa, uświadamianiu go na temat wpływu poszczególnych zachowań na zdrowie, wpływu masy ciała i badań przesiewowych [9].

Ważnym aspektem edukacji jest rola personelu medycznego zwłaszcza na temat objawów. Niezbędna do zrealizowania edukacji jest właściwa komunikacja, dostosowana do poziomu prezentowanego przez odbiorcę.

CELE PRACY

- Analiza zachorowań i umiejscowienia nowotworu jelita grubego oraz wyników leczenia chirurgicznego.
- Określenie wpływu nowotworu jelita grubego na życie rodzinne, społeczne, zawodowe pacjentów.
- Określenie stopnia akceptacji choroby w zależności od wieku.
- Określenie zapotrzebowania na wsparcie pacjenta z nowotworem jelita grubego.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badanie zostało przeprowadzane w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku. Osoby poddane badaniom były osobami chorymi na nowotwór jelita grubego i zostały poddane leczeniu chirurgicznemu.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

Projekt badawczy był realizowany w okresie od 08 maja 2015 r. do 30. kwietnia 2016 roku.

Pacjenci wyrażali świadomą zgodę na wypełnienie kwestionariusza ankiety. Większość chorych wypełniała kwestionariusz z pomocą osoby przeprowadzającej ankietę.

W badaniu wykorzystano trzy kwestionariusze:

- Składającą się z pięciu pytań Skala Akceptacji Choroby AIS (załącznik). Zawiera negatywne konsekwencje złego stanu zdrowia. Uznanie ograniczeń narzuconych przez chorobę, poczucie zależności od innych osób, braku samowystarczalności oraz obniżonego poczucia własnej wartości. Skala oceniająca stopień akceptacji, choroby: im większa akceptacja tym lepsze przystosowanie się i mniejsze poczucie dyskomfortu psychicznego. Punktowo 1- "zdecydowanie zgadzam się", 2-"zgadzam

się", 3- "nie wiem", 4- "nie zgadzam się", 5- "zdecydowanie nie zgadzam się". Uzyskanie 1 punktu oznacza złe przystosowanie, się do choroby, 5 to pełna akceptacja choroby. Suma punktów od 8 do 40 jest ogólną miarą stopnia akceptacji choroby.

- Skala Depresji Becka (załącznik) ocenia wstępnie stan psychiczny pacjenta. Skala służyła do wstępnej diagnostyki depresji pacjenta. Składa się 21 punktów ocenianych od 0 do 3. Sumowane punkty oceniają głębokość depresji. 0-11 pkt. brak zaburzeń depresyjnych, 12-25 pkt. umiarkowana depresja, 26 pkt. i więcej ciężka depresja. Zawierającą 21 pytań Skala Depresji Becka, miała na celu zebranie informacji na temat wpływu choroby na stan psychiczny pacjenta.
- Ankieta konstrukcji własnej służyła ocenie stanu fizycznego pacjenta po zabiegu chirurgicznym, ocenie zapotrzebowania pacjenta na wsparcie. Zawiera także pytania mające na celu scharakteryzowanie grupy badanej, określenie metody leczenia operacyjnego i leczenia wspomaganego.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej, w której dla cech mierzalnych wyliczono średnią arytmetyczną a dla cech jakościowych ich rozkład ilościowo-procentowy. Wyliczono również współczynnik korelacji Spearmana. W obliczeniach przyjęto poziom istotności $p < 0,05$ jako znamiennej statystycznie. Obliczenia dokonano wykorzystując pakiet statystyczny SPSS.

WYNIKI

W badaniu wzięło udział 50 pacjentów operowanych z powodu nowotworu jelita grubego w I Klinice Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej w Białymstoku na przełomie 2015/2016 roku.

Pacjenci zostali przyjęci do szpitala od 06.08.2015 r. do 17.03.2016, a zoperowani 06.08.2015 do 18.03.2016 r., średnia wieku pacjentów wynosiła 73,14 lat.

Ankieta zbierana była w dobie: 2-13 osób, 3-20 osób, 4-6 osób, 5-8 osób, 7-2 osób, 11-1 osoby. Wśród badanych mężczyźni stanowili 54% a kobiety 46%. Zdecydowana większość 70 to osoby zamężne, mieszkające w mieście (74%) z wykształceniem średnim 32%. Najczęściej wykonywany zawód (elektryk 12%, strażak 8%, budowlaniec 10%).

W grupie badanej 38 zabiegów przeprowadzono w trybie pilnym, a 12 w trybie planowym. Powodem hospitalizacji pacjentów uczestniczących w badaniu najczęściej był nowotwór odbytnicy.

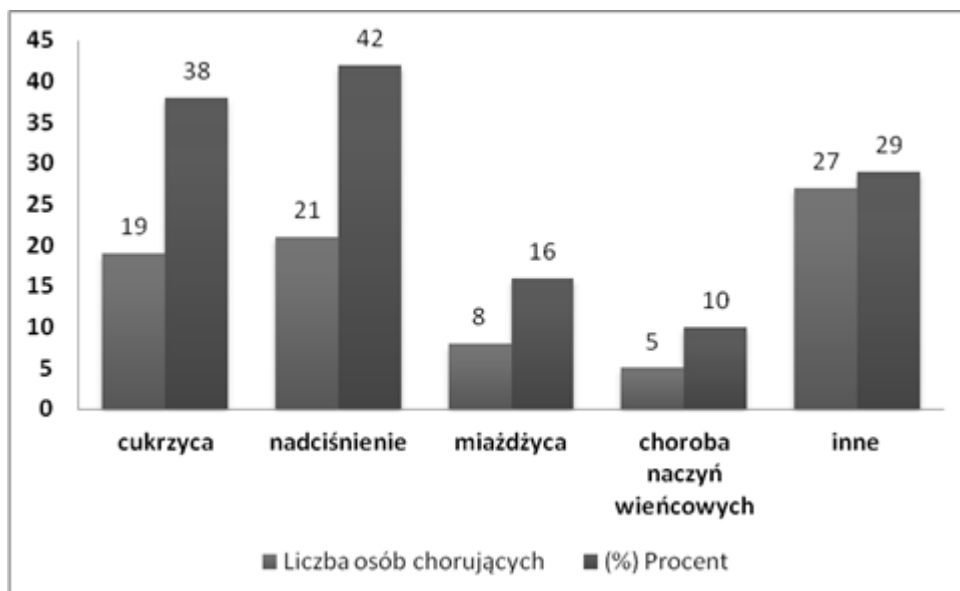
Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy

Badana grupa		Ilość	(%) Procent
Płeć	kobiety	23	46
	mężczyźni	27	54
Stan cywilny	zamężny/-na	35	70
	wdowiec/-a	15	30
Miejsce zamieszkania	wieś	13	26
	miasto	37	74
Praca	działalność gosp.	4	8
	etat	5	10
	emerytura	39	78
	renta	2	04
Wykształcenie	podstawowe	13	26
	zawodowe	9	18
	średnie	16	32
	wyższe	12	24
Warunki mieszkaniowe	bardzo dobre	17	34
	średnie	26	52
	złe	7	14

Tabela II. Lokalizacja nowotworu jelita grubego

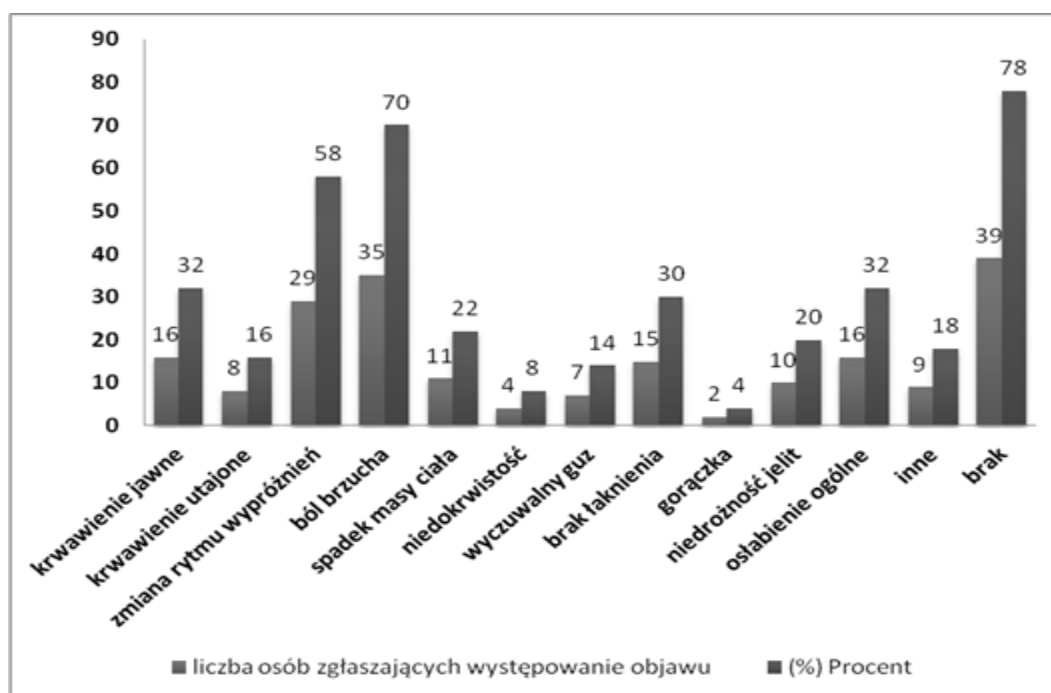
Rozpoznanie medyczne	Ilość	(%) Procent
Nowotwór złośliwy okrężnicy	5	10
Nowotwór odbytnicy	14	28
Nowotwór zstępnicy	7	14
Nowotwór zgięcia esiczo-odbytniczego	7	14
Nowotwór zgięcia wątrobowego	4	8
Nowotwór esicy	8	16
Nowotwór wstępnicy	5	10

Wśród osób badanych występowały choroby współistniejące w postaci: cukrzycy 19 chorych (38%), nadciśnienia tętniczego 21 (42%), miażdżycy 8 (16%). W skład klasyfikacji chorób oznaczonych, jako "inne" znajdowały się min.: przerost gruczołu krokowego, migotanie przedsionków, arytmia, choroba niedokrwienna kończyn dolnych, choroba uchyłkowa jelit, wrzody żołądka, zakażenie *Helicobacter pylori* i kamica pęcherzyka żółciowego.



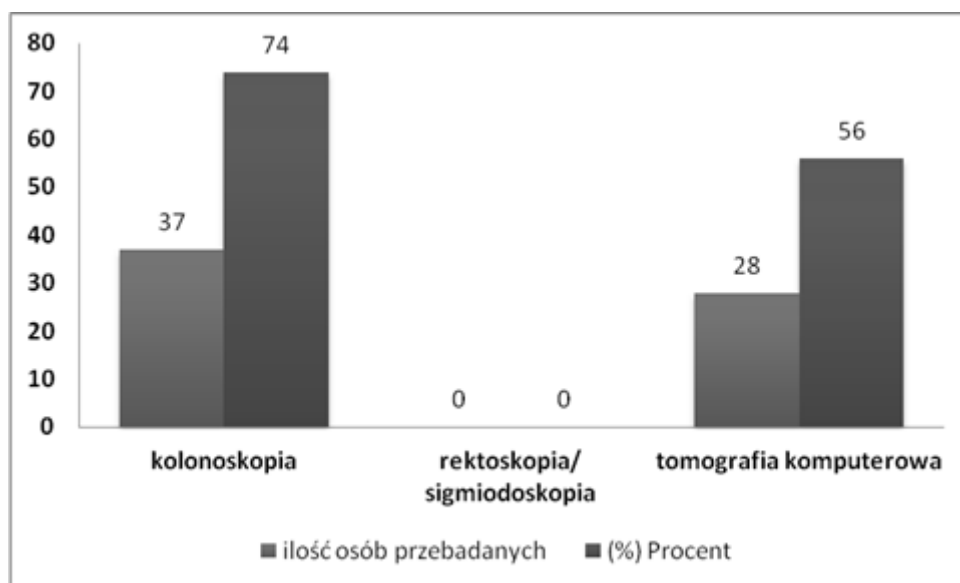
Rycina 1. Choroby współistniejące w grupie badanych pacjentów

Objawami obserwowanymi przed operacją są głównie ból brzucha 35 chorych (70%), i zmiany rytmu wypróżnień 29 chorych (58%). Mniej licznie występowały: krwawienie jawne i osłabienie ogólne po 16 pacjentów (32%), grupa 15 chorych (30%) zgłaszała brak łaknienia, 11 (22%) spadek masy ciała. Wśród 10 chorych (20%) stwierdzono niedrożność jelit, 8 chorych (16%) krwawienie utajone.



Rycina 2. Objawy obserwowane przed operacją zgłaszane przez pacjentów w badanej grupie

Wśród badań przeprowadzonych w celu określenia diagnozy najczęściej wykonywana była: kolonoskopia 37 pacjentów (74%) oraz tomografia komputerowa 28 chorych (56%).

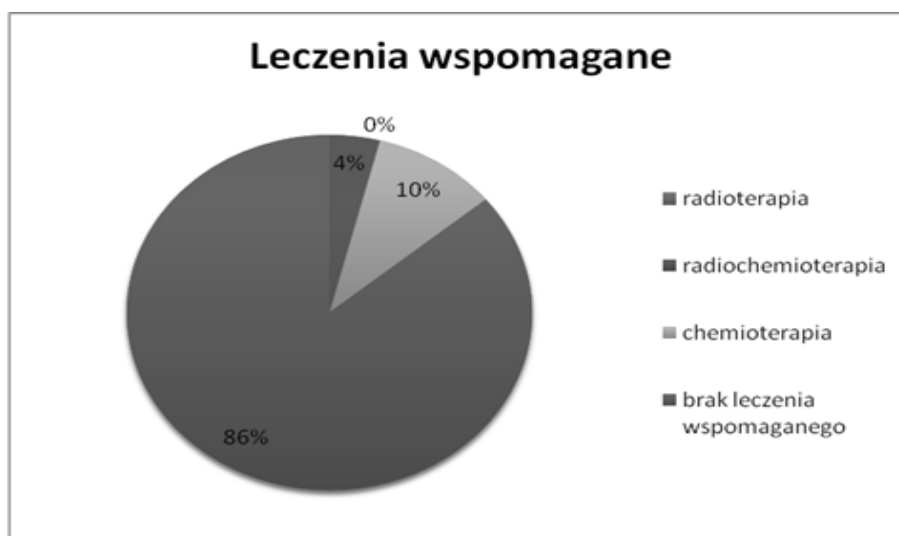


Rycina. 3. Rodzaj przeprowadzonych badań diagnostycznych wśród badanej grupy pacjentów

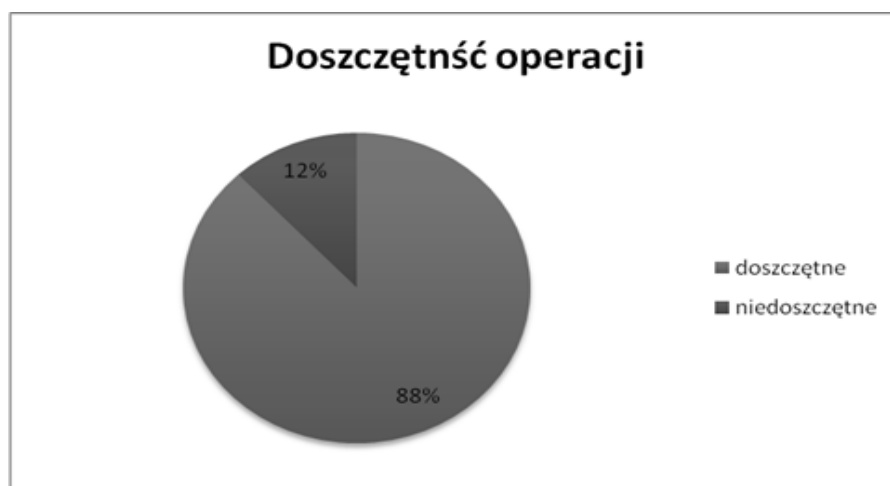
W badanej grupie pacjentów najczęściej wykonywano operację metodą klasyczną, 27 zabiegów (54%). Operację ograniczoną do odbytnicy przeprowadzono u 15 pacjentów (30%). Zabiegi doszczętne w zdecydowanej większości dotyczyły 44 chorych (88%). Leczenie uzupełniające polegało na: chemioterapii 5 chorych (10%), radioterapii 2 chorych (4%). Pozostali pacjenci byli prze ustaleniem metody uzupełniającej leczenie chirurgiczne.



Rycina 4. Rodzaj przeprowadzanej operacji wśród pacjentów badanej grupy.



Rycina 5. Leczenie uzupełniające w badanej grupie.

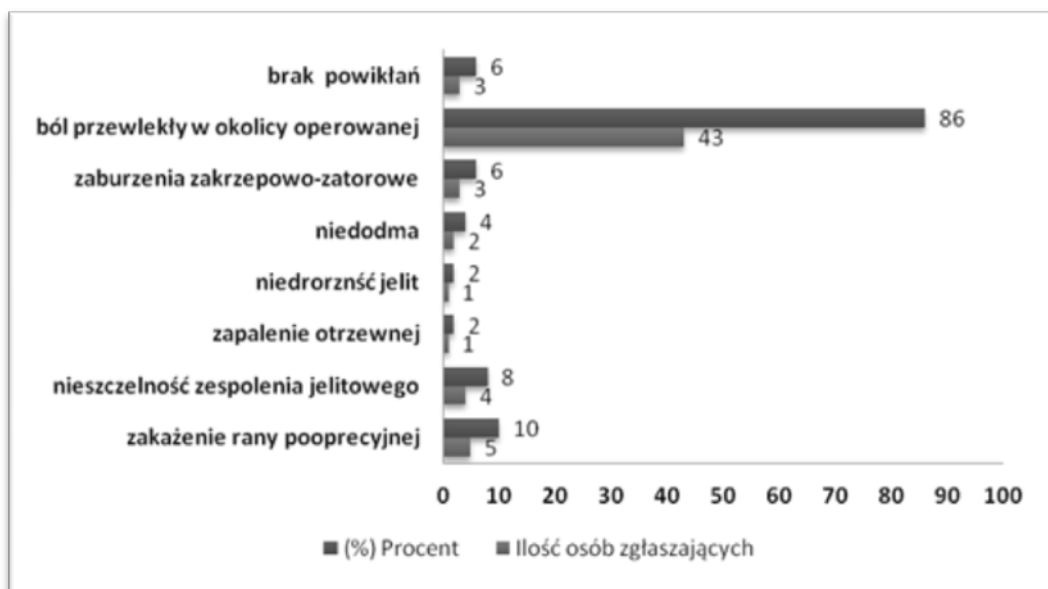


Rycina 6. Doszczętność przeprowadzonej operacji w badanej grupie

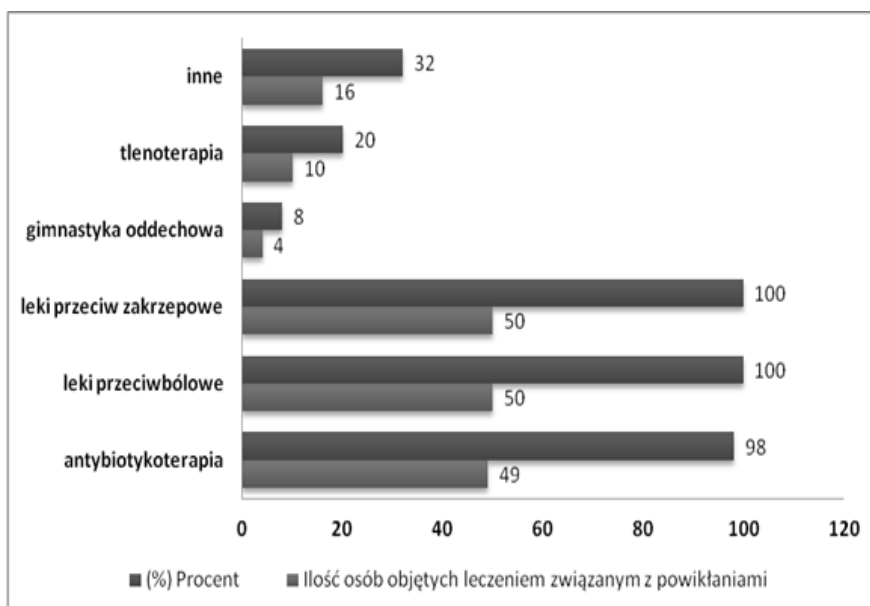
W grupie pacjentów poddanych leczeniu chirurgicznemu z powodu nowotworu jelita grubego wystąpiły powikłania pooperacyjne. Wśród powikłań najczęstszym był przedłużający się ból w okolicy operowanej, który zgłaszało 43 pacjentów (86%). Zakażenie rany pooperacyjnej zgłosiło 5 pacjentów (10%). W grupie 4 pacjentów (8%) obserwowano nieszczelność zespolenia jelitowego. Nielicznymi powikłaniami była niedodma 2 badanych (4%), zapalenie otrzewnej 1 chorej (2%), czy niedrożność jelit 1 (2%).

W badanej grupie chorych podstawą leczenia było podawanie leków przeciw bólowych stosowane u 50 chorych (100%), zastosowanie antybiotykoterapii przypadków 49 pacjentów (98%) oraz leczenie przeciwzakrzepowe u 50 chorych (100%). Intensywną gimnastykę oddechową zastosowano u 4 chorych (8%). W grupie szesnastu badanych (32%)

przeprowadzono inne techniki lecznicze. Obejmowały one min.: leki mające na celu ułatwienie ewakuacji wydzieliny oskrzelowej, leki ograniczające wydzielanie enzymów trawiennych, leki moczopędne, witaminy, uciskowe opatrunki przeciwzakrzepowe oraz wymianę szwów.



Rycina 7. Powikłania pooperacyjne w badanej grupie pacjentów.

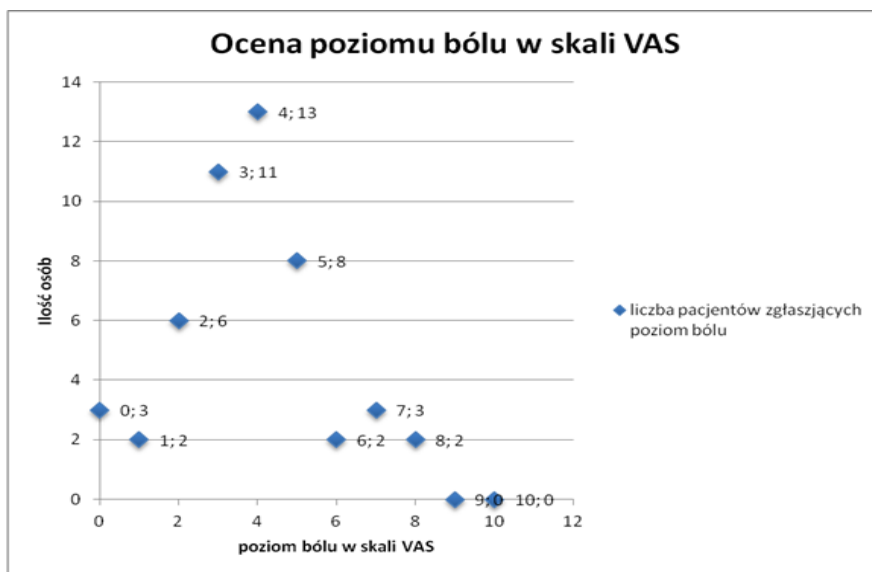


Rycina 8. Podejmowane leczenie w związku z występującymi powikłaniami

Dreny zakładano do loży pooperacyjnej w grupie liczącej 32 chorych (64%), dwa dreny założone zostały u 17 chorych (34%), u 1 osoby (2%) użyto czterech drenów. Czas

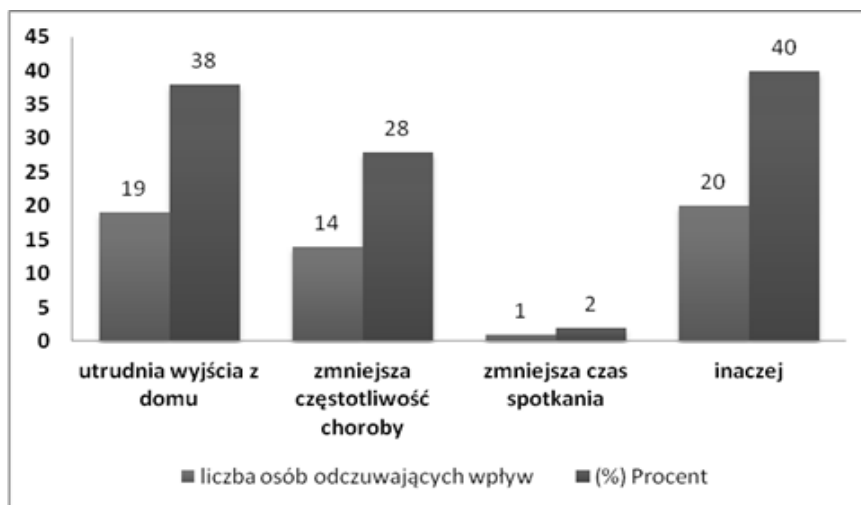
utrzymania drenów u 5 chorych (10%) wynosił od 1 do 2 dób, u 12 badanych (24%) 3 doby, 26 chorych (52%) miało utrzymywane dreny 3 doby. W wyniku operacji zostało wyłonionych 9 kolostomii (18%) z czego w 1 przypadku (2%) wyłonięto zarówno kolostomię i urostomię.

Ocenę odczuwanego bólu wykonano za pomocą Wizualnej Skali Analogowej (VAS). Poziom ból zgłaszanych przez pacjentów wahał się od 0 braku bólu 3 chorych (6%), do zgłaszanego przez 2 chorych (4%) na 8. Największa grupa 13 pacjentów (26%) określiła odczuwany ból na 4 w 10 stopniowej skali.



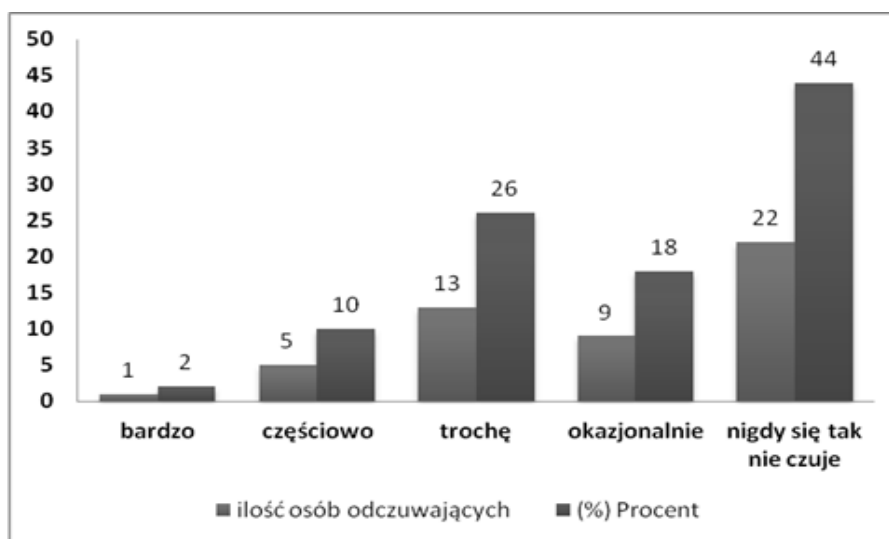
Rycina 9. Ocena bólu pooperacyjnego w skali VAS.

Nowotwór wpływał na kontakty z innymi ludźmi 19 z badanych (38%) utrudniał wyjścia z domu, 14 (28%) skarżyło się na zmniejszenie częstotliwości wyjść.



Rycina 10. Wpływ choroby na kontakty społeczne

Badani pacjenci uznali, że nowotwór jelita grubego spowodował, że stali się niepotrzebni dla osób najbliższych co zgłaszało 28 respondentów (56%).



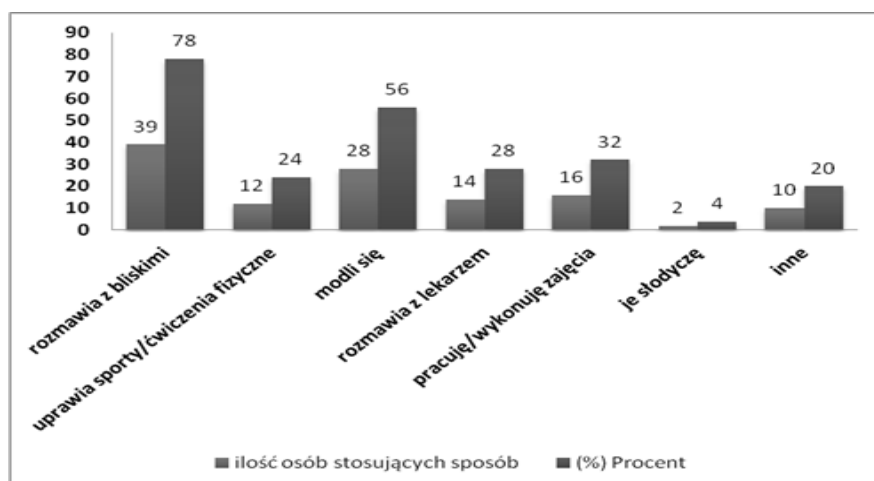
Rycina11. Odczucie „jestem niepotrzebny” wśród badanych

Negatywne emocje rozładowywało rozmową z bliskimi 39 (78%) chorych. Rozmowa z lekarzem pomagała w lepszym samopoczuciu dla 14 chorych (28%), grupa 16 pacjentów (32%) z negatywnymi emocjami radziła dzięki pracy zawodowej lub innych wykonywanych zajęć; 12 osób (24%) uprawiało sporty i ćwiczenia fizyczne. Część licząca 28 badanych (56%) opisywało modlitwę jako środek do załagodzenia niepokoju. Spożycie słodczy to sposób na negatywne emocje dla 2 respondentów (4%); 10 badanych (20%) zgłosiło inne metody, pomocne w redukcji stresu: zwiększone spożycie pokarmów, poszukiwanie rad i rozwiązań problemów w Internecie, słuchanie radia i audycji radiowych, oglądanie telewizji, czytanie książek, wspomnianie przeszłości oraz częste uczęszczanie do kina.

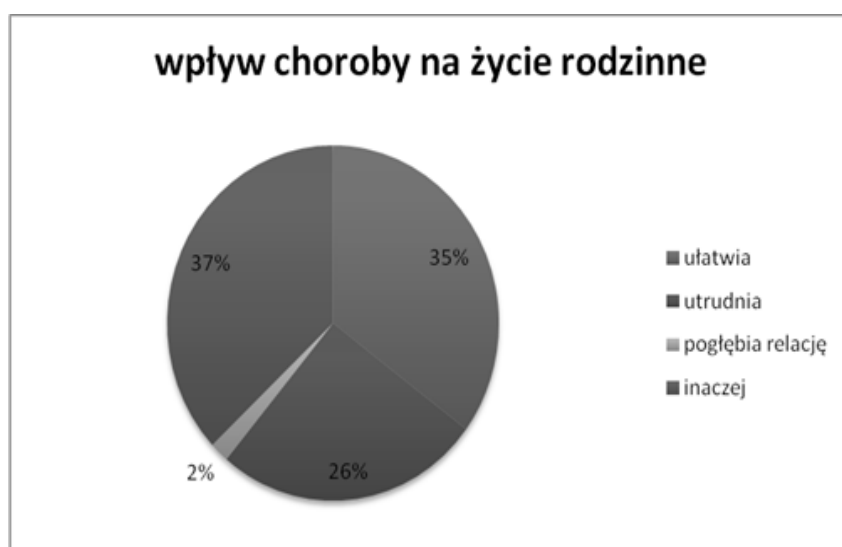
Utrudnienia w życiu rodzinnym obserwowało 14 badanych (28%), 1 pacjent (2%) zaobserwował pogłębienie relacji z członkami rodziny. Grupa 20 pacjentów (40%) uważała, że relacje pozostały bez zmian i/lub zwiększyły częstość kontaktów z członkami rodziny.

Potrzebę wsparcia zgłaszało 49 badanych (98%). Najczęściej zgłaszano zapotrzebowanie na wsparcie ze strony rodziny 36 osób (72%). Od rodziny oczekiwano wsparcia: emocjonalnego, pielęgnacyjnego oraz pomocy w adaptacji do sytuacji choroby. Wsparcia ze strony lekarzy oczekiwało 29 (58%) badanych. Wśród którego wyrażano zapotrzebowanie na wsparcie informacyjne i emocjonalne. W zakresie wsparcia

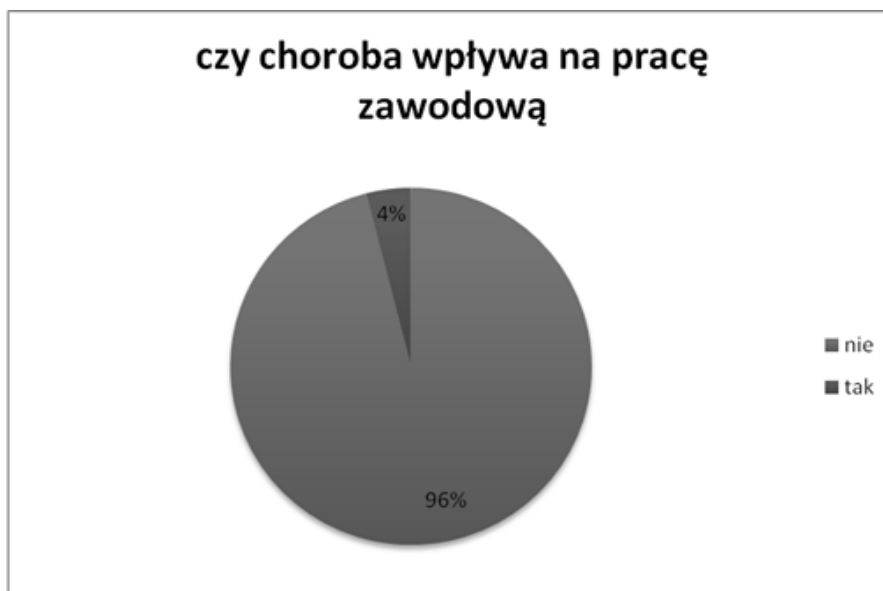
pochodzącego od grupy pielęgniarek oczekiwano: 24 pacjentów (48%) wsparcia pielęgnacyjnego, 9 chorych (18%) emocjonalnego oraz 1 badany (2%) edukacji w zakresie samoopieki. Ze strony znajomych oczekiwano wsparcia: emocjonalnego, wyrażanego przez 22 osoby (44%). W środowisku osób duchownych poszukiwano wsparcia duchowego 5 badanych (10%) i emocjonalnego 2 (4%).



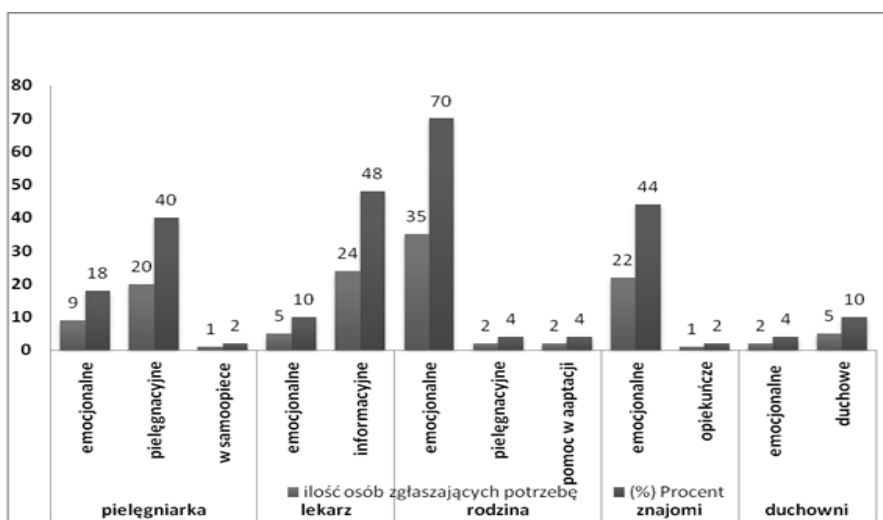
Rycina 12. Sposób radzenia sobie z emocjami wywołanymi chorobą.



Rycina 13. Wpływ choroby na życie rodzinne badanych chorych.

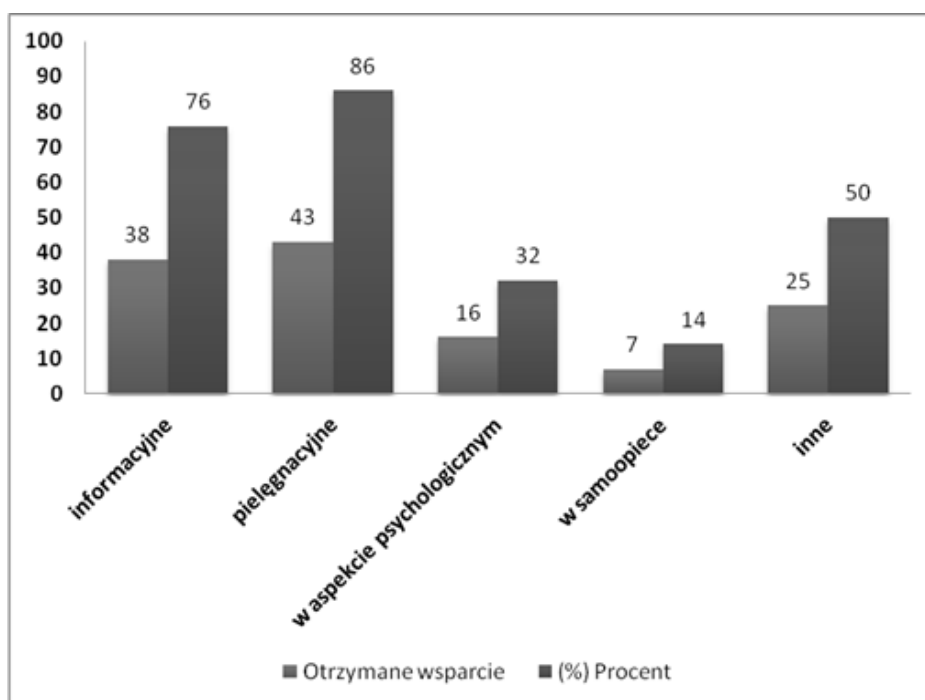


Rycina 14. Wpływ choroby na wykonywanie pracy zawodowej w opinii badanych



Rycina 15. Zapotrzebowanie na wsparcie wśród badanych chorych.

Najliczniej oferowanym wsparciem było wsparcie pielęgnacyjne, otrzymanie wsparcia potwierdziło 43 badanych (86%). Wsparcie informacyjne otrzymała grupa licząca 38 badanych (76%). Otrzymanie wsparcia natury psychologicznej zadeklarowało 16 pacjentów (32%). Otrzymanie wsparcia edukacyjnego nakierowanego na samoopiekę zadeklarowało 7 badanych pacjentów (14%).



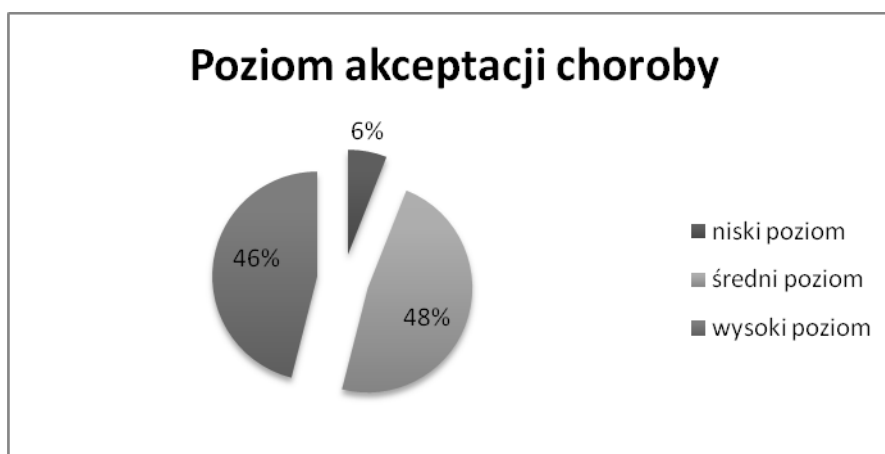
Rycina 16. Zakres otrzymanego wsparcia w grupie badanych chorych.

Poziom depresji badanej skalą Becka po przebytej operacji oscylował pomiędzy umiarkowaną depresją wykazywana u dwudziestu 2 pacjentów (44%), a brakiem zaburzeń o charakterze depresyjnym u 27 badanych (54%). Jedna osoba badana (2%) cierpiała na depresję ciężką. Znaczący wzrost wskaźnika depresji obserwowano wraz z wzrostem: wieku pacjentów ($r=0,306$ $p=0,031$), czasem utrzymania drenów po operacji ($r=0,292$ $p=0,04$), oraz częstością poczucia niepotrzebności pacjenta ($r=0,326$ $p=0,021$).



Rycina 17. Stopień depresji mierzony skalą Becka.

Poziom akceptacji oceniany za pomocą Skali Akceptacji Choroby AIS. Niski poziom akceptacji wyraziło 3 badanych (6%), wysoki poziom 23 (46%). Pozostałych dwudziestu czterech badanych (48%) wykazywało akceptację średniego poziomu. Wzrost poziomu akceptacji choroby korelował z poziomem warunków mieszkalnych ($r=0,306$ $p=0,03$), poczuciem niepotrzebności pacjentów ($r=0,307$ $p=0,03$).



Rycina 18. Poziom akceptacji choroby w badanej grupie chorych.

DYSKUSJA

Zachorowanie na nowotwór jelita grubego wiąże się z olbrzymim szokiem zarówno dla organizmu, jak i psychiki człowieka. Operacja wywołuje w wyglądzie chorego zmiany, które wpływają niekorzystnie na samoocenę pacjentów, pojawia się problem akceptacji samego siebie i akceptacji przez innych. Zmienia warunki życia chorych, zaburza funkcjonowanie we wszystkich aspektach ich życia, a także znacząco obniża jakość życia chorych [29].

Celem przeprowadzonych badań było określenie wyników leczenia operacyjnego w przebiegu nowotworu jelita grubego, oraz artykułowanej przez pacjenta potrzeby wsparcia. Leczenie chirurgiczne jest główną metodą leczenia i jako jedyne daje szansę całkowitego wyleczenia choroby nowotworowej jelita grubego. Celem leczenia oraz nadrzędnym wykładnikiem jego skuteczności jest całkowita erradykacja zmienionej nieprawidłowo tkanki. Wyniki przeprowadzonych badań wykazały 88% szans wykonania potencjalnie doszczętniej operacji. Uzyskane wyniki oferują dużą potencjalną skuteczność terapii chirurgicznej. Potwierdzają wysokie powodzenie tej metody terapeutycznej w skuteczności eliminacji tkanki nowotworowej. Wyniki własne badań posiadają istotnie wyższe wskaźniki niż

wykazane w (przytoczonych za Kostewicza i wsp.) [27] badaniach oceniających wyniki częstość uzyskiwanej doszczętności na nieco powyżej 68%. Znaczny dyskurs w porównywanych wynikach niewątpliwie dotyczy nieścisłości badań własnych. Nieścisłości wyników badań wywołane są brakiem pewności oceny spowodowanych brakiem potwierdzenia histopatologicznego zbieranych danych a oparcie ich jedynie na makroskopowej ocenie wykonanej podczas zabiegu. Badania Kostewicza i wsp. oceniały jedynie operacje przeprowadzone laparoskopowo, co również mogło wywołać różnicę w wynikach badań i wynikach własnych.

Powikłania to nieodłączny element każdego procesu leczniczego. Ich powstanie najczęściej jest skutkiem ubocznym podjętego leczenia a ilość i nasilenie występujących powikłań jest silnym czynnikiem determinującym zachowania chorego w czasie procesu leczniczego oraz całego okresu aktywności choroby. Ich liczba jest wyznacznikiem, jakości wykorzystywanej metody terapeutycznej oraz prezentowanej w placówce, jakości całościowej opieki medycznej. Częstość występowania oraz podjęte działania świadczą o dokładności i dbałości o szczegóły, okazywanych w procesie leczenia przez poszczególnych członków zespołu terapeutycznego. Swoją obecnością łatwo wpływają na sferę psychiczną i uczuciową pacjenta. Chorzy z rozpoznaniem nowotworu jelita grubego są przeważnie osobami w starszym wieku, które nie zawsze mogą prezentować szeroki zakres wiedzy o ich aktualnym stanie zdrowia czy podjętym procesie leczenia. W takich sytuacjach właśnie występujące powikłania, ich ilość oraz stopień w jakim pacjentowi ograniczają funkcjonowanie, a nie wyniki badań są częściej odzwierciedleniem dla pacjenta jego aktualnego stanu, siły organizmu, czy powodzenia terapii. Potęgują w ten sposób ich wpływ na psychikę pacjenta. Powikłania nie są już tylko chwilową słabością, okresem, który choć nieprzyjemny w założeniu ma minąć, a stają się niejako zwiastunem tego, jaka może czekać ich przyszłość i dalsze życie. Powikłania po leczeniu chirurgicznym dotyczyły 94% badanych (47 chorych), przy czym w przypadku 39 pacjentów (78%) przewlekłemu bólowi towarzyszyły inne powikłania.

Ból pooperacyjny jest nieodzownym następstwem operacji [30]. Rozkład częstości i siły bólu zgłaszanego przez pacjentów w I Klinice Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej był podobny wynikom badań Basińskiej i wsp. [31], badającej pacjentów z nowotworem jelita grubego i płuc. Wyniki całościowe badań, podobnie do wyników dla jelita grubego narastały odwrotnie proporcjonalnie do wzrostu punktów oceny dla skali VAS. Najwyższe natężenie oceniane na 7 ptk. potwierdziło niecałe 30% chorych, gdzie w badaniach własnych było to 10% chorych. Niskie natężenie bólu oceniane dla

punktacji 0-4 zgłaszała najliczniejsza grupa licząca 42% badanych, w wynikach własnych grupa ta liczyła 70% badanych. W porównaniu ból pooperacyjny w wynikach własnych oraz w badaniach Basińskiej i wsp. mimo posiadania podobnej tendencji rozkładu był słabiej oceniany.

Obecnie zalecaną formą radioterapii jest radioterapia przedoperacyjna. Wynika to z przeprowadzonych badań randomizowanych [32]. Wykazały one jej mniejszą toksyczność, co wynika z obecności po zabiegu martwej przestrzeni i oddziaływania na tkanki większej objętości napromieniania. Drugą zaletą jest fakt, iż napromienianie zmniejsza nacieki i pozwala na zredukowanie objętości guza. Pomaga tym samym w uzyskaniu radykalizmu operacji, co w efekcie odznacza się zmniejszeniem częstości miejscowych nawrotów choroby nawet o połowę. Radioterapia przedoperacyjna może być stosowana w dwóch formach. Zastosowanie tej techniki radiacyjnej pozwala utrzymać szybki termin operacji. Radioterapia skojarzona trwa pięć tygodni. W jej przebiegu równocześnie do napromieniania, podawane są pacjentowi chemioterapeutyki. Chemioterapia skojarzona z radioterapią opiera się na podawaniu 5-fluorouracylu łącznie z leukoworyną lub samodzielnie kapecytabiną. Rzadziej stosowana radioterapia pooperacyjna, odznacza się wyższą toksycznością niż radioterapia przedoperacyjna. Jest efektem uprzedniego wycięcia tkanek guza i pozostawienia w ich miejscu martwej przestrzeni. Powoduje to zwiększenie się objętości napromieniowania oddziałującego na zdrowe tkanki. Radioterapia radykalna, jako samodzielna metoda leczenia jest stosowana jedynie u pacjentów niekwalifikujących się do leczenia chirurgicznego. W radykalnym leczeniu dawki napromieniania są znacząco większe, wymaga to odpowiednio dobrego stanu zdrowia[33]. Na formę leczenia uzupełniającego duży wpływ ma pierwotna lokalizacja guza. Zdania są zgodne, iż zasadnym jest prowadzenie terapii uzupełniającej chorych w trzecim stopniu zaawansowania (wg klasyfikacji TNM). Kontrowersje dotyczą stosowania tej terapii u osób w drugim stopniu zaawansowania. Stosowanie chemioterapii w takich przypadkach podyktowane jest wysokim ryzykiem nawrotu. Określenie stopnia nawrotu raka, i zakwalifikowanie do chemioterapii odbywa się na podstawie występowania wszystkich lub części z następujących parametrów kliniczno-patologicznych: zaawansowanie guza pT4, stopień złośliwości histopatologicznej równy G3-G4, zajęcie procesem okolicznych węzłów chłonnych, przejście resekcji niedoszczętnej mikroskopowo (R1), przejście operacji powodowanych perforacją lub niedrożnością jelita, zakresu limfadenektomii [34]. W badaniach własnych 4% pacjentów była poddana radioterapii a 10% chemioterapii, pozostali byli przed leczeniem uzupełniającym, które rozpocznie się po zakończeniu leczenia chirurgicznego.

Choroba nowotworowa silnie wpływa na stan emocjonalny i duchowy pacjenta. Jej wpływ rozciąga się szeroko na sfery: społeczną, rodzinną i materialną oraz pośrednio na zdrowie fizyczne. Do spotykanych emocji należą przede wszystkim niepewność oraz wywoływany lęk o przyszłość. Charakterystyczna ciągłość emocji, wywoływana przez długi czas występowania choroby, oczekiwania na diagnozę, leczenia oraz możliwością wystąpienia nawrotów, remisji i zaostrzeń, wywołują uczucie przewlekłego i silnego stresu (dystresu) [35]. Uczucia objawiające dystres to: uczucie lęku, bezsilności i beznadziejności, poczucie winy, niepokoju, paniki, zniechęcenia, przygnębienia czy niepewność. Narastając mogą prowadzić do takich stanów jak: depresja, panika i izolacja społeczna, złość i irytacja czy odejście od wcześniej silnie wyznawanych wartości np. religijnych [36,37]. Szacunkowo choroba nowotworowa przyczynia się do 10-krotnie częstszego występowania dystresu w porównaniu do ludzi zdrowych. Znaczną większość osób dotyka w najwcześniejszym okresie choroby, kiedy towarzyszy im niepewność i lęk związany z oczekiwaniem na diagnozę. Okresowi temu często towarzyszą silna koncentracja myśli i uwagi wokół nowotworu, pobudzenie psychoruchowe oraz zaburzenia pamięci. Nierzetelne informacje mogą nasilić negatywny obraz choroby nowotworowej i w konsekwencji wywoływać lęk o przyszłość a nawet wyobrażenie śmierci, jako oczekiwanej przyszłości. Ważnym aspektem opieki jest jak najwcześniejsza edukacja. Umożliwia zmianę nierzeczywistych wyobrażeń oraz uświadomić pacjenta o dokładnym stanie i planowanym leczeniu, pozwalając w ten sposób na czynne zaangażowanie w proces leczniczy. Istotne dla stanu psychicznego oraz pośrednio dla występowania objawów somatycznych, jest poczucie o możliwości wpływu pacjenta na jego stan i przekonanie o skuteczności podejmowanych działań. Skutkuje to gotowością pacjenta do działania, pozwala na głębsze zaangażowanie w proces leczenia, minimalizuje stres i wzmacnia mocne strony psychiki, obniża ryzyko wystąpienia depresji. Niekorzystny wpływ na stan psychiki mogą wywoływać przewlekle podawane leki uspokajające i/lub nasenne. Niektórzy pacjenci doznają pod ich wpływem mieszaniny nocnych koszmarów, fantazji i objawów paranoidalnych [38]. W badaniach własnych niski poziom akceptacji wyraziło 3 badanych (6%), wysoki poziom 23 (46%). Pozostałych dwudziestu czterech badanych (48%) wykazywało akceptację średniego poziomu.

Szacuje się, że w poprzednich latach śmiertelność z powodu nowotworu jelita grubego wzrosła z ośmiu tysięcy w 2000 roku do około dziesięciu tysięcy w 2008 roku, z niewielką przewagą w grupie mężczyzn [39]. Odsetek 5-letnich przeżyć w okresie ośmiu lat od roku 2000 określa się na 47%, gdzie dla porównania w całej Europie średnia przeżywalność 5-

letnia tym samym okresie to 57% [40]. Ważnym czynnikiem rokowniczym jest obecność przerzutów np.: do węzłów chłonnych, wątroby, czy płuc. Najważniejszym parametrem w ocenie rokowania jest liczba zajętych węzłów chłonnych, przy czym dopiero wskazanie, co najmniej 20 niezajętych węzłów chłonnych wiąże się ze znacząco dłuższym czasem przeżycia" [39]. W przypadku, gdy do rozpoznaje się chorobę, gdy obecne są już przerzuty do wątroby wskaźnik 5-letniego przeżycia to około 12% [40].

Badania przeprowadzone przez National Cancer Data Repository, które oceniają operacje przeprowadzone w trybie ostrym wykazały, iż zwiększają one odsetek śmiertelności odnotowywanych w przeciągu trzydziestu dni od operacji o 8,7%. Do osiągnięcia doszczętności operacyjnej niekiedy niezbędna jest terapia uzupełniająca. Badania dowodzą, iż skrócenie terapii uzupełniającej może wiązać się z obniżeniem wskaźnika 5-letniego przeżycia o około 17%, w porównaniu do terapii przeprowadzonej w całości. Istnieją doniesienia, iż pomyślność rokowania może zmniejszać się wraz z wiekiem chorego w chwili wystąpienia choroby [40]. Pozostałe czynniki to często związany z wiekiem stan sprawności fizycznej i występujące choroby współistniejące [2].

W świetle literatury dominująca grupa badanych chorujących na raka jelita grubego obawia się zagrożenia związanego ze złym rokowaniem, traci pewność i wiarę w sens przyszłego życia. Potrzeba odzyskania motywacji oraz siły do walki staje się motorem do szukania pomocy wśród personelu medycznego [13]. Pomoc medyczna jest poszukiwana przez pacjentów w zależności od indywidualnego postrzegania swojego stanu zdrowia i sposobów radzenia sobie z chorobą. W pierwszym zetknięciu z diagnozą choroby nowotworowej, przez większość populacji jest ona odbierana jako wyrok. Ogólny pogląd społeczeństwa na nowotwór, choć stopniowo zmieniany nadal często równa chorobę z końcem, widzianym niekiedy jako powolne umieranie w cierpieniu poprzedzonym licznymi, nieudanymi próbami leczenia. Opisana wizja już na początku nastraja pacjenta niezwykle negatywnie. Nierzetelne, błędne informacje docierające do chorego z jego otoczenia czy internetu są jedynie czynnikiem wzmacniającym negatywny obraz choroby nowotworowej, intensyfikując odczuwany przez chorego lęk. Ważnym aspektem opieki jest jak najwcześniej podjęta przez wykwalifikowany personel medyczny edukacja. Wczesne wdrożenie umożliwia zmianę nierzeczywistych wyobrażeń i błędnych informacji odnośnie choroby pacjenta. Pomaga uświadomić chorego o jego stanie zdrowia oraz informowanie o planowanym sposobie leczenia. Pozwalając na bardziej wydajne, czynne zaangażowanie chorego w proces leczniczy. Przepelniona negatywnym wydzźwiękiem wizja przyszłości może wpłynąć w znacznym stopniu na postrzegania przez chorego swojej osoby i własnych możliwości, a

przez to obniżyć poziom zaangażowania w walkę z chorobą. W okresie silnego i długotrwałego stresu na próbę wystawiane są wszystkie mechanizmy adaptacyjne chorego, jego poczucie własnej sprawczości i koherencji. Aktywny wpływ na odczuwane emocje wywierają osobiste cechy charakteru chorego, zaawansowanie choroby i jej wpływ na sprawność fizyczną oraz występujące powikłania. Skutki wynikające z stanu emocjonalnego pacjenta rozciągają się szeroko, wpływając na stan fizyczny i zaangażowanie w proces leczenia. W okresie pełnym napiętego oczekiwania i lęku pacjent często potrzebuje wiele wsparcia. Będąc dużym zasobem wsparcia w ciężkich chwilach jest niezwykle istotny dla zachowania postawy wiary we własne siły i chęci walki.

W badaniach Kurowskiej i wsp. [41] tylko niewielka grupa pacjentów poszukiwała wsparcia emocjonalnego ze strony lekarzy pierwszego kontaktu. Odpowiedzi twierdzące: „Mam problemy emocjonalne, z powodu których potrzebuję pomocy”, udzieliło zaledwie 8 osób. Stwierdzenie „Przechodzę trudne chwile, więc chciałbym/chciałabym nieco wsparcia” wybrała nieco większa grupa badanych osób z wyłonią stomią jelitową (16 osób). Najlichniesza grupa badanych jako powód wizyty u lekarza podaje oczekiwanie wyjaśnienia istoty choroby. Pacjenci chcą poznać przyczynę dokuczających im objawów, dowiedzieć się, jak będzie przebiegała choroba w przyszłości oraz uzyskać wyjaśnienia na temat stosowanego leczenia. Duża grupa zadeklarowała, że powodem ich wizyt u specjalisty jest potrzeba uzyskania informacji na temat leczenia i przeprowadzanych badań lub możliwych skutków ubocznych choroby. Fakt ten można potwierdzić, powołując się również na wyniki badań innych autorów, wg których osoby z wyłonią kolostomią, spośród różnych typów badanego wsparcia, najwięcej uzyskali wsparcia o charakterze informacyjnym, a najmniej emocjonalnego [14]. Wyniki te mogą sugerować, że prawdopodobnie pacjenci wstydzą się swoich problemów emocjonalnych, tłumiąc je w sobie, nie pokazując ich innym, albo kierują się złudzeniem, że problemy emocjonalne ich nie dotyczą. Zdecydowanie wyższą skłonność do tłumienia emocji ukierunkowanych na depresję przejawiają osoby płci żeńskiej. Mężczyźni natomiast manifestują wzmożoną kontrolę lęku, pomimo stereotypowego przekonania o ich większej odwadze i wytrzymałości. Można zatem przypuszczać, że mężczyźni wykazują większe ryzyko wystąpienia powikłań w procesie rehabilitacji, a także obniżenie motywacji do leczenia i wiary w jego sukces [41–43]. W badaniach własnych potrzebę wsparcia zgłaszało 49 badanych (98%). Najczęściej zgłaszano zapotrzebowanie na wsparcie emocjonalne, pielęgnacyjne oraz pomocy w adaptacji do sytuacji choroby ze strony rodziny 36 osób (72%). Wsparcia ze strony lekarzy oczekiwało 29 (58%) badanych a od

grupy pielęgniarek oczekiwano: 24 pacjentów (48%) wsparcia pielęgnacyjnego, 9 chorych (18%) emocjonalnego.

Aby zrozumieć, co daje pacjentom satysfakcję z życia, należy się bliżej przyjrzeć komponentom, dzięki którym są oni w stanie określić poziom zadowolenia z życia. Jednym z głównych wyznaczników są mocne więzi społeczne, tzn. prawidłowe relacje z rodziną i przyjaciółmi. Ich wsparcie, poczucie, że można liczyć na pomoc ze strony bliskich osób, podnosi poczucie własnej wartości i wzmacnia mocne strony. Inne dziedziny życia, które przynoszą satysfakcję, to praca, dzięki której pacjent może spełniać swoje aspiracje życiowe. Ważną dominantą satysfakcji z życia jest także rozwój intelektualny, duchowy czy wypoczynek. Jednak tym, co daje najwięcej satysfakcji w życiu, jest pełnia zdrowia i sił witalnych. Satysfakcja z życia jest pojęciem względnym i dla każdego człowieka znaczy coś zupełnie innego. Zaznacza się tu przede wszystkim indywidualne podejście pacjenta do sytuacji trudnych. Ludzie, którzy potrafią rozwiązywać problemy dnia codziennego, nie reagując stresem czy załamaniem, są w stanie szybciej poradzić sobie w sytuacji, gdy ich życie jest zmienione przez chorobę. Badania Gliškiej i wsp. [44] z zastosowaniem skali SWLS -skali satysfakcji z życia (Satisfaction with Life Scale – SWLS) autorstwa E. Diener i wsp. w adaptacji Z. Juczyńskiego. wykazały, że satysfakcja z życia u pacjentów po leczeniu chirurgicznym raka jelita grubego z wyłonią stomią jelitową jest niezwykle mała, gdyż najwięcej odpowiedzi mieściło się w niskich granicach punktacji. Badana grupa pacjentów znalazła się w przedziale świadczącym o braku zadowolenia z życia, co jest odpowiednikiem niezadowolenia w odniesieniu do niektórych aspektów życia. Pacjenci stopniowo zamykają się w sobie i wycofują z życia rodzinnego. Można przypuszczać, na podstawie literatury przedmiotu, że ma na to wpływ wiele czynników, m.in. poczucie zależności od innych osób, wstyd, strach przed odrzuceniem przez otoczenie, dyskomfort psychiczny i fizyczny oraz obawa o uszkodzenie wyłonięj stomii. Do tego dołączają się inne problemy, takie jak skrzepowanie, brak możliwości uprawiania sportu czy zabaw z dziećmi. W przeprowadzonych rodzimych badaniach pacjenci przyznali, że z powodu choroby, relacje z rodziną były utrudnione dla 14 chorych (28%) a grupa 20 pacjentów (40%) uważała, że pozostały bez zmian i/lub zwiększyły częstość kontaktów z członkami rodziny. W wyniku operacji chirurgicznych bardzo często wyłaniana jest przetoka brzuszna zachowująca funkcję wydalniczą przewodu pokarmowego [45,46]. Stanowi ona jednak ogromne obciążenie psychiczne dla pacjenta, wywołując u niego poczucie skrzywdzenia i kalectwa. Pacjenci czują się oszpeceni, okaleczeni i skrzywdzeni, mimo że zabieg wyłonięcia stomii jelitowej przedłużył im życie i zwiększył szansę na wyleczenie. Chorzy, jak większość ludzi w chwili

potencjalnego zagrożenia, uruchamiają odruch obronny w formie tłumienia emocji. Jak wynika z wielu badań naukowych, wpływa to negatywnie na jakość życia człowieka. Z tego powodu umiejętność wyrażania swoich emocji uznawana jest za jeden z najważniejszych sposobów radzenia sobie w sytuacjach trudnych. W badaniach Glińskiej i wsp. [47] zapotrzebowanie na wsparcie emocjonalne różni się w zależności od okresu leczenia. Respondenci (patrząc z perspektywy czasu) wskazali na większą potrzebę wsparcia emocjonalnego w okresie pooperacyjnym. Kobiety w nieco większym zakresie oczekiwały pomocy we wszystkich badanych aspektach. Niezależnie od poziomu wykształcenia większość badanych czekała na wszystkie rodzaje pomocy w zakresie sfery emocjonalnej. Pacjenci w wieku 60–69 lat kładą większy nacisk na troskę i współczucie, pacjenci nieco starsi oczekują zaś przede wszystkim wsparcia emocjonalnego. Najstarsza grupa wiekowa (80 lat i powyżej) oczekuje wszystkich form pomocy na takim samym poziomie. Pacjenci mieszkający na wsi akcentują głównie współczucie, w przeciwieństwie do osób z miast, które podkreślają znaczenie troski i wsparcia emocjonalnego. Zdaniem ankietowanych to rodzina powinna stanowić główne źródło pomocy. To właśnie od niej dominująca liczba badanych oczekuje przede wszystkim współczucia. Duża grupa osób chce, aby najbliżsi troszczyli się o nich, oraz spodziewa się wsparcia emocjonalnego w sytuacjach dla siebie trudnych. Personel medyczny powinien głównie troszczyć się o chorego oraz wspierać go emocjonalnie. Tak twierdzi blisko połowa badanych. W badaniach własnych nie rozpatrywano zapotrzebowania na wsparcie w oparciu o rozkład wieku, czy miejsca zamieszkania, jednak generalnie potrzebę wsparcia zgłaszało 49 badanych (98%).

Na nasilenie zachowań zdrowotnych w grupie osób z rakiem jelita grubego po leczeniu chirurgicznym szczególnie w pozyskiwaniu informacji na temat zdrowia i choroby, może mieć również wpływ proces edukacji tych osób w czasie pobytu w szpitalu. Zakres działań edukacyjnych prowadzonych przez zespół lekarski i pielęgniarski obejmuje m.in. prawidłowe odżywianie, zapobieganie powikłaniom, czynności higieniczno-pielęgnacyjne, wskazywanie źródeł wsparcia [48-52]. Należy podkreślać, że z zapobieganiu i leczeniu nowotworu jelita grubego ogromne znaczenie ma utrzymanie prawidłowego wskaźnika masy ciała (body mass index – BMI), najlepiej w granicach 20–25 kg/m², oraz obwodu brzucha – u mężczyzn poniżej 94 cm i u kobiet poniżej 80 cm [53]. W literaturze przedmiotu [54] zwraca się uwagę na fakt, że brak aktywności fizycznej powoduje wolniejsze przechodzenie mas kałowych przez okrężnicę. Dodatkowo dieta bogata w tłuszcze zwierzęce, obecne w czerwonym mięsie, i ubogoresztkowa powodują zaleganie treści pokarmowej w jelitach i produkcję kwasów żółciowych, a w konsekwencji szkodliwe działanie na komórki okrężnicy.

W przeprowadzonych badaniach spożycie słodczy to sposób na negatywne emocje dla 2 respondentów (4%). Grupa 10 badanych (20%) zgłosiło, że zwiększone spożycie pokarmów jest pomocne w redukcji stresu. Podjęcie edukacji i wytłumaczenie pacjentom negatywnego wpływu złych nawyków w zakresie odżywiania, może pozytywnie wpłynąć na efekty leczenia.

Niedzielska i wsp. [55] podkreślają, że rak jelita grubego we wczesnym stadium nie daje żadnych objawów, dlatego też tak ważna jest wczesna diagnostyka, która powinna się zacząć od badań przesiewowych. Obecnie za złoty standard w diagnostyce CRC uważana jest kolonoskopia pozwalająca na wykrycie nie tylko nowotworu we wczesnych jego stadiach, lecz także jednoczesne usunięcie stwierdzonych stanów przedrakowych, czyli polipów gruczolakowych. Według Amerykańskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego zalecane badania skринingowe w kierunku wykrycia raka jelita grubego powinny być wykonywane po 50. roku życia jeszcze przed wystąpieniem objawów lub gdy nowotwór ten występuje w rodzinie. W badaniu Sitarza i wsp. [56] 75,6% respondentów (1019 osób) oceniło dostęp do badań przesiewowych w kierunku raka przewodu pokarmowego jako zły. Dodatkowo strach przed bólem w trakcie badania, a także brak pewności co do słuszności wykonania kolonoskopii, niewystarczająca wiedza na temat badania, obawy przed nieprzyjemnymi doznaniem, a nawet bólem oraz naruszeniem intymności powoduje, że chorzy niechętnie poddają się diagnostyce z wykorzystaniem kolonoskopii. Chcąc zmienić tę sytuację, należy przede wszystkim zwiększyć i rozpowszechnić wiedzę na temat raka jelita grubego i jego profilaktyki, uświadamiając społeczeństwo, że nowotwór ten jest wyleczalny w przypadku, gdy zostanie wykryty we wczesnej fazie rozwoju. W badaniach własnych podstawą diagnostyki dla 74% chorych była kolonoskopia.

Akceptacja aktualnego stanu zdrowia jest elementem niezbędnym do zaakceptowania choroby a przez to umożliwia powrót do pełnionych ról społecznych. W badaniach nad wsparciem Pacian i wsp. [30] wykazali, że akceptację choroby nowotworowej wykazywało 26% badanych pacjentów. Poważne ograniczenia i trudności w codziennym funkcjonowaniu spowodowane chorobą i postępującą inwolucją starczą bardzo znacząco utrudniają akceptację choroby i niekorzystnie rzutują na jakość życia. Większe problemy z akceptacją choroby nowotworowej mają osoby w późnej starości (po 75. r.ż.), stąd należałoby chorych w tej grupie wiekowej otoczyć większym wsparciem psychologicznym i duchowym. Rodzaj przystosowania do choroby nowotworowej zależy od wieku. Osoby starsze wykazują tendencje do przejawiania postawy stoickiej. Najmniej przewidywalny sposób reakcji na chorobę dotyczy pacjentów w średnim wieku. Zależy to między innymi od cech osobowości

konkretnego człowieka i jego sytuacji życiowej. Niektóre badania wskazują również na fakt odnajdywania przez niektórych pacjentów korzyści w chorobie – pozytywnych zmian, jakie choroba wnosi do życia chorego. Tego rodzaju postrzeganie choroby związane jest silnie ze strategią ducha walki, a odwrotnie skorelowane jest z brakiem nadziei i bezradnością, a więc w konsekwencji wpływa pozytywnie na przystosowanie do choroby. Z innych doniesień wynika, że tylko 1/4 chorych onkologicznych akceptuje chorobę i częściej dotyczy to najstarszej grupy wiekowej. Z pewnością bardzo pożądaną umiejętnością dla zespołu opiekującego się chorymi w opiece paliatywnej jest empatia, jako gwarant wysokiej jakości świadczonej opieki. Rak jelita grubego wiąże się w większości przypadków z okaleczeniem chorego, co wynika z konieczności wyłonięcia stomii jelitowej. Procedura ta bardzo często jest trudna do zaakceptowania, zmienia akceptację własnego ciała oraz samoocenę, wpływając na funkcjonowanie we wszystkich sferach życia. Badania przeprowadzone przez Michalaka [57] za pomocą kwestionariuszy AIS (Acceptance of Illness Scale – Skala Akceptacji Choroby), SWLS (Satisfaction With Life Scale – Skala Satysfakcji z Życia) oraz IZZ (Inwentarz Zachowań Zdrowotnych) przedstawiają przystosowanie się chorych do życia ze stomią. W początkowym okresie od wyłonięcia stomii pacjenci wymagali przy jej pielęgnacji pomocy innych osób, ale z upływem czasu zaczęli te czynności wykonywać samodzielnie. Kłopoty z przystosowaniem się do ograniczeń wynikających z choroby występowały u 26% badanych, u pozostałych przystosowanie kształtowało się natomiast na poziomie średnim i stanowiło większy problem dla kobiet. Wyniki uzyskane za pomocą skali SWLS informują, że 30% pacjentów osiągało wysoki stopień satysfakcji z życia, 40% – przeciętny, a 30% – niski. W wynikach własnych poziom wysokiej akceptacji mierzonej skalą AIS osiągnęło 46%, a średni 48%. Wskazuje to, że jedynie 3% badanych, potencjalnie nie akceptuje swojej choroby i aktualnego stanu zdrowia. Z tych powodów sprawą najwyższej wagi dla każdego zespołu terapeutycznego powinno być otoczenie wszystkich pacjentów chorych na nowotwory wielowymiarową, interdyscyplinarną opieką. Wsparcie dla chorych powinno płynąć zarówno ze strony rodziny, przyjaciół, personelu, jak i instytucji. Dzięki wszechstronnej opiece jakość życia pacjentów z pewnością osiągnie możliwie najwyższy poziom.

WNIOSKI

1. Najlicniejszą grupą pacjentów były osoby starsze, nieaktywne zawodowo. Rozkład zachorowalności wskazuje na zwiększenie ryzyka zachorowania wraz z ze spadkiem poziomu wykształcenia. Wyjątek stanowiło wykształcenie zawodowe, które posiadało

najniższy wskaźnik wśród badanych pacjentów. Proces nowotworowy najczęściej umiejscowiony był w odbytnicy. Dwukrotnie rzadziej spotykany był zarówno w zstępnicy i zgięciu esiczo-odbytniczym.

2. Ukazane wyniki jednoznacznie wykazują wysokie szanse wyleczalności choroby, w badanej grupie przy użyciu metody chirurgicznej. W wyniku operacji stomię wyłoniono u 18% badanych, ukazując znaczne szanse na przeprowadzenie operacji z jednoczesnym zachowaniem funkcji wydalniczych oraz ciągłości przewodu pokarmowego.
3. Blisko dwie trzecie badanych chorych zgłosiło negatywny wpływ posiadanej choroby nowotworowej, ograniczający czas spotkań społecznych oraz znacząco utrudniający wyjścia z domu i uczestnictwo w spotkaniach. Negatywny wpływ i utrudnienie kontaktów rodzinnych zaobserwowało niecałe 30% badanych. Pozostała grupa pacjentów zaobserwowała brak wpływu lub zwiększenie częstotliwości spotkań oraz ułatwienie nawiązywania kontaktów z rodziną i pogłębienie relacji.
4. Niski poziom akceptacji choroby nowotworowej wykazało jedynie 6% badanej grupy. Najliczniej okazywany był średni poziom akceptacji, nieznacznie przewyższający wysoki poziom. W badaniach zaobserwowano korelację wzrostu wysokości stopnia akceptacji z wzrostem warunków mieszkalnych pacjenta, sugerujących wzrost statusu społecznego.
5. Najwyższe zapotrzebowanie zanotowano dla wsparcia emocjonalnego. Największa grupa badanych oczekiwała wsparcia ze strony rodziny, mniej ze strony znajomych. W zakresie pozostałych grupy wsparcia najczęściej oczekiwano: informacyjnego z strony personelu lekarskiego i pielęgnacyjnego ze strony pielęgniarek i pielęgniarzy.
6. Konstruktywne strategie przystosowania do choroby powinny stanowić ważny element edukacji zarówno lekarzy, pielęgniarek jak i samych pacjentów a uzyskane przez autorów wyniki mogą być zachętą do prowadzenia szerszych badań w analizowanym obszarze, w tym wśród pacjentów cierpiących na inne choroby przewlekłe.

PIŚMIENNICTWO

1. Potemski P, Bujko K, Wyrwicz L: Nowotwory układu pokarmowego[w:] Onkologia kliniczna. Tom 2, pod red. Krzakowski K, Potemski P, Warzocha K, Wysocki P. VIA MEDICA, Gdańsk 2015, 572-642.

2. Deptała A, Wojtukiewicz M: Rak jelita grubego. Termedia Wydawnictwa Medyczne, wyd. 1, Poznań 2012.
3. Krajowy rejestr nowotworów: Nowotwór złośliwy jelita grubego raport. (online). Dostępne: http://onkologia.org.pl/raporty/#tabela_rok
4. Waszkiewicz N, Zalewska-Szajda B, Choinowska S, Kępa A, Zasadowska W, Kołodziejczyk P, Dadan J, Zwierz K, Ładny J. R, Szajda S. D: Izoenzymy A i B N-acetylo- β -D-heksozoaminisazy w tkance raka jelita grubego. *PrzGastroenterol.*, 2012, 7, 374-378
5. Balcerska A, Goziński J, Bień E, Stachowicz-Strencel T, Sulka W, Rapała M i wsp: Nowotwory rzadkie - czy rzeczywiście rzadkie w populacji polskich dzieci? *Przegląd Lekarski* 2004, 61, 57-61
6. Zieliński A: Dieta a czynniki ryzyka nowotworów. *PrzeglądEpidemiol.*, 2007, 68, 713-715
7. Bartnik W: Polipy i nowotwory jelita grubego [w:] Wielka Interna. Gastroenterologia. część 2. pod red. Dąbrowski A. MEDICAL TRIBUNE POLSKA, Warszawa 2011, 335-348.
8. Berner A, Piekarski J: Rak jelita grubego [w:] Onkologia - podręcznik dla studentów i lekarzy, pod red. Kordek R. Via Medica, Gdańsk 2013, 179-184.
9. Lazarova DL, Bordonaro M: Vimentin, colon cancer progression and resistance to butyrate and HDACis. *J Cell Mol Med*, 2016: 20 (online). Dostępne: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcmm.12850/epdf>. Pobrane 15.04.2016.
10. Miśkiewicz M: Nowotwory układu pokarmowego - jak nie przeczyć rozpoznania. *Nowa Klin.*, 2011, 18, 326-332
11. Ziółkowski BA, Pacholec A, Muszyński JT: Alarm symptoms, risk factors for digestive cancer and readiness to participate in endoscopic screening program. *PrzGastroenterol.*, 2013, 8, 108-114
12. Niebisz BA, Karnfel W: Rak a cukrzyca. *Nowa Klin.*, 2008, 15, 34-36
13. Łuksiewicz D, Chodorowska M, Jakubowska I: Otyłość jako czynnik rozwoju nowotworów w cukrzycy typu 2. *Pol Merkuriusz Lek.*, 2015, 38, 135-139
14. Abdel-Aziz A: Tajemnice ludzkiego ciała. Psychologiczne czynniki chorobotwórcze. *Mag PielęgPołoż.*, 2012, 0, 30-31
15. Ćwik G, Wyroślak-Najs J, Solecki M, Strojek J: Wodobrzusze pochodzenia nowotworowego. *Ultrasonografia.*, 2012, 12, 28-35

16. Kastrinos F, Syngal S: Badania Przesiewowe w raku jelita grubego [w:] Gastroenterologia, hepatologia i endoskopia, pod red. Greenberger NJ, Blumberg RS, Burakoff R. Tom 1, CZELEJ, Lublin 2013, 270-282
17. Kaj L, Krawczyk J, Świebodaj-Sadlej A: Rak jelita grubego. Objawy alarmowe i aktualne wytyczne. Med Dypl., 2013, 22, 53-57.
18. Wysocki W, Kruszyna t, Komorowski A: Rak okrężnicy i odbytnicy. Nowa klasyfikacja TMN (2010 r.). MedPraktChir., 2010, 0, 89-91.
19. Bujko K: Leczenie chorych na raka odbytnicy. Gastroenterol Klin., 2011, 3, 65- 71
20. Herman K: Chirurgiczne leczenie nowotworów w Polsce: dziś i jutro. OnkolPrakt Klin., 2011, 7, 311-320
21. Poskus E, Karnusevicius I, Andreikaite G, Mikalauskas S, Poskus T, Strupas K: C-reactiveprotein is a predictor of complications after elective laparoscopic colorectal surgery: five-year experience. VideosurgMiniinvas Tech., 2015, 10, 3, 418-422
22. Yamada T, Okabayashi K, Hasegawa H, Tsuruta M, Yoo J, Seishima R, Kitagwa Y: Meta-analysis of the risk of small bowel obstruction following open or laparoscopic colorectal surgery.Br J Surg., 2016, 103, 495-503
23. Pascual M, Salvanas S, Pera M: Laparoscopic colorectal surgery: Current status and implementation of the latest technological innovations. World J Gasrtoenterol., 2016;14(online).Dostępne:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4716070/pdf/WJG-22-704.pdf>. Pobrane 16.04.2016
24. Kisielewski M, Pędziwiatr M, Matłok M, Major P, Miaczewski M, Damian K, Zub-Pokrowiecka A, Pisarska M, Budzyński P, Budzyński A: Enhancedrecoveryaftercolorectalsurgery in elderlypatients. VideosurgMiniinvas Tech., 2015, 10, 30-36.
25. Moon SY, Kim S, Lee SY, Han EC, Kang SB, Jeong SY, Park KJ, Oh JH,: Laparoscopic surgery for patients with colorectal cancer produces better short-term outcomes with similar survival outcomes in elderly patients compared to open surgery. Cancer Med., 2016; 29 (online). Dostępne: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cam4.671/full>. Pobrane 08.01.2016.
26. Zhao D, Li Y, Wang S, Huang Z: Laparoscopic versus oper surgery for rectal cancer: a meta-analysis of 3-year follow-up outcomes. Int J Colorectal Dis.,2016;31 (online).Dostępne:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4819934/pdf/384_2016_Article_2506.pdf. Pobrane 16.04.2016
27. Kotewicz W, Szewczyk D, Dąbrowska Z, Krajewski A, Grochowski W: Postępy w chirurgii laparoskopowej w 2012r. - część 3. Chir Dypl., 2013, 8, 35-44

28. Sun Y, Xu H, Li Z, Han J, Song W, Wang J, Xu Z: Robotic versus laparoscopic low anterior resection for rectal cancer: a meta-analysis. *World J SurgOncol.*, 2016;14(online).Dostępne:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4772524/pdf/12957_2016_Article_816.pdf. Pobrane 16.04.2016.
29. Bujko K: Leczenie chorych na raka odbytnicy. *Gastroenterol Klin.*, 2011, 2, 65-71
30. Pacian A, Kulik TB, Skórzyńska H, Krawczyk W, Suszyńska K, Kwolek J: Rola wsparcia w bólu nowotworowym. *Med. Paliat.*, 2014,6,95-100.
31. Basińska MA, Andruszkiewicz A: Lokalizacja kontroli bólu a strategii radzenia sobie z bólem przewlekłym u pacjentów leczonych z powodu raka płuc i raka jelita grubego. *Psychoonkologia*, 2014, 2, 43-50.
32. Bian X, Liu B, Yang Y: Pathological complete response following neoadjuvant radiotherapy and intraperitoneal perfusion chemotherapy for recurrent colon carcinoma: A case report and literature review. *Oncol Lett*, 2016: 11 (online). Dostępne: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4812294/pdf/ol-11-04-2747.pdf>. Pobrane 16.04.2016.
33. Krzkowski M: Ewolucja systemowego leczenia przeciwnowotworowego. *Nowotwory Journal of Oncology*. 2015, 65,1-6.
34. Kosowicz M: Psychonkologia [w:] *Onkologia Kliniczna*. tom 1, pod red. Krzakowski M, Potemski P, Warzoch K, Wysocko P. Via Medica, Gdańsk 2014, 337-348.
35. Olszewski JK, Szczukiewicz P: Osobowościowe korelaty radzenia sobie ze stersem u osób dotkniętych chorobą nowotworową na tle grupy porównawczej. *PsychiatrPsycholKlin.*, 2014,14,188-195.
36. Hong JS, Tian J: Sensitivity and specificity of the Distress Thermometer in screening for distress in long-term nasopharyngeal cancer survivors. *Curr Onkol*,2013;20(online).Dostępne:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3851354/>Pobrane 01.04.2016.
37. Kulpa M, Kosowicz M, Stypuła-Ciuba B, Kazalska D: Anxiety and depression, cognitive coping strategies and health locus of control in patients with digestive system cancer. *PrzGastroenterologiczny*. 2014, 9, 329-335.
38. Dietzfelbinger H: Psychoonkologia w chorobach wewnętrznych [w:] *Psychoonkologia. Diagnostyka- Metody Terapeutyczne*, pod red. Sęk H. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011, 289-302.
39. Kraj L, Krawczyk J, Świeboda-Sadlej A: Rak jelita grubego. Objawy alarmowe i aktualne wytyczne. *Med Dypl.*, 2013, 22, 3, 53-57

40. Gan Y, Wu J, Zhang S, Li L, Cao S, Mkandawire N, Ji K, Herath C, Gao C, Xu H, Zhou Y, Song, X, Chen S, Yang T, Li J, Qiao Y, Hu S, Yin X, Lu Z: Association of coffee consumption with risk of colorectal cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Oncotarget*, 2016; 04 (online). Dostępne: <http://www.impactjournals.com/oncotarget/index.php?journal=oncotarget&page=article&op=view&path%5B%5D=8627&path%5B%5D=25797>. Pobrane 16.04.2016
41. Kurowska K, Kościelna H. Orientacja życiowa a wsparcie społeczne u osób z kolostomią wylonioną z powodu raka jelita grubego *Współczesna Onkol* 2008; 12: 228-233.
42. Kurowska K, Kubak A. Wpływ poczucia koherencji na depresyjność u osób z rozpoznaniem raka jelita grubego. *PielęgChirAngiol* 2011; 3: 149-154.
43. Gapińska B, Tartas M, Walkiewicz M i wsp. Poczucie własnej skuteczności a lęk i depresja u pacjentów po zabiegu wylonienia stomii jelitowej. *Współczesna Onkol* 2008; 12: 84-89.
44. Glińska J, Jaros A, Lewandowska M i wsp. Ocena stopnia satysfakcji z życia u osób ze stomią jelitową w zależności od wybranych czynników demograficznych. *PielęgChirAngiol* 2014; 3:128-132.
45. Gan Y, Wu J, Zhang S, Li L et al.: Association of coffee consumption with risk of colorectal cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Oncotarget*, 2016; 04 (online). dostępne: <http://www.impactjournals.com/oncotarget/index.php?journal=oncotarget&page=article&op=view&path%5B%5D=8627&path%5B%5D=25797>. Pobrane 16.04.2016
46. Czyżewski P, Domaniecki J, Dąbek A, Kopytiuk R: Wpływ aktywności fizycznej na efekty fizjoterapii po operacjach brzusznych u osób starszych. *Post Rehab.*, 2013, 27, 5-12
47. Glińska J, Malesza M, Lewandowska M i wsp. Oczekiwania emocjonalne oraz kontrola emocji pacjentów z rakiem jelita grubego po wylonieniu stomii jelitowej. *PielęgChirAngiol* 2013; 3: 84-91.
48. Kirkwood L. An introduction to stomas. *Journal of Community Nursing* 2005; 19: 20-4.
49. Bobrowska-Korczak B, Bieniek K, Tokarz A: Metylacja DNA- Wpływ wybranych naturalnych składników diety. *Post Biol Komórki.*, 2014, 41, 417-428
50. Perzanowska-Brzeszkiewicz K, Marcinowska-Suchowiecka E: Witamina D s choroby układu pokarmowego. *Post Nauk Med.*, 2012, 25, 247-251.

51. Jackobs ET, Kohler LN, Kunihiro AG, Jurutka PW: Vitamin D and Colorectal, Breast, and Prostate Cancers: A Review of the Epidemiological Evidence. *J Cancer*, 2016;7 (online). Dostępne:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4747876/>. Pobrane 28.03.2016.
52. Matyjaszek-Matuszek B, Lenart-Lipińska M, Woźniak E: Clinical implications of vitamin D deficiency. *PrzMenopauzalny*. 2015; 14(online). Dostępne: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4498026> Pobrane 28.03.2016
53. Kałędkiewicz E, Doboszyńska A. Dietoprofilaktyka raka jelita grubego. *OnkolPrakt Klin* 2012; 8: 171-177.
54. Cieśla P, Cieśla B, Cieślak H. Znaczenie profilaktyki wtórnej w nowotworze jelita grubego. *ProblPielęg* 2008; 16: 316-320.
55. Niedzielska I, Orawczyk T, Szaniewski K, Ziaja K. Polip a rak jelita grubego. *Chir Pol* 2008; 10: 30-34.
56. Sitarz R, Kolasińska-Bzoma M, Kolasińska-Gliwa I i wsp. Dostępność badań przesiewowych w kierunku nowotworów przewodu pokarmowego w opinii pacjentów z terenu Lubelszczyzny. *Fam MedPrimaryCareRev* 2011; 13: 754-757.
57. Michałak S, Cierzniańska K, Banaszewicz Z i wsp.: Ocena przystosowania się chorych do życia ze stomią jelitową. *PielęgChirAngiol*. 2008;3:91–98.

ZESPÓŁ FAS W PERCEPCJI KOBIET CIĘŻARNYCH

Krystyna Piekut¹, Sara Żabińska², Marta Zahor¹, Agnieszka Genowska³, Bożena Kulesza-Brończyk¹, Sławomir J. Terlikowski¹

- i. Zakład Położnictwa, Ginekologii i Opieki Położniczo-Ginekologicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Absolwentka studiów II° kierunku Pielęgniarstwo, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
3. Zakład Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.

WPROWADZENIE

Alkoholowy zespół płodowy (*fetalalcoholsyndrome*, FAS) jest chorobą powstającą w życiu płodowym na skutek ekspozycji nienarodzonego dziecka na szkodliwe działanie alkoholu. Zespół FAS obejmuje nieprawidłowości w budowie anatomicznej i zaburzenia umysłowe, które wywołane są teratogennym działaniem alkoholu, spożywanym przez kobiety w okresie ciąży, a także poprzez nadużywanie tej substancji przed zapłodnieniem. Wady obejmują zaburzenia wzrostu, specyficzne cechy dysmorfii twarzoczaszki oraz dysfunkcje ośrodkowego układu nerwowego [1-5].

Zespół FAS rozpoznawany jest na świecie wśród wszystkich ras i grup etnicznych. W Polsce na świat przychodzi rocznie około 300 tysięcy dzieci, wśród nich około 9 tysięcy jest narażonych na działanie alkoholu podczas życia prenatalnego. Dzieci z pełnoobjawowym FAS stanowią około 900 chorych rocznie [6-9]. Określenie dokładnej liczby przypadków zachorowań na zespół FAS jest niezwykle trudne. Wiąże się to głównie z brakiem lub zbyt późnym diagnozowaniem w kierunku występowania tej patologii, co w konsekwencji bardzo utrudnia określenie częstości zaburzeń związanych z ekspozycją dziecka na działanie alkoholu podczas trwania ciąży [2,7,10]. Według danych światowych, częstość występowania FAS szacuje się na 1-9 przypadków na 1000 żywo urodzonych dzieci. Publikacje naukowe donoszą, że średnio 3 na 1000 żywo urodzonych osób cierpi na to schorzenie. Dane te prezentują również poziom występowania choroby w naszym kraju [3,11-13]. Wskaźnik zapadalności na FAS w Stanach Zjednoczonych na 1000 żywych urodzeń wynosi 0,3-5,6, w Europie 1,7-3,3/1000 [14,15]. Najwyższy wskaźnik urodzeń dzieci z tym zespołem występuje w południowej Afryce, wśród społeczności Kapsztadu i wynosi około 39,2-46,4 na 1000 żywo urodzonych. Sytuacja ta wiąże się z szacowaną dawką czystego alkoholu w tym kraju, która wynosi aż 168 g/tydzień [14,16,17].

Wpływ alkoholu na organizm człowieka

Spożywanie alkoholu niesie za sobą wiele niekorzystnych konsekwencji. Alkohol ma destrukcyjny wpływ na organizm nie tylko płodu ale i osób dorosłych. Można to zaobserwować w obrębie układów nerwowego i zmysłów, krążenia, pokarmowego, oddechowego, moczowego, rozrodczego. Podstawowe skutki negatywnego działania alkoholu w obrębie układu rozrodczego to nieprawidłowe wydzielanie testosteronu, zmniejszenie ruchliwości plemników i doprowadzenie do zmian w ich budowie, powoduje to u mężczyzn problemy z potencją i płodnością. Nadużywanie alkoholu prowadzi również do feminizacji u płci męskiej, a u kobiet do zaburzeń miesiączkowania, przyspieszenia wystąpienia menopauzy i maskulinizacji [18-21]. U kobiet ciężarnych spożywających alkohol może dojść do nagłego poronienia, porodu przedwczesnego i patologii łożyska związanych z nieodpowiednim umiejscowieniem lub jego przedwczesnym oddzieleniem [19]. Spożywanie alkoholu przez matkę może doprowadzić do licznych zaburzeń rozwojowych płodu. Rodzaj nieodwracalnych zmian w organizmie nienarodzonego dziecka zależy od okresu ciąży, w którym kobieta spożywała tę substancję. Działanie toksyczne alkoholu jest zróżnicowane i zależne od etapu rozwoju płodu. Negatywne skutki działania alkoholu na płód w I trymestrze ciąży to poważne uszkodzenia mózgu, wady budowy twarzy, wady wrodzone tyłomózgowia, nieprawidłowy rozwój komórek, wady serca, nerek i wątroby, obumarcie zarodka, poronienia. W II trymestrze ciąży alkohol powoduje nieprawidłowości w rozwoju ośrodkowego układu nerwowego, uszkodzenie komórek tkanki kostnej, mięśniowej, skóry i gruczołów, zaburzenia funkcjonalne pracy mózgu. W III trymestrze ciąży może nastąpić zahamowanie rozwoju płodu, zaburzenia w rozwoju mózgu i płuc, nieprawidłowości związane z łożyskiem oraz poród przedwczesny [1,4,13,17,18].

Jedyną przyczyną powstania zespołu FAS u dziecka jest spożywanie alkoholu przez matkę w trakcie trwania ciąży. Nie jest znana bezpieczna dzienna dawka alkoholu, którą kobieta ciężarna mogłaby spożyć, dlatego przyszłym matkom zaleca się zachowanie abstynencji [4,6]. Powszechnie wiadomo, że łożysko nie stanowi bariery ochronnej przed działaniem alkoholu na płód. Stężenie alkoholu we krwi płodu porównywalne jest do stężenia we krwi matki po około 30-40 minutach od spożycia. Ze względu na niedojrzałość wątroby nienarodzonego dziecka, alkohol i jego metabolity uszkadzają komórki rozwijającego się narządu [4,7]. Na prawdopodobieństwo wystąpienia FAS ma wpływ ilość wypijanego przez matkę alkoholu oraz rodzaj i sposób w jaki został on przyjęty. Jednorazowe spożycie dużej dawki alkoholu może wywołać większe szkody niż spożycie tej samej dawki w ciągu całej doby [13,21-23].

Objawy zespołu FAS

Zespół FAS jest jednym z najczęstszych powodów upośledzenia psychomotorycznego u dzieci. Stopień nasilenia objawów zależy od rodzaju, ilości i długości ekspozycji płodu na alkohol [13,21-23]. Objawy FAS dzieli się na opóźnienie lub zahamowanie wzrostu i rozwoju płodu, zaburzenia motoryczne i intelektualne oraz zmiany dysmorficzne w obrębie twarzy. Rozpoznanie zespołu następuje według ustalonych kryteriów oraz po potwierdzeniu spożywania alkoholu przez matkę w trakcie ciąży. Należy podkreślić, że nie wszystkie dzieci, które były narażone na teratogenne działanie alkoholu w okresie prenatalnym będą miały takie same zaburzenia. Objawy można podzielić na zaburzenia pierwotne i wtórne [15,24]. Do zaburzeń pierwotnych zaliczamy objawy psychiczne i somatyczne, z którymi dziecko się rodzi. Dysmorficzne zmiany w obrębie twarzoczaszki obejmują małogłowie, obfite owłosienie skóry głowy, brwi i rzęs, spłaszczenie centralnej części twarzy, wąskie czoło, szeroko rozstawione oczy, opadające powieki, krótkie szpary powiekowe, fałd skórny w kącie oka tzw. „zmarszczka nakątna”, zez, szeroka nasada nosa, zadarty, krótki, siodełkowaty nos, wygładzenie bądź zanik rynienki nosowo-wargowej, zmniejszenie bądź zanik czerwieni górnej wargi, nisko osadzone uszy, zniekształcone małżowiny uszne, słabo rozwinięta broda i podbródek, niedostatecznie rozwinięta żuchwa, wady zgryzu, krótka szyja [6,15,21,22].

Do nieprawidłowości rozwojowych związanych z zespołem FAS można również zaliczyć problemy ze wzrostem i wagą dziecka. Noworodki takie po urodzeniu bardzo wolno rosną i przybierają na wadze, czego powodem może być problem ze ssaniem i połykaniem pokarmu oraz koordynacją tych dwóch czynności. Nawet przy prawidłowej pielęgnacji i odpowiednim odżywianiu nie osiągają wagi i wzrostu odpowiedniego do ich wieku metrykalnego [1,6,7,15,25].

Najbardziej wrażliwym organem na działanie alkoholu jest mózg płodu. Zmiany powstałe na skutek używania alkoholu w trakcie ciąży są nieodwracalne. Działanie tej psychoaktywnej substancji może doprowadzić do różnego stopnia zaburzeń w pracy mózgu. Dochodzi do zatrzymania przemieszczania się komórek mózgowych. Nie docierają one do miejsc docelowych i nie mogą pełnić funkcji do których zostały przeznaczone, komórki mózgowe zanikają. Dziecko z FAS rodzi się z mniejszą liczbą komórek mózgowych i dlatego struktura ta nie pracuje prawidłowo. Mózg dziecka z FAS jest znacznie mniejszy i o wiele słabiej wykształcony niż u zdrowego dziecka. Na działanie alkoholu w obrębie mózgu, najbardziej narażone są ciało modzelowate, mózdzek, zwoje podstawy, hipokamp, płaty czołowe. Ciało modzelowate odpowiada za transfer informacji pomiędzy lewą i prawą

półkulą. Lewa półkula odpowiada za konkretyzowanie i porządkowanie myśli oraz za zasady i konsekwencje w działaniu natomiast prawa półkula odpowiedzialna jest za emocje, odczuwanie, myślenie abstrakcyjne i intuicję. Bardzo często u dzieci z FAS stwierdza się niedorozwój, bądź też całkowity brak ciała modelowego [1,11,25-27]. Mózdek odpowiada za koordynację ruchów i utrzymanie równowagi ciała. Mają zatem trudności z utrzymaniem równowagi, skakaniem na jednej nodze i poruszaniem się po schodach [1,11,25-27]. Uszkodzenie hipokampa powoduje trudności w uczeniu się oraz zapamiętywaniu informacji. Uszkodzenia w obrębie płatów czołowych prowadzą do osłabienia funkcji wykonawczych oraz kontroli impulsów [1,25,26].

Zaburzenia wtórne mogą być wywołane poprzez nieodpowiednie bądź zbyt późne rozpoznanie schorzenia. Bagatelizowanie tego problemu we wczesnych latach dzieciństwa może doprowadzić do trudnych sytuacji związanych ze zdrowiem oraz opieką i wychowaniem dziecka, do których można zaliczyć problemy z alkoholem i narkotykami, kłopoty z prawem, działanie bez refleksji w tym gwałtowne i szokujące zachowania, problemy ze zdrowiem psychicznym, depresja, samookaleczanie się, próby samobójcze, zależność od innych osób, zmęczenie, napady złego humoru, drażliwość, frustracja, agresja, lęk, unikanie, wchodzenie w role prześladowcy bądź ofiary, przerwanie nauki, bezrobocie, bezdomność, kłamstwa, ucieczki z domu [1,11,15,22,24]. Rozwój dziecka z FAS na każdym etapie życia znacząco odbiega od rozwoju zdrowego dziecka [1,13].

Diagnostyka zespołu FAS

Klinicyści z FetalAlcoholStudyGroup of the ResearchSociety on Alcoholism w 1980 roku opracowali kryteria diagnostyczne dotyczące pełnoobjawowego zespołu FAS. Należą do nich: zahamowanie rozwoju dziecka w okresie prenatalnym i poporodowym, nieprawidłowy rozwój ośrodkowego układu nerwowego, charakterystyczne cechy dysmorfii twarzy oraz potwierdzenie spożycia alkoholu przez matkę podczas ciąży [2,4-6,13,19,21,28]. Naukowcy dowiedli, że istnieją pewne odmiany schorzenia, które nie spełniają wszystkich powyższych kryteriów. Natężenie ekspresji każdej cechy oceniane jest w 4 stopniowej skali Likerta, gdzie 1 oznacza całkowity brak cech FAS, a 4 „klasyczną” obecność cech [16].

W 1996 wprowadzono następującą klasyfikację schorzeń związanych z ekspozycją płodu na alkohol: FAS z potwierdzoną płodową ekspozycją na alkohol, FAS bez możliwości potwierdzenia ekspozycji na alkohol, częściowy FAS (*pFAS-partial Fetal Alcohol Syndrome*), poalkoholowe wady wrodzone (*ARBD-Alcohol Related Birth Defects*),

poalkoholowe zaburzenia neurorozwojowe (ARND-*Alcohol Related Neurodevelopment Disorders*) [1,16].

Jako równoznacznik pFAS, ARND, ARBD używa się terminu FAE (*Fetal Alcohol Effects*). Stwierdzenie zespołu FAS wymaga wielospecjalistycznej diagnozy. Najmniej problemów diagnostycznych występuje u dzieci pomiędzy 8 miesiącem a 10 rokiem życia. Diagnozy wczesnej dokonuje się do około 5 roku życia, powyżej-diagnozy późnej. W celu uniknięcia ewentualnych zaburzeń wtórnych ważne jest, aby dzieci były diagnozowane najszybciej jak to możliwe. Diagnoza FAS powinna być prowadzona przez specjalistów różnych dziedzin: pediatrii, neurologii, okulistyki/optometrii, interny (w zależności od zaistniałych wad wrodzonych), psychologii, genetyki [15].

Powszechnie uważa się, że diagnoza noworodków i osób dorosłych jest najtrudniejsza. Aby poprawnie ustalić rozpoznanie należy zebrać kompletną dokumentację medyczną dziecka, następnie powinna być określona dysmorfia twarzy tzw. diagnoza „napierwszy rzut oka” [4,21]. Badania audiologiczne, PET, RTG czaszki, CT mózgu, MRI, EEG stosowane są do potwierdzenia lub wykluczenia tego schorzenia oraz pomagają w ocenie zaburzonych obszarów układu nerwowego. Przed stwierdzeniem zespołu FAS należy wykluczyć występowanie innych jednostek chorobowych o podobnym przebiegu. Ważne znaczenie terapeutyczne ma diagnoza negatywna i pozytywna z zakresu psychologii [15,29]. Diagnoza negatywna obejmuje opisanie funkcji intelektualnych, orientacyjnych, wykonawczych, emocjonalnych, funkcjonowania społecznego oraz potrzeb. Diagnoza pozytywna natomiast jest bardzo trudna, aby diagnoza miała charakter całościowy, należy zidentyfikować tzw. mocne strony dziecka z FAS [15].

Postępowanie terapeutyczne

Możliwości terapeutyczne w stosunku do pacjentów z FAS są ograniczone. Wynika to z faktu, iż uszkodzenia, które powstały podczas życia płodowego są nieodwracalne. Dzieciom z FAS należy zapewnić opiekę medyczną, psychologiczną, socjalną, edukacyjną i społeczną. Terapia powinna być dostosowana do indywidualnych potrzeb dziecka z tym schorzeniem oraz prowadzona różnymi metodami, wytrwale i konsekwentnie. Każdy chory prezentuje inne spektrum zaburzeń, stąd brak jest uniwersalnego modelu pracy z chorymi. W pracy z dziećmi cierpiącymi na FAS wykorzystuje się: techniki behawioralne, kinezylogię edukacyjną, neurostymulację, relaksację, socjoterapię, zabawę [4]. Techniki behawioralne stosowane są w celu modelowania zachowań oraz nauki poprzez wzmacnianie i wygaszanie. Modelowanie zachowań to uczenie dziecka na bazie własnego przykładu, natomiast drugi ze

sposobów polega na nauce poprzez nagradzanie zachowań właściwych oraz brak nagrody za zachowania niewłaściwe. Kinezylogia edukacyjna-„gimnastyka umysłu” opiera się na zintegrowaniu poszczególnych funkcji mózgu dziecka z FAS poprzez wprowadzenie różnych zestawów ćwiczeń ruchowych. Ma to na celu poprawę procesów uczenia się i myślenia [4]. Neurostymulacja pomaga naprawić i prawidłowo przeprowadzić zaburzony proces. Rozwój człowieka przebiega od przechodzenia z niższych form funkcjonowania do wyższych, co jest trudno osiągnąć u dzieci z zespołem FAS. Do metod relaksacyjnych można zaliczyć: muzykoterapię, choreoterapię, prace plastyczne. Głównym celem stosowania metod relaksacyjnych wśród dzieci z zespołem FAS jest zmniejszenie napięcia psychicznego oraz wywołanie odprężenia [4]. Socjoterapia polega na terapii zaburzeń zachowania oraz niektórych zaburzeń emocjonalnych. Prowadzona jest w formie spotkań grupowych. Socjoterapia zakłada, że nieodpowiednie zachowanie dziecka ma podłoże psychiczne [4].

Jedną z najczęściej stosowanych strategii postępowania wobec dzieci z FAS jest metoda „ośmiu kroków” Została wprowadzona przez Evensen i Lutke w 1997 roku. Metoda opiera się na ośmiu kryteriach, które określają sposób postępowania wobec dzieci z FAS. Kryteriami metody są: konkret-używanie konkretnych słów, unikanie słów dwuznacznych, unikanie aluzji, dokładne przekazywanie treści, jasne polecenia; stałość-stosowanie tego samego słownictwa, zwrotów i poleceń, stałość oczekiwań, stały plan dnia; powtarzanie-powtórne uczenie znanych kwestii, regularne powtarzanie wyuczonych instrukcji; rutyna-regularne czynności; prostota-prosta i czytelna instrukcja, ograniczenie bodźców zbędnych; szczegółowość-unikanie pojęć abstrakcyjnych, uogólnionych; zasady-uporządkowanie, stałość, jasne reguły; nadzór-pomoc w planowaniu działań, przewidywaniu skutków, korygowanie niewłaściwych reakcji, utrwalanie właściwych nawyków [4,13,15].

CELE PRACY

Głównym celem pracy było określenie poziomu wiedzy kobiet ciężarnych na temat:

- wpływu alkoholu na organizm płodu,
- zespołu FAS.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badania zostały przeprowadzone po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku (Uchwała nr R-I-002/470/2015). Badaniem objęto 200 losowo wybranych kobiet ciężarnych uczęszczających do szkół rodzenia oraz przychodni

położniczo-ginekologicznych na terenie miasta Białystok. Badania były prowadzone od 1 grudnia 2015 roku do 31 maja 2016 roku. W badaniu wykorzystano autorski kwestionariusz ankiety. Pierwsza część ankiety zawierała 6 pytań charakteryzujących grupę badaną. Pytania dotyczyły wieku, miejsca zamieszkania, stanu cywilnego, wykształcenia, liczby ciąż i poronień. Druga, szczegółowa część kwestionariusza zawierała 20 pytań, które dostarczyły informacji na temat: częstości spożywania alkoholu przez kobiety przed i w trakcie trwania ciąży, źródeł wiedzy kobiet ciężarnych na temat szkodliwości spożywania alkoholu podczas trwania ciąży, wiedzy i poglądów kobiet ciężarnych na temat spożywania alkoholu podczas trwania ciąży, a także wiedzy kobiet ciężarnych na temat zespołu FAS.

Do sprawdzenia zależności pomiędzy cechami jakościowymi wykorzystano test Chi - kwadrat niezależności. Za różnice istotne statystycznie uznano poziom $p < 0,05$. Do obliczeń wykorzystano pakiet SPSS.

WYNIKI

W badaniu wzięło udział 200 kobiet ciężarnych z białostockich poradni położniczo-ginekologicznych i szkół rodzenia. Wśród badanych, 38% respondentek stanowiły ciężarne w przedziale wiekowym 26-30 lat. Kolejnymi grupami pod względem liczebności były osoby w wieku 31-35 (23,5%) i 21-25 (18%). Respondentki w wieku 36-40 stanowiły 14,5% ankietowanych. Najmniej liczną grupą były kobiety w wieku poniżej 20 lat-zaledwie 6% badanych. Pod względem kryterium miejsca zamieszkania zdecydowana większość kobiet mieszkała w mieście (74%), w tym 48% stanowiły mieszkanki miast powyżej 100 tys. mieszkańców. Mieszkanki mniejszych miast do 50 tys. oraz od 50 tys. do 100 tys. stanowiły odpowiednio 13,5% i 12,5%. Co czwarta ankietowana kobieta mieszkała na wsi (26%). Spośród badanych kobiet zdecydowana większość (82,5%) była zamężna. Kobiety żyjące w związku nieformalnym i samotne stanowiły odpowiednio 8% i 7% wszystkich respondentek. Niewielki odsetek grupy badanej stanowiły wdowy (2%) i rozwódki (0,5%). Większość ciężarnych uczestniczek badania posiadała wykształcenie wyższe-59%. Wykształcenie niepełne wyższe zadeklarowało 23,5% badanych, natomiast kobiety z wykształceniem średnim stanowiły 16,5% ankietowanych. Najmniej liczną grupą były ciężarne z wykształceniem zawodowym (1%).

Zdecydowana większość badanych kobiet była w pierwszej ciąży. Co trzecią ankietowaną stanowiły kobiety w drugiej ciąży (30,5%). Przyszłe matki będące w trzeciej ciąży stanowiły 8,5%. Najmniejszy odsetek dotyczył kobiet w ciąży czwartej i kolejnej

(0,5%). W badanej grupie u 83,5% poronienia nie występowały. Wśród pozostałych 16,5% , 15% kobiet poroniło jednokrotnie, a 1,5% dwukrotnie.

W części szczegółowej badania zebrano informacje na temat faktów i poglądów kobiet ciężarnych na temat spożywania alkoholu.

Zdecydowana większość respondentek (72,5%) deklaruowała spożywanie alkoholu przed zajściem w ciążę. Co czwarta kobieta twierdziła, iż przed ciążą alkoholu nie piła.

Tab.1. Spożywanie alkoholu przed zajściem w ciążę

	N	%
Tak	145	72,5
Nie	55	27,5

Uwzględniając ostatnie 3 miesiące przed poczęciem, po 31,5% respondentek deklaruowała, że w ogóle nie spożywała alkoholu, bądź spożywała tę substancję od 2 do 4 razy w ciągu miesiąca, 29,5% kobiet spożywało alkohol raz w miesiącu i rzadziej.

Około 7,5% ankietowanych deklaruowało spożycie alkoholu od 2 do 3 razy w ciągu tygodnia.

Na pytanie czy zdarzyło się Pani spożywać alkohol w trakcie trwania ciąży znaczna większość kobiet ciężarnych (85%) odpowiedziała przecząco, natomiast 15% respondentek potwierdziło spożywanie alkoholu w trakcie trwania ciąży, wśród nich 13% kobiet ciężarnych spożywała alkohol raz i rzadziej w miesiącu, zaś 2% od 2 do 4 razy w miesiącu.

Tab. II. Częstotliwość spożywania alkoholu podczas trwania ciąży

	N	%
Tak	30	15
raz w miesiącu i rzadziej	26	13
od 2 do 4 razy w miesiącu	4	2
Nie	170	85

Dokonano również oceny poziomu wiedzy respondentek na temat szkodliwości spożywania alkoholu w trakcie trwania ciąży.

Tab. III. Informowanie przez pracowników ochrony zdrowia o szkodliwości spożywania alkoholu w trakcie trwania ciąży

	N	%
Pracownicy ochrony zdrowia nie omawiali ze mną kwestii szkodliwości spożywania alkoholu w trakcie trwania ciąży	96	48
Pracownicy ochrony zdrowia zalecali powstrzymanie się od picia w trakcie trwania ciąży	97	48,5
Pracownicy ochrony zdrowia dopuszczali picie niewielkiej ilości alkoholu w trakcie trwania ciąży	5	2,5
Pracownicy ochrony zdrowia zalecali picie niewielkiej ilości alkoholu w trakcie trwania ciąży	2	1

Niemalże połowa ankietowanych kobiet podała, że od pracowników ochrony zdrowia nie uzyskały informacji dotyczących szkodliwego działania alkoholu na rozwój ciąży. 48,5% przyszłych matek twierdzi, iż pracownicy ochrony zdrowia zalecali powstrzymanie się od picia jakichkolwiek ilości alkoholu. Pozostałym respondentkom pracownicy ochrony zdrowia dopuszczali bądź zalecali spożycie niewielkich ilości alkoholu (odpowiednio: 2,5% i 1%). Według badanych kobiet informację na temat szkodliwego działania alkoholu powinni przekazywać: ginekolog-79,5%, lekarz POZ-62,5%, położna-50,5% i pracownicy szkoły rodzenia-50%. Nieco mniej odpowiedzi przypadło na media-49%, kampanie społeczne-46,5% i Internet-39,5%. Respondentki uważały, że w mniejszym stopniu powinna to być: szkoła-35%, rodzice-28,5% oraz broszury i ulotki-23%.

W badaniu poruszono problematykę wiedzy kobiet na temat szkodliwości picia alkoholu podczas ciąży. Ponad połowa (57%) ankietowanych kobiet uważa, iż posiada niewystarczającą wiedzę na temat wpływu alkoholu na płód. 23% respondentek określa swoją wiedzę jako niewielką, a 14% jako bardzo obszerną. Zaskakujące jest to, że 12 respondentek (6%) nie posiada żadnej wiedzy na temat wpływu alkoholu na nienarodzone dziecko. Mimo, iż kobiety oceniają swoją wiedzę w tym zakresie jako niewystarczającą, to zdecydowana większość (186) ankietowanych twierdzi, iż nie ma bezpiecznej dawki alkoholu dla rozwijającego się płodu. Osiem osób uważa, że bezpieczną dawką alkoholu dla płodu jest jego 1 jednostka, 2,5% respondentek za nieszkodliwe dla płodu uważa 2 jednostki alkoholu. Jedna osoba wśród ankietowanych sądzi, że każda dawka alkoholu jest bezpieczna i nie stanowi zagrożenia dla rozwijającego się w jej łonie dziecka.

Tab. IV. Wiedza na temat bezpiecznej dawki alkoholu spożywanego podczas ciąży bez szkody dla płodu

	N	%
Nie ma bezpiecznej dawki alkoholu dla rozwijającego się płodu	186	93
1 małe piwo/ 1 lampka wina/ 1 kieliszek wódki/ 1 drink	8	4
2 małe piwa/ 2 lampki wina/ 2 kieliszki wódki/ 2 drinki	5	2,5
3 małe piwa/ 3 lampki wina/ 3 kieliszki wódki/ 3 drinki	0	0
Każda ilość alkoholu jest bezpieczna dla rozwijającego się płodu	1	0,5

Kobiety w większości (93%) twierdziły, że ciężarne nie powinny spożywać alkoholu podczas trwania ciąży. Pozostałe uważały, iż przyszłe matki mogą spożywać alkohol nie więcej niż raz w miesiącu, 1-2 razy w trakcie trwania ciąży lub 1 raz w miesiącu (odpowiednio: 2,5%, 0,5% i 1%). Sześć ankietowanych kobiet nie miało zdania na ten temat. Więcej niż połowa kobiet ankietowanych (76,5%) uważała, iż spożywany przez matkę alkohol podczas ciąży przenika do krwioobiegu nienarodzonego dziecka, 137 z nich było zadania, że płód jest najbardziej narażony na szkodliwy wpływ alkoholu na początku ciąży, pozostałe 16 (8%), że pod koniec ciąży. Co druga z ankietowanych kobiet (22%) nie wie, czy dziecko jest narażone na szkodliwe działanie alkoholu, bądź nie wie dokładnie w jakim okresie ciąży jest ono najbardziej narażone na toksyczne działanie tej substancji. Trzy osoby spośród ankietowanych uważały, że płód nie jest narażony na wpływ etanolu. Wśród kobiet, 47% wiedziało, że alkohol może uszkadzać narządy płodu, jednak nie wiedziały dokładnie, które z nich są najbardziej narażone na szkodliwe jego działanie.

W ostatniej części kwestionariusza ankiety zawarto pytania dotyczące poglądów i wiedzy na temat zespołu FAS. Wiedzę na temat zespołu FAS badane kobiety czerpały najczęściej od lekarza ginekologa-79,5%, lekarza POZ-62,5%, położnej-50,5% i pracownicy szkoły rodzenia-50%. Nieco mniej respondentek o zespole dowiadywało się z mediów (49%), kampanii społecznych (46,5%), internetu, (39,5%), szkoły (35%), od rodziców i z ulotek odpowiednio 28,5% oraz 23%. Zdaniem 44% respondentek zespół FAS może wystąpić u każdego dziecka, którego matka często spożywała alkohol. Czterdzieści dziewięć ciężarnych uważa, iż ten zespół chorobowy pojawia się jedynie wśród dzieci alkoholicek. 19,5% ankietowanych kobiet twierdzi, że zespół FAS może rozwinąć się u płodu nawet po

jednorazowej ekspozycji na etanol. Według 12% badanych, alkohol spożywany przez matkę sporadycznie, również może spowodować wystąpienie tego schorzenia.

Za najważniejszą przyczynę problemów osób dotkniętych zespołem FAS respondentki uznały uszkodzenia mózgu (36,5%). Zdaniem 21% kobiet problemy te związane są z negatywnymi przeżyciami wynikającymi z życia w rodzinie alkoholowej. Szesnaście osób spośród badanych twierdzi, iż problemy te mogą być skutkiem uszkodzenia serca bądź innych narządów. Zadziwiające jest, że aż 34,5% ankietowanych nie wie, czym mogą być spowodowane te problemy. Ponad połowa uczestniczek badania (51,5%) uważa, że niedowzrost i niedowaga mogą wskazywać na zespół FAS.

Kolejną cechą charakterystyczną, którą ciężarne wskazały były problemy z pamięcią (42,5%), zdaniem 38% badanych, wady w budowie twarzoczaszki również mogą potwierdzić tę chorobę.

Na wystąpienie tego zespołu chorobowego mogą również wskazywać napady padaczkowe-21%, nadmierny apetyt, nadwaga-3%. 2,5% wskazało inne cechy mogące wskazywać na FAS, np. małogłowie, uszkodzone narządy wewnętrzne i opóźnienie umysłowe. 73 ciężarne nie знаły cech charakterystycznych tego zespołu chorobowego.

Analizę statystyczną przeprowadzono zestawiając dane socjodemograficzne badanej grupy deklarowane spożywanie alkoholu podczas trwania ciąży:

Tab. V. Wiek ankietowanych a spożywanie alkoholu w ciąży

	Spożywała alkohol	Nie spożywała alkoholu	RAZEM
Do 20 lat	6	6	12
21-25 lat	9	27	36
26-30 lat	5	71	76
31-35 lat	7	40	47
36-40 lat	3	26	29
Powyżej 40 lat	0	0	0
RAZEM	30	170	200
P		0,0007603	

Stwierdzono, że młodsze kobiety częściej sięgają po alkohol niż kobiety starsze.

Tab.VI. Wykształcenie ankietowanych a spożywanie alkoholu w ciąży

	Spożywała alkohol	Nie spożywała alkoholu	RAZEM
Średnie lub niższe	14	21	35
Niepełne wyższe	8	39	47
Wyższe	8	110	118
RAZEM	30	170	200
P		$7,651 \cdot 10^{-6}$	

Ustalono zależność pomiędzy spożywaniem alkoholu w ciąży, a wykształceniem ankietowanych. Zdecydowanie częściej po alkohol w ciąży sięgały kobiety z niższym wykształceniem.

Tab. VII. Miejsce zamieszkania ankietowanych a spożywanie alkoholu w ciąży

	Spożywała alkohol	Nie spożywała alkoholu	RAZEM
Wieś	15	37	52
Miasto do 50 tys.	5	22	27
Miasto 50-100 tys.	0	25	25
Miasto >100 tys.	10	86	96
RAZEM	30	170	200
P		0,002805	

Uzyskano istotną statystycznie zależność pomiędzy spożywaniem alkoholu w ciąży, a miejscem zamieszkania ankietowanych. Alkohol w ciąży częściej spożywają kobiety mieszkające na wsi oraz w małych miastach.

Stwierdzono, że na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ istnieje zależność pomiędzy spożywaniem alkoholu w ciąży, a stanem cywilnym ankietowanych. Kobiety żyjące w konkubinacie oraz panny częściej sięgały po alkohol, niż kobiety zamężne, rozwiedzione czy wdowy.

Zależność między wiedzą ankietowanych w zakresie narażenia na wystąpienie zespołu FAS, a spożywaniem alkoholu w ciąży

Tab.VIII. Stan cywilny ankietowanych a spożywanie alkoholu w ciąży

	Spożywała alkohol	Nie spożywała alkoholu	RAZEM
Panna	4	10	14
Konkubinat	7	9	16
Zamężna	19	146	165
Rozwiedziona/Separacja	0	1	1
Wdowa	0	4	4
RAZEM	30	170	200
P		0,005025	

Tab. IX. Wiedza na temat zespołu FAS a spożywanie alkoholu w ciąży

	Spożywała alkohol	Nie spożywała alkoholu	RAZEM
Nic nie wie	4	8	12
Niewielka wiedza	7	39	46
Niewystarczająca wiedza	19	95	114
Obszerna wiedza	0	28	28
RAZEM	30	170	200
P		0,03922	

Stwierdzono, że istnieje zależność pomiędzy spożywaniem alkoholu w ciąży, a poziomem wiedzy na temat zespołu FAS.

Kobiety mające większą wiedzę na temat tej patologii rzadziej sięgały po alkohol podczas ciąży.

Wykazano również, że kobiety nie spożywające alkoholu znacznie częściej były zdania, że nawet niewielkie ilości alkoholu mogą wpływać negatywnie na zdrowie płodu.

DYSKUSJA

Wpływem alkoholu na rozwijający się płód interesowano się od wieków. Pierwsze wzmianki na ten temat można znaleźć w tekstach Arystotelesa z IV w p.n.e. oraz w księgach Starego Testamentu-Księga Sędziów 13:4 [16].

Pierwsze opublikowane badania na temat teratogennego wpływu alkoholu na organizm ludzki przeprowadził francuski pediatra Paul Lemoine w 1968 roku. W 1973 roku dwaj amerykańscy lekarze-Kenneth Jones i David Smith jako pierwsi zdefiniowali termin FetalAlcohol Syndrom. Opisali dokładnie dysmorficzne rysy twarzy oraz śmiertelność płodów związaną z ekspozycją na alkohol. Prowadzone przez lata badania nad zespołem FAS wykazały, że narażenie na działanie alkoholu w życiu płodowym, na każdym etapie jego rozwoju skutkuje licznymi wadami rozwojowymi [11]. Dowiedziono również, że spożywanie alkoholu podczas trzeciego trymestru ciąży może doprowadzić do głębokich uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego, a jednorazowa duża dawka alkoholu jest bardziej szkodliwa dla płodu, niż spożycie tej samej ilości w ciągu doby.

Alkohol jest używką powszechnie stosowaną na całym świecie [17]. Według WHO substancja ta jest na trzecim miejscu listy czynników ryzyka, wpływających niekorzystnie na zdrowie populacji [19].

Z powodu nadużywania alkoholu najwyższą śmiertelność w krajach europejskich można zaobserwować na Węgrzech (31,4/100 tys.), a najniższą w Norwegii i Irlandii (odpowiednio: 2,2/100 tys., 1,4/100 tys.) [14].

W Polsce śmiertelność z tego powodu wynosi około 5 osób na 100 tys. [14]. W raporcie „Zdrowie kobiet w wieku prokreacyjnym 15-49 lat. Polska 2006” zaprezentowano najnowsze dane określające ilość spożywanego alkoholu na jednego mieszkańca, wartość ta opiewa na 10-11 litrów etanolu. W społeczeństwie polskim wiek rozpoczęcia spożywania alkoholu przypada na około 13 rok życia lub wcześniej, a na choroby spowodowane nadużywaniem alkoholu cierpi 10% kobiet i aż 50% mężczyzn. [19]. Konsekwencją nadużywania alkoholu wśród dorosłych mogą być nieprawidłowości somatyczne i psychiczne. Przewlekłe spożywanie alkoholu prowadzi do wystąpienia wielu schorzeń. Do chorób związanych z nadużywaniem alkoholu można zaliczyć: uszkodzenia wątroby, zapalenia trzustki, kardiomiopatie i nowotwory [13]. Spożywanie tej substancji w wieku prokreacyjnym dodatkowo naraża na zachorowania nowe pokolenia. Prowadzone badania określające spożywanie alkoholu przez kobiety, przed zajściem w ciążę wskazują, że problem ten dotyczy aż 66% badanych [31].

W badaniach własnych stwierdzono wyższy wskaźnik, spożycie alkoholu przed ciążą deklaruje aż 72,5% respondentek.

FAS jest bardzo poważnym problemem zdrowotnym i społecznym. Powstaje on w wyniku spożywania alkoholu podczas trwania ciąży [2]. Badania prowadzone przez PARPA podały, że obserwuje się tendencję spadkową związaną z piciem substancji alkoholowych przez przyszłe matki. W 2005 roku 16,5% badanych potwierdziło spożywanie tej używki, a w roku 2008 wartość ta wynosi 12% [13,20,32].

Częstość spożywania alkoholu przez kobiety podczas trwania ciąży w powyższych badaniach oraz w badaniach własnych jest podobna i oscyluje w granicach 15%.

Kluczowe znaczenie w rozwoju płodu ma nie tylko abstynencja, ale również opieka przedkoncepcyjna, której celem jest uświadomienie przyszłych rodziców o istocie utrzymania odpowiednich warunków zdrowia, wpływających na prawidłowy rozwój płodu. Edukacja publiczna i wzrost świadomości może w znaczący sposób wpłynąć na wyeliminowanie problemów zdrowotnych i społecznych. Niezmiernie ważną częścią każdej profilaktyki jest prowadzenie kampanii edukacyjnych i społecznych na szeroką skalę. Działania te mają za zadanie uświadomienie społeczeństwa w tematyce negatywnego wpływu alkoholu na płód. W naszym kraju prowadzono kilka kampanii przeciwdziałających pijącym matkom np. „Ciąża bez alkoholu” i „Lepszy start dla Twojego dziecka”. Kampanie na temat spożywania alkoholu osiągają duże sukcesy [15].

Podczas prowadzenia czynności prewencyjnych istotne jest, aby edukacją objąć nie tylko przyszłą matkę, ale również ojca. Wykazano, że zachowanie optymalnie dobrego zdrowia w okresie przed, w trakcie i po zapłodnieniu eliminuje zagrożenie wystąpienia licznych wad u dziecka. Według wyników Państwowej Agencji Rozwiązywania Problemów Alkoholowych wzrósł odsetek przyszłych matek informowanych przez pracowników ochrony zdrowia o negatywnym działaniu alkoholu na płód. Odsetek badanych w 2005 roku wynosił 19%, a w 2008-28% [13,32]. Wyniki badań własnych pokazują, iż 48,5% spośród ankietowanych było informowanych o szkodliwości picia alkoholu w ciąży. W tym samym opracowaniu wykazano, że aż 38% kobiet nie zna bezpiecznej dawki alkoholu dla kobiety ciężarnej [33].

Badania własne wskazują, iż jedynie 7% respondentek nie miało takiej wiedzy.

W badaniach prowadzonych przez Instytut Medycyny Wsi im. Witolda Chodźki w Lublinie w 2013 roku stwierdzono brak zależności pomiędzy wiekiem kobiet ciężarnych, a spożywaniem alkoholu w trakcie trwania ciąży [34]. W wynikach badań własnych taka zależność wystąpiła. Wśród młodszych kobiet częściej dochodzi do sytuacji, w których przyszłej matce zdarza się sięgać po alkohol. W wyżej przytaczanych badaniach lubelskich przedstawiono także zależność pomiędzy stanem cywilnym, a piciem alkoholu w czasie ciąży.

Najwyższy odsetek niepijących dotyczył kobiet zamężnych [34]. W badaniach własnych wykazano zgodność oddziaływania pomiędzy spożywaniem alkoholu w ciąży, a stanem cywilnym ankietowanych. Kobiety żyjące w konkubinacie oraz panny częściej sięgały po alkohol niż kobiety zamężne, rozwiedzione czy wdowy. W tym samym opracowaniu miejsce zamieszkania nie wpływało na częstość spożywania alkoholu [34].

Według wyników własnych stwierdzono, iż kobiety ciężarne zamieszkujące wieś oraz małe miasta częściej sięgały po alkohol.

Termin świadome rodzicielstwo obejmuje swym zakresem szereg zadań jakie powinni przedsięwziąć przyszli rodzice w trosce o zdrowe potomstwo. Wiedza na temat zdrowego stylu życia, stosowania używek czy zachowań ryzykownych to podstawa w przygotowaniu do odpowiedzialnej prokreacji. Bagatelizowanie tych istotnych elementów może niekorzystnie wpływać na rozwój dziecka, szczególnie w początkowych fazach jego rozwoju. Świadomość społeczna, zwłaszcza kobiet ciężarnych na temat szkodliwego wpływu alkoholu na dziecko w życiu płodowym jest wciąż niedostateczna, brak jest także szczegółowych danych dotyczących występowania zespołu FAS w Polsce [7,17,31].

W badaniach własnych ustalono, że wiedza kobiety jest wykładnikiem prawidłowego postępowania podczas ciąży. Ciężarne, które miały wiedzę na temat zespołu FAS i jego wpływu na rozwój i życie dziecka znacznie rzadziej sięgały po alkohol w trakcie ciąży.

PODSUMOWANIE

Alkohol i jego metabolity w negatywny sposób wpływają na organizm płodu. Substancje te powodują nieodwracalne uszkodzenia, które prowadzą do powstania zespołu FAS. Spożywanie alkoholu w czasie ciąży, wynikające w dużej mierze z braku wiedzy matki na temat szkodliwości jego spożywania, jest jedynym czynnikiem wywołującym to schorzenie.

WNIOSKI

1. Częstsze spożywanie alkoholu obserwuje się u kobiet przed ciążą, niż podczas jej trwania.
2. Wśród młodszych kobiet częściej dochodzi do sytuacji, w których przyszłej matce zdarza się sięgać po alkohol.
3. Poziom wiedzy ciężarnych na temat zespołu FAS wpływa na abstynencję podczas ciąży.

4. Stan cywilny, poziom wykształcenia oraz miejsce zamieszkania kobiet determinują sięganie po alkohol w trakcie ciąży.

PIŚMIENNICTWO

1. Klecka M.: Ciąża i alkohol. W trosce o Twoje dziecko. Wydawnictwo Edukacyjne PARPAMEDIA, Warszawa 2007, 1-41.
2. Wypych - Ślusarska A., Kasznia - Kocot J., Słowiński J.: Potrzeba badań naukowych nad Alkoholowym Zespołem Płodowym w Polsce. Med. Środowiskowa 2009, 12, 2, 94-99.
3. Raport z badań ankietowych: Ciąża a alkohol. Poziom wiedzy mieszkańców Gdańska na temat wpływu alkoholu na płód. badania zrealizowane w październiku i listopadzie 2014. <http://fundacijafascynacje.pl/data/documents/Raport-z-badan-Fascynacje.pdf> (data pobrania: 20.02.2016)
4. Hryniewicz D.: Specyfika pomocy psychologiczno - pedagogicznej dzieciom z FAS. Pomoc psychologiczna dla dzieci i rodzin z problemem alkoholowym. Wydawnictwo Edukacyjne PARPAMEDIA, 2007, 1-42.
5. Marek M.: Spożywanie alkoholu przez kobiety w czasie ciąży-zagrożenie dla rozwoju dziecka. Studia SocialiaCracovienisa, 2013, 5, 2, 9, 145-153.
6. Walat A., Serafin A.: Alkoholowy Zespół Płodowy w różnicowaniu z rzadkimi zespołami. Wszechświat, 2014, 115, 4-6, 106-107.
7. Szalińska - Wyrzykowska E.: Skutki spożywania alkoholu przez kobiety ciężarne. Med. Dyd. Wych., 2011, 3, 29-35.
8. Wierzejska R., Jarosz M., Sawicki W., Stelmachów J., Siuba M.: Antyzdrowotne zachowania kobiet ciężarnych. Tytoń, alkohol, kofeina, Żyw. Czł. i Met., 2011, 2, 84-98.
9. Moskalewicz J.: Problemy zdrowia prokreacyjnego związane z konsumpcją alkoholu. Alkoholizm i Narkomania. 2007, 20, 1, 55-63.
10. Premji S., Benzies K., Serrett K., Hayden K.A.: Research - based interventions for children and youth with a Fetal Alcohol Spectrum Disorder: revealing the gap. Child CareHealthDev. 2007, 33, 389-397.
11. Jadczak-Szumiło T.: Problemy diagnostyczne dzieci z FASD - implikacje diagnozy. Podsumowanie 15 lat badań własnych nad problemem dzieci z FASD w Polsce. XXI Konferencja Diagnostyki Edukacyjnej, Bydgoszcz 2015, 240-250.
12. Oklicz-Kozaryn K., Terlikowska J., Jadczak-Szumiło T.: Plakat ze wstępnymi wynikami programu ALICJA-konferencja FASD, Rzym, 2014.

13. Szczupał B.: Dziecko z FASD-problemy diagnostyczne oraz wybrane strategie i metody pracy. Rozprawy Społ., 2013, 1, 79-87.
14. Czech E., Harblet M.: Poalkoholowe uszkodzenia płodu jako niedoceniana przyczyna wad rozwojowych i zaburzeń neurobehawioralnych u dzieci. Alkoholizm i Narkomania, 2004, 1-2, 9-20.
15. Baranowska A. S.: Płodowy Zespół Alkoholowy (FAS) jako zagrożenie dla rozwoju dziecka. Journal of Education, Health and Sport. 2016, 6, 3, 148-158.
16. Klecka M., Janas-Kozik M., Krupka-Matuszczyk I.: Rozwój diagnostyki poalkoholowego spektrum zaburzeń rozwojowych-przegląd narzędzi diagnostycznych. Psychiatr. Psychol. Klin. 2010, 10, 4, 298-302.
17. Dębski R., Paszkowski T., Wielgoś M., Skrzypulec - Plinta V., Tomaszewski J.: Stanowisko Grupy Ekspertów na temat wpływu alkoholu na ciążę: stan wiedzy na 2014 rok. Gin. Pol. Med. Projekt 2014, 2, 32, 66-78.
18. Wojdyła Z.: Działania środków odurzających w okresie prenatalnym i rozwojowym [w:] Wybrane aspekty opieki pielęgniarskiej i położniczej w różnych specjalnościach medycyny, Wojtal M., Żurawicka D. (red.), Wydawnictwo Instytut Śląski, Opole 2013, 7-16.
19. Jagielska I., Kazdepka-Ziemińska A., Stankiewicz M., Kaźmierczak J.: Alkohol - kobieta, ciąża, noworodek. Przegl. Lek., 2012, 69, 10, 1108-1110.
20. Bojar I., Wojtyła A., Biliński P.: Ewaluacja programu edukacyjnego „Trzymaj Formę” realizowany przez Państwową Inspekcję Sanitarną oraz Polską Federację Producentów Żywności-Związek Pracodawców, cz. IV, Warszawa 2010, 1-16.
21. Szymoniak B., Jankowska-Wika A.: Charakterystyka alkoholowego zespołu płodowego na podstawie przypadku oraz piśmiennictwa. Dental Forum, 2014, 2, 81-84.
22. Horecka-Lewitowicz A., Lewitowicz P., Adamczyk-Gruszka O., Skawiński D., Szpringer M.: Objawy, przebieg i postępowanie w alkoholowym zespole płodowym. Stud. Med., 2013, 29, 2, 195-198.
23. Pawłowska-Jaroń H.: Dziecko z FASD. Wydawnictwo Edukacyjne, Kraków 2010.
24. Palicka I.: Konferencja naukowo-szkoleniowa „Dzieci, które pozostają dziećmi”. Osoby z poalkoholowymi zaburzeniami płodu-diagnoza, problemy, pomoc. Wyzwania rozwojowe u dzieci z FASD. Jak zapobiec zaburzeniom wtórnym. Chmielno 2014, 1-6.
25. Kędra E., Borczykowska-Rzepka M.: Poalkoholowe uszkodzenie płodu jako przyczyna problemów zdrowotnych dziecka [w:] Płodowy zespół alkoholowy w ujęciu interdyscyplinarnym Wydawnictwo Instytut Śląski, Opole, 2015, 35-44.

26. Warzycha J., Baryła M., Halkiewicz M., Wierzcha E., Rakowska M.: Wpływ alkoholu na rozwój dziecka-współczesne poglądy. *Postępy Neonatologii* 2013, 19, 2, 64-68.
27. Masgutowa S.: Neuro-sensomotoryczna integracja odruchów u dzieci niepełnosprawnych jako skuteczna pomoc w ich codziennym funkcjonowaniu. *Diagnozowanie i korekcyjna praca z dziećmi z MPD, autyzmem i FAS*. Warszawa 2008.
28. Przyłóżyńska H.: Negatywne skutki działania na płód alkoholu etylowego spożywanego przez kobiety w ciąży. *Gin. Prakt*, 2008, 25-26.
29. Mrozowska M.: Problemy diagnostyczne dzieci z FASD [w:] *Alkoholowy zespół płodu, teoria, diagnoza, praktyka*. Wydawnictwo WAM, 2011, 235-253.
30. Iwanowicz-Palus G. J., Stadnicka G., Bień A.: Organizacja opieki przedkoncepcyjnej i okołoporodowej determinantą zdrowia rodziny i społeczeństwa. *Med. Org. i Nauk o Zdr.*, 2013, 19, 3, 313-318.
31. Zimnowoda A.: Świadomość kobiet na temat szkodliwości spożywania alkoholu w czasie ciąży [w:] *Wybrane aspekty opieki pielęgniarskiej i położniczej w różnych specjalnościach medycyny T.1*, Wojtal M., Żurawicka D. (red.), Wydawnictwo Instytut Śląski, Opole 2013, 112-120.
32. Jadczyk-Szumilo T., Kalamajska-Liszczyńska K.: *Biorę odpowiedzialność. Program profilaktyczno-edukacyjny*, Wydawnictwo Edukacyjne PARPAMEDIA, Warszawa 2009.
33. Żuralska R., Kuzepska M., Mziray M., Postrożny D., Muczyn A., Studzińska B., Książek J.: Alkohol i ciąża. Wstępne badanie opinii kobiet na temat spożywania alkoholu w okresie ciąży. *Probl. Piel.*, 2011, 19, 4, 533-537.
34. Raport „Zachowania zdrowotne kobiet w ciąży”. Instytut Medycyny Wsi im. Witolda Chodźki, Lublin 2013.

PACJENT W SYTUACJI TRUDNEJ PO ZABIEGU WYŁONIENIA STOMII JELITOWEJ

Magda Ćwiek¹, Krystyna Kowalczuk²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Wyłonienie stomii jelitowej jest wynikiem wielu chorób, takich jak: nowotwór jelita grubego, wrzodziejące zapalenie jelit, czy choroba Leśniowskiego-Crohna. Bardzo często jest to jedyne rozwiązanie, które pozwala pacjentowi wrócić do zdrowia oraz normalnej aktywności fizycznej. Mimo wszystko zmiana obrazu swojego ciała wywiera na pacjentów bardzo silny wpływ, nie akceptują swojej stomii. Stwarza to wiele problemów w sferze psychicznej, seksualnej, fizjologicznej oraz społecznej, co znacznie utrudnia proces zdrowienia[1-6].

Stomia jest to celowe, chirurgiczne połączenie światła jelita z powierzchnią skóry brzucha [7-16]:

Na podstawie literatury stomie jelitowe można podzielić ze względu na: czas, liczbę światel przetoki oraz miejsce wyłonienia [7].

- Ze względu na czas wyłonienia stomie można podzielić na [7, 8]:
 - definitywne: nie ma możliwości przywrócenia fizjologicznej drogi oddawania stolca - odbytnica oraz zwieracze odbytu zostają usunięte w całości;
 - czasowe: zwieracze odbytu zostają zachowane, a po ustąpieniu przyczyn, z powodu których została wyłoniona stomia (np. zagojenie jelit po operacji) można odtworzyć ciągłość przewodu pokarmowego.
- Ze względu na liczbę światel przetoki stomie można podzielić na [8, 9]:
 - jednolufowe (końcowe) – w czasie operacji jelito zostaje przecięte i wszyte w powłoki brzuszne; część dystalna jelita może zostać usunięta (zabieg metodą Milesa), lub zaszyta (zabieg metodą Hartmanna);
 - dwulufowe (boczne, pętlowe) - jelito zostaje przecięte po wszyciu pętli jelita w powłoki brzuszne, dzięki czemu powstaje odcinek proksymalny – wydalający

treść jelitową – oraz odcinek dystalny wydalający śluz; stosowane są jako stomie protekcyjne albo odbarczające.

- Ze względu na miejsce wyłonienia stomie można podzielić na [7, 8, 9,10,11,12,13,14,15,16]:
 - ileostomię – jest to wyprowadzenie światła jelita grubego na powierzchnię skóry;
 - kolostomię – jest to wyprowadzenie światła jelita grubego na powierzchnię skóry;
 - urostomię – jest to połączenie dróg moczowych z powierzchnią skóry.

Powikłania wyłonionej stomii jelitowej

W przypadku każdej stomii mogą wystąpić powikłania pooperacyjne. Wynika to między innymi z: trybu pilnego zabiegu, stanu psychicznego i fizycznego w jakim znajdował się pacjent w okresie przed i pooperacyjnym, wieku pacjenta, chorób współistniejących, jego chęci dosamopielęgnacji i współpracy z zespołem terapeutycznym, pielęgnacji skóry wokół stomii oraz poziomu umiejętności zespołu chirurgicznego, który przeprowadzał operację. Powikłania stomii można podzielić na ogólnoustrojowe oraz miejscowe [2, 4, 17].

Powikłania ogólnoustrojowe [2, 4,17]:

- problemy metaboliczne: odwodnienie, niedobory pierwiastków śladowych, witamin i elektrolitów (potasu, sodu, magnezu, fosforu, wapnia) – najczęściej dotyczą pacjentów z ileostomią. Związane są z wyniszczeniem organizmu przez proces chorobowy, leczeniem oraz skróceniem przewodu pokarmowego;
- problemy seksualne: pomimo iż sama stomia nie jest przeciwwskazaniem do współżycia pacjenci mają zaburzony obraz własnej osoby – odczuwają wstyd, znaczne obniżenie własnej wartości i atrakcyjności, czują lęk przed niesprawdzeniem się podczas stosunku. Z powodu tych zaburzeń u mężczyzn występuje spadek libido i zaburzenia erekcji, a u kobiet suchość pochwy, dyspareunia i pochwica;
- problemy psychosocjalne: wiążą się zazwyczaj z brakiem akceptacji swojego wyglądu i swojego położenia po zabiegu. Pacjenci często zmuszeni są do zmiany pracy lub przejścia na rentę, co dodatkowo pogarsza ich samoocenę. Czują się zależni od innych członków rodziny, uważają że są ciężarem najbliższych.

Powikłania miejscowe [2, 4, 17]:

- Powikłania dermatologiczne: kontaktowe zapalenie skóry; odczyn alergiczny skóry; infekcje grzybicze; piodermia zgorzelinowa.

- Powikłania chirurgiczne wczesne: obrzęk stomii; wypadanie stomii; krwawienie ze stomii; martwica stomii; wciągnięcie stomii; niedokrwienie stomii; powstanie przetoki okołostomijnej; zakażenie stomii; brak zrostu skórno-śluzówkowego; wytrzewienie; wystąpienie surowiczaków;
- Powikłania chirurgiczne późne: przepuklina okołostomijna; owrzodzenie polekowe; skręcenie jelita w okolicy stomii; zwężenie stomii; perforacja po irygacji; wszczepy śluzówkowe; wznowienie procesu chorobowego; przewlekła przetoka okołostomijna.

Opieka nad pacjentem rozpoczyna się od momentu podjęcia przez niego oraz zespół terapeutyczny decyzji o wyłonieniu stomii. Ważną rolę w tym zespole pełni pielęgniarka, która nie tylko kontroluje podstawowe parametry życiowe, ale również prowadzi terapię przeciwbólową i zapobiega powikłaniom pooperacyjnym. Ważnym elementem opieki jest edukacja pacjenta na temat postrzegania wyłoniętej stomii. Wskazane jest aby pielęgniarka zachęcała pacjenta do osvajania się ze stomią i dotykania jej. W momencie nabycia przez pacjenta wiedzy i doświadczenia wskazane jest, aby samodzielnie zmieniał sprzęt stomijny. Pielęgniarka powinna mu w tych czynnościach asystować i korygować ewentualne błędy. W przypadku osób z kolostomią pielęgniarka nauczyć pacjenta wykonywania irygacji.

Wyłonienie stomii, bez względu na jej rodzaj, zawsze jest dla pacjenta traumatycznym przeżyciem. Przygotowanie chorego do zabiegu jest skomplikowanym, wielopłaszczyznowym procesem. Obejmuje ono przygotowanie fizyczne i psychiczne. Przed zabiegiem pacjent powinien poinformowany przez lekarza o tym, że podczas operacji może zostać wyłonią stomia i musi wyrazić na to świadomą, pisemną zgodę. Ważne jest, aby przy tym w miarę możliwości wytłumaczono pacjentowi jakie powikłania mogą wystąpić po operacji oraz jak będzie wyglądało jego życie z uwzględnieniem aktywności zawodowej, seksualnej, samooceny i żywienia. Podczas przygotowania pacjenta do zabiegu operacyjnego pielęgniarka powinna ocenić możliwości chorego oraz jego rodziny do samoopieki i samopielęgnacji we wczesnym jak i w późnym okresie pooperacyjnym. Pacjent powinien zrozumieć, że jest współodpowiedzialny za skuteczność leczenia, co niesie za sobą konieczność aktywnego udziału w rehabilitacji i współpraca z personelem medycznym. Pielęgniarka powinna wyedukować pacjenta w zakresie ćwiczeń oddechowych i izometrycznych, które znacznie zmniejszą ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych i oddechowych po zabiegu. Im więcej informacji na temat stomii pacjent uzyska przed zabiegiem, tym będzie spokojniejszy i łatwiej będzie mu ją zaakceptować po operacji [2, 17-25].

Wyznaczanie miejsca stomii to jeden z najważniejszych momentów prawidłowego przygotowania do operacji.

Nieodpowiednie dobranie miejsca stomii może skutkować dla pacjenta wieloma problemami np. utrudniać rehabilitację pooperacyjną, sprawiać trudność w prawidłowej pielęgnacji i w doborze odpowiedniego sprzętu stomijnego. W konsekwencji prowadzi to do wielu powikłań takich jak podrażnienia skóry, przepukliny, owrzodzenia. Umieszczenie stomii ma olbrzymi wpływ na komfort życia pacjenta. Najczęściej miejsce wyłonienia stomii wyznaczane jest dzień przed operacją. Polega na ocenie powłok brzusznych w czterech pozycjach: siedzącej, stojącej, leżącej i pochylonej.

Prawidłowo wyłonięta stomia powinna być umiejscowiona [4]:

- w miejscu widocznym i łatwo dostępnym dla pacjenta;
- na gładkiej powierzchni skóry (nie w fałdzie);
- w mięśniu prostym brzucha;
- powyżej lub poniżej pasa – ułatwi to pacjentowi ukrycie jej pod ubraniem;
- co najmniej 4 centymetry od cięcia operacyjnego;
- z dala od kolców biodrowych, blizn, oparzeń i obszarów z problemami skórnymi (np. łuszczycą).

Stomia nie powinna znajdować się w miejscu, w którym pacjent będzie miał trudności z jej pielęgnacją: w talii, pachwinie albo pod zbyt obfitym biustem.

W przypadkach, gdy nie można przewidzieć do końca przebiegu operacji warto wyznaczyć więcej niż jedno potencjalne miejsce wyłonienia stomii.

W przypadku, gdy pacjent jest w dobrym stanie psychicznym i fizycznym można zaproponować mu założenie worka stomijnego na kilka godzin lub na całą noc, aby oswoił się z nową dla niego sytuacją.

Niestety, bardzo często pacjenci szykowani do wyłonienia stomii są w ciężkim stanie i trudne jest prawidłowe wyznaczenie miejsca, ale mimo wszystko zawsze należy dołożyć wszelkich starań, aby jak najdokładniej je wyznaczyć, gdyż ma to ogromny wpływ na komfort życia i zdrowie pacjenta [2, 7, 17, 25, 26, 27].

CELE PRACY

Celem pracy było rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych pacjentki po zabiegu wyłonienia stomii i opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarskiej;

MATERIAŁ I METADA BADAŃ

Badaniem została objęta 78 letnia pacjentka z objawami niedrożności jelit, którą przyjęto na Oddział Chirurgii Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Siemiatyczach w trybie nagłym. W oddziale pacjentka została zakwalifikowana do zabiegu operacyjnego wyłonienia kolostomii.

Materiał do badań został zebrany na podstawie wywiadu, obserwacji pacjentki, pomiarów pośrednich i bezpośrednich oraz analizy dokumentacji medycznej tj. karta gorączkowa, karta zleceń lekarskich, historia choroby i pielęgnowania.

Opis przypadku

Pacjentka B. G. lat 78, wdowa, została przyjęta w dniu 24 sierpnia 2016 roku na Oddział Chirurgii Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Siemiatyczach w trybie nagłym z powodu silnego napadowego bólu brzucha o charakterze kolkowym, wzdętych powłok brzusznych oraz samoistnego, niekontrolowanego oddawania stolca. Z wywiadu uzyskanego od córki chorej wynikało, że powyższe dolegliwości trwały od kilkunastu godzin, ale dopiero gdy ból stał się nie do zniesienia pacjentka zgodziła się, aby wezwać pogotowie ratunkowe. Ciśnienie tętnicze krwi przy przyjęciu wynosiło 107/89 mmHg, a tętno 91 uderzeń na minutę. W trakcie osłuchiwania pacjentki słyszalne było metaliczne brzmienie wzmożonych tonów fali perystaltyki.

Z przeprowadzonego wywiadu wynikało, że pacjentka w przeciągu ostatnich czterech miesięcy często odczuwała dolegliwości ze strony narządów jamy brzusznej: bolesne klucie w okolicy jajników, zaparcia, wzdęcia, nietrzymanie moczu, nudności, brak apetytu, zdarzało się jej również samoistnie oddawać stolec. Pacjentka nie zgłosiła się do lekarza specjalisty, mimo licznych skierowań od lekarza rodzinnego. Pacjentka od kilku lat leczy się na niedoczynność tarczycy (chora przyjmuje Euthyrox) Nie pali papierosów oraz nie pije alkoholu. W przeszłości nie była operowana.

Z przeprowadzonego wywiadu rodzinnego wynika, że pacjentka jest na emeryturze, mieszka samotnie w domu jednorodzinnym, sporadycznie odwiedza ją córka i zięć. Chora do momentu nasilenia się objawów była całkowicie samodzielna. Pacjentka ma problemy z pamięcią spowodowane demencją starczą: zapomina o spożywaniu posiłków, jaki jest dzień tygodnia, gdzie się znajduje. Zdarza się, że wydarzenia z przed kilku dni traktuje jako teraźniejszość.

Diagnostyka obrazowa (RTG, TK) wykazała poziomy płynów w poszerzonych pętlach jelita grubego wypełnionych masami kałowymi oraz zaawansowane stadium choroby nowotworowej narządów jamy brzusznej z licznymi guzami rozsianymi na jelicie grubym, macicy i jajnikach. Po analizie wyników konsylium lekarskie zdecydowało, że ze względu na wiek i zaawansowanie choroby nowotworowej pacjentki radioterapia, chemioterapia, ani chirurgiczne usunięcie guzów nie przyniesie pożądanych rezultatów i pozostaje jedynie opieka paliatywna. Z powodu licznych guzów na jelicie grubym i ryzyku ponownego powstania niedrożności zdecydowano o resekcji części jelita i wyłonieniu kolostomii sposobem Hartmanna.

W dniu przeprowadzonej obserwacji pacjentka jest w trzeciej dobie po zabiegu operacyjnym wyłonienia kolostomii. Podstawowe parametry życiowe w normie: RR 118/70 mmHg, HR 74 u/min, nie gorączkuje - temperatura ciała 36,7 ° C, glikemia na czczo 85 mg/dl, 19 oddechów na minutę, skóra jest czysta i sucha. Z powodu problemów z pamięcią chora zapomina o spożywaniu posiłków, nie przyjmuje wystarczającej ilości płynów, co skutkuje zawrotami głowy i osłabieniem. Pacjentka ma założony dostęp do żyły obwodowej. Stomia po operacji funkcjonuje prawidłowo, jest wilgotna, delikatnie powiększona i ma różowo-czerwony kolor, wydała pastowatą wydzielinę o silnym zapachu. Stomia w dalszym ciągu zaopatrzona jest w przezroczysty worek jednoczęściowy, dzięki któremu możliwa jest jej obserwacja i wczesne wykrycie powikłań związanych z jej wyłonieniem. Pielęgniarka stomijna odradziła chorej worki dwuczęściowe, gdyż ta nie potrafiła się z nimi obchodzić prawidłowo, co groziło podrażnieniami skóry. Opatrunki na cięciach operacyjnych są suche i czyste. Z powodu częstego oddawania głośnych gazów worek pęcznieje, co powoduje u pacjentki poczucie wstydu i zażenowanie. Ma obniżony nastrój, jest przygnębiona swoją chorobą, niepełnosprawnością oraz tym, że prawie nikt jej nie odwiedza. Przeraża ją to, że ma małą wiedzę o stomii oraz nie wie jak się nią zajmować. Nie wyobraża sobie jak poradzi sobie z tym wszystkim sama. Skarży się również na silny ból trzewny o natężeniu 8-9 w skali VAS. Ból nie ustępował przy tradycyjnej terapii przeciwbólowej, więc pacjentce zlecono plastry z buprenorfiną (Transtec), które przy regularnym stosowaniu razem lekami wspomagającymi (lekami przeciwwymiotnymi, przeciwdepresyjnymi (np. Trittico)) pomagają pacjentce zasnąć w nocy, zmniejszają lęk i dyskomfort związany z zaawansowaną chorobą nowotworową. Doraźnie pacjentka może przyjmować Ketonal forte.

Ogólnie pacjentka jest w stanie dobrym. Przy czynnościach higienicznych (np. chodzenie do toalety, mycie włosów, prysznic) i poruszaniu się po sali potrzebuje pomocy drugiej osoby. Gdy dolegliwości bólowe są złagodzone przez leki, pacjentka chętnie

rozmawia z personelem pielęgniarskim. Z obserwacji pielęgniarskiej wynika, że pacjentka jest samotna, potrzebuje towarzystwa i motywacji do samopielęgnacji. Czasami zwraca się do pielęgniarek jak do swojej córki. Te zachowania nasilają się w sytuacjach stresowych, takich jak silny ból lub gdy budzi się w środku nocy. Kilkukrotnie od przeprowadzonego zabiegu odwiedziła ją córka. Swoją nieobecność usprawiedliwia przygotowaniem domu na powrót matki, gdzie chce otoczyć ją opieką w tym najtrudniejszym okresie. Córka pacjentki posiada chęć zwiększenia własnej wiedzy na temat leczenia, diety, powikłań związanych ze stomią oraz wszelkiego sprzętu jakim można ją zaopatrywać.

Propozycja opieki pielęgniarskiej wobec pacjenta po zabiegu wyłonienia stomii jelitowej

Diagnoza pielęgniarska 1: Dolegliwości bólowe spowodowane zaawansowanym stadiem choroby nowotworowej.

Cel: Złagodzenie lub zniwelowanie dolegliwości bólowych, zapewnienie pacjentce komfortu i bezpieczeństwa.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Obserwacja natężenia bólu według skali VAS.
- Określenie umiejscowienia i charakteru bólu (tępy, kłujący, przeszywający, piekący, rozdzierający, uogólniony).
- Obserwacja parametrów życiowych pacjentki : tętna, oddechów, ciśnienia tętniczego, temperatury i ich udokumentowanie.
- Wyjaśnienie pacjentce etiologii jej bólu (zaawansowana choroba nowotworowa).
- Obserwacja werbalnych i pozawerbalnych oznak bólu pacjentki: (grymas twarzy, zaciskanie ust i powiek, przygryzanie warg, marszczenie czoła i brwi, łzawienie oczu, wzmożona potliwość, przyspieszony oddech, przyspieszona akcja serca).
- Obserwacja czynników wyzwalających i wzmacniających dolegliwości bólowe (stres, gwałtowna zmiana pozycji) i w razie możliwości eliminacja tych czynników.
- Likwidowanie środowiskowych czynników wpływających na wzrost odczuć bólowych takich jak głośne rozmowy, głośny telefon, chłód w sali chorej, nieprzyjemne zapachy.
- Pomoc pacjentce przy zmianie pozycji do takiej w której ból jest mniej nasilony.
- Zademonstrowanie pacjentce poruszania się w lekko pochylonej pozycji, która zmniejsza napięcie mięśni brzucha i zmniejsza dolegliwości bólowe.

- Zapewnienie pacjentce odpowiednich warunków do snu i odpoczynku.
- Podawanie leków przeciwbólowych na zlecenie lekarza (Buprenorfina, Ketonal Forte).
- Przestrzeganie prawidłowego podawania leków w postaci plastrów:
 - o przestrzeganie godzin zamiany plastra w celu uniknięcia osłabienia jego działania;
 - o przed każdym zastosowaniem sprawdzanie daty ważności, dawki danego plastra;
 - o wybranie odpowiedniego miejsca do przyklejenia plastra (zewnątrzne części ramion, przód klatki piersiowej, skóra w okolicy łopatek);
 - o za każdym razem przyklejanie plastra w innym miejscu;
 - o nie wolno wystawiać plastrów na działanie ciepła (zwiększa ono przenikanie leku przez skórę);
 - o należy prawidłowo oznaczać plastry – na części zewnętrznej napisać datę i godzinę założenia oraz godzinę przewidzianej zmiany plastra;
 - o zaznaczanie zmian plastrów w dokumentacji medycznej;
 - o nie należy używać plastrów w innej formie niż fabryczna (nie można przecinać plastrów);
 - o w razie odklejania można umocować plaster zwykłym przyklepcem;
 - o jeżeli działanie leku jest niewystarczające, należy to zgłosić lekarzowi w celu zwiększenia dawki.
- Obserwacja pacjentki w kierunku wystąpienia działań niepożądanych wynikających z terapii przeciwbólowej: zaparcia, nudności, wymioty, nadmierna senność lub bezsenność, świąd skóry.
- Poinformowanie pacjentki o konieczności zgłaszania wszelkich niepokojących objawów.

Realizacja:

- Na podstawie skali VAS natężenie bólu określono na 8-9 punktów.
- Przeprowadzono rozmowę z pacjentką o pochodzeniu jej bólu.
- Kontrolowano parametry życiowe 3 x dziennie (ostatni pomiar: RR: 118/70 mmHg, HR: 74 u/min. temperatura 36,7° C, 17 oddechów na minutę) udokumentowano je w karcie obserwacji .
- Zapewniono pacjentce poczucie bezpieczeństwa.
- Zademonstrowano pacjentce pozycję, która zmniejsza napięcie mięśni brzucha.
- Zapewniono pacjentce warunki odpowiednie do odpoczynku (zgaszono niepotrzebne oświetlenie, wywietrzono salę przed snem).

- Podano leki przeciwbólowe: Transtec 52,5 µg/h, 30 mg – transdermalnie w plastrach.
- Plastry wymieniono zgodnie z zachowaniem zasad prawidłowej dawki, czasu zmiany, warunków używania i miejsca ich przyklejenia; udokumentowano wykonane czynności w karcie obserwacji.
- Poinformowano pacjentkę o konieczności zgłaszania wszelkich niepokojących objawów.
- Pacjentce zapewniono odpowiednie warunki do snu i odpoczynku (wyeliminowano do niezbędnego minimum czynności wykonywane przy pacjentce w godzinach wieczornych i nocnych; podano zlecone leki ułatwiające zasypianie i łagodzenie niepokoju (Trittico 75 mg p.o)).
- Obserwowano pacjentkę w kierunku wystąpienia działań niepożądanych leków przeciwbólowych.

Ocena podjętych działań: Dolegliwości bólowe uległy znacznemu osłabieniu, pacjentka jest spokojniejsza.

Diagnoza pielęgniarska 2: Ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych w wyniku przebytego zabiegu operacyjnego.

Cel: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia zaburzeń zakrzepowo-zatorowych.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Na zlecenie lekarskie pobranie krwi do badań.
- Przypominanie pacjentce o konieczności częstego przyjmowania płynów.
- Motywowanie pacjentki do aktywności fizycznej (spacery po sali, po korytarzu, samodzielne udawanie się do toalety); asekuracja pacjentki podczas przemieszczania się.
- W czasie, gdy pacjentka leży w łóżku wskazane jest układanie jej kończyn dolnych ok. 15° powyżej podłoża w celu poprawy spływu krwi żyłnej.
- Motywowanie pacjentki do ćwiczeń w czasie, gdy znajduje się w łóżku (np. rano, albo wieczorem), pokazywanie jej jak wykonywać poszczególne ćwiczenia, wspieranie i asekuracja przy ich wykonywaniu:
 - o krążenia nadgarstków i stóp;
 - o naprzemienne zgięcia grzbietowe i podeszwowe stopy;
 - o zaciskanie dłoni w pięść
 - o naprzemienne zgięcia i wyprosty kończyn w stawach biodrowych i kolanowych;
 - o ruchy okrężne w stawach barkowych i biodrowych.

- Obserwacja ewentualnych zaburzeń zakrzepowo-zatorowych:
 - o palpacyjne badanie temperatury kończyn;
 - o obserwowanie zasinienia kończyn.
- Podawanie heparyny drobnocząsteczkowej zgodnie z zaleceniami lekarza (Clexane 0,4 ml s.c).
- Zgłaszanie lekarzowi wszystkich zaobserwowanych objawów niepożądanych.

Realizacja:

- Pobrano krew do badań diagnostycznych (kontrola INR, oznaczenie D-dimerów).
- Spacerowano z pacjentką po sali oraz po korytarzu.
- Kończyny dolne pacjentki podczas jej odpoczynku w łóżku były ułożone na zwiniętym w rulon kocu.
- Zademonstrowano pacjentce ćwiczenia czynne, które może robić podczas odpoczynku w łóżku.
- Obserwowano pacjentkę w kierunku wystąpienia objawów zaburzeń zatorowo-zakrzepowych: palpacyjnie badano temperaturę kończyn i oceniano jej kolor (kończyny miały prawidłowe ucieplenie i kolor).
- Podano heparynę drobnocząsteczkową (Clexane 0,4 ml s.c).

Ocena podjętych działań: Zmniejszono ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych.

Diagnoza pielęgniarska 3: Ryzyko odwodnienia pacjentki z powodu przyjmowania małej ilości płynów.

Cel: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia odwodnienia i jego negatywnych skutków.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Założenie karty obserwacji i pomiar ciśnienia tętniczego.
- Wy tłumaczenie pacjentce o konieczności zachowania ostrożności przy nagłej zmianie pozycji oraz przy wychodzeniu do toalety (ryzyko omdlenia).
- Utrzymanie równowagi gospodarki wodno-elektrolitowej:
 - o obserwacja DZM;
 - o prowadzenie bilansu płynów;
 - o na zlecenie lekarskie pobranie krwi do badań diagnostycznych (stężenie elektrolitów).

- Częste przypominanie pacjentce o spożywaniu co najmniej 2 litrów płynów dziennie (np. przy podawaniu leków, zmianie worka czy przełączaniu kroplówek), cierpliwe oczekiwanie, aż pacjentka się napije.
- Zapewnienie pacjentce bezpieczeństwa przy przemieszczaniu się.
- Obserwacja pacjentki w kierunku wystąpienia objawów odwodnienia (ból i zawroty głowy, zaburzenia świadomości i widzenia, przyspieszona akcja serca, osłabienie, zmniejszenie napięcia i suchość powłok skórnych, suchość błon śluzowych, zapadnięte oczy).
- Zgłaszanie wszelkich niepokojących objawów lekarzowi.
- Na zlecenie lekarskie przygotowywanie i podawanie odpowiednich płynów infuzyjnych.

Realizacja:

- Przypominano pacjentce o spożywaniu płynów podczas wszystkich czynności pielęgnarskich i wizyt kontrolnych na sali.
- Zmierzono pacjentce ciśnienie tętnicze krwi (118/70 mmHg), udokumentowano pomiary w karcie obserwacji.
- Poinformowano pacjentkę o zagrożeniach związanych z nagłą zmianą pozycji (omdlenia, zawroty głowy).
- Prowadzono bilans płynów (pacjentka przyjęła 1000 ml płynów doustnie, 1000 ml płynów dożylnie, a wydalila 1800 ml moczu).
- Podano pacjentce zlecone płyny infuzyjne (0,9% NaCl 0,5 l, Stereofundin 0,5 l).

Ocena podjętych działań: Ryzyko wystąpienia odwodnienia zostało zminimalizowane, samopoczucie pacjentki uległo poprawie.

Diagnoza pielęgnarska 4: Ryzyko wystąpienia niedożywienia z powodu problemów z pamięcią pacjentki.

Cel: Zminimalizowanie ryzyka wystąpienia niedożywienia organizmu.

Plan opieki pielęgnarskiej:

- Ocena stanu odżywienia chorej na podstawie BMI, SGA.
- Na zlecenie lekarskie pobranie krwi do badań laboratoryjnych.
- Współdział w ustaleniu diety będącej źródłem odpowiednich składników energetycznych, odżywczych i witaminowych.
- Towarzyszenie pacjentce podczas spożywania posiłków – unikanie sytuacji odstawienia tacy z jedzeniem i zapomnieniu o niej.

- Posiłki pacjentki powinny być mniejsze, ale podawane częściej, najlepiej z dodatkiem wysokobiałkowych preparatów.
- Ocena wydzieliny ze stomii chorej w celu identyfikacji ewentualnych błędów żywieniowych, które zostały zastosowane.
- Wyjaśnienie pacjentce jak ważne jest spożywanie posiłków w jej stanie zdrowia.
- Rozmowa z córką pacjentki na temat dostarczenia ulubionych potraw matki.
- Wykonywanie toalety jamy ustnej przed posiłkami.
- Podawanie albumin na zlecenie lekarskie.
- Podawanie preparatów uzupełniających niedobory żywieniowe na zlecenie lekarskie.

Realizacja:

- Towarzyszono pacjentce podczas spożywania wszystkich posiłków.
- Dokonano pomiaru wzrostu (1,67 m) i masy ciała pacjentki (64 kg).
- Pobrano krew na badania laboratoryjne (stężenie albumin).
- Przeprowadzono rozmowę z pacjentką o tym jak ważne jest spożywanie posiłków w jej stanie zdrowia.
- Wykonano toaletę jamy ustnej przed posiłkami.
- Skonsultowano się z córką pacjentki na temat możliwości dostarczania ulubionych potraw matki.

Ocena podjętych działań: Pacjentka przybiera na wadze, ryzyko niedożywienia zostało zminimalizowane.

Diagnoza pielęgniarska 5: Lęk pacjentki wywołany niskim poziomem wiedzy na temat pielęgnowania kolostomii.

Cel: Zmniejszenie lęku, zwiększenie poziomu wiedzy pacjentki.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Rozmowa z chorą – poznanie jej obaw i wątpliwości, udzielenie pytań na wszelkie nurtujące pytania.
- Edukacji córki w celu zapewnienia pacjentce pomocy w obsłudze sprzętu stomijnego w warunkach pozaszpitalnych, życia ze stomią, oraz wspierania pacjentki w procesie zdrowienia.
- Objaśnienie pacjentce czym jest stomia, dlaczego jest u niej wyłonią i co się z tym wiąże.

- Dostarczenie pacjentce broszur i ulotek dydaktycznych na temat pielęgnacji skóry, zaopatrzenia stomii, diety, pomoc w ich zrozumieniu.
- Pouczenie pacjentki o konieczności regularnych wizyt lekarskich w wyznaczonych terminach.
- Przekazanie chorej informacji na temat wykonywania irygacji i wyjaśnienie po co się ją stosuje.
- Umożliwienie pacjentce kontaktu z pielęgniarką stomijną, psychologiem, wolontariuszem Pol-ilko albo osobą która również ma wylonioną stomię.
- Przekazanie chorej adresu najbliższej poradni stomijnej oraz grup wsparcia (Pol-ilko).
- Dostarczenie choremu informatora o stomii np. „Nasza Troska”, „Stomik”.
- Edukacja pacjentki odnośnie kontroli funkcjonowania stomii:
 - oceny jej koloru, kształtu, wilgotności i wielkości, wydzieliny;
 - rozpoznawania problemów takich jak biegunka, zaparcia, zmiany wyglądu stomii, krwawienie.
- Zalecenie pacjentce natychmiastowego kontaktu z lekarzem w przypadku wystąpienia takich objawów jak: obfite krwawienia ze stomii, gorączka.

Realizacja:

- Przeprowadzono rozmowę z chorą na temat jej obaw oraz udzielono odpowiedzi na zadawane przez nią pytania.
- Przeprowadzono rozmowę z córką pacjentki na temat opieki nad matką, dostarczono jej broszury informacyjne, adresy do stowarzyszeń i poradni oraz zademonstrowano jej jak wymieniać worki i dbać o skórę.
- Dostarczono pacjentce broszury dydaktyczne, zademonstrowano przykładowe rodzaje worków stomijnych oraz pokazano różne akcesoria do pielęgnacji.
- Wyjaśniono pacjentce dlaczego wyloniono u niej stomię i jakie konsekwencje to niesie (zmiana diety, konieczność zaopatrywania się w worki stomijne, możliwe powikłania).
- Przekazano pacjentce informacje odnośnie funkcjonowania stomii, wykrywania problemów, refundacji sprzętu, pielęgnacji skóry wokół stomii, odpowiedniego trybu życia i właściwej diety.
- Udostępniono pacjentce kontakt do psychologa, pielęgniarki stomijnej, poradni stomijnej oraz grupy wsparcia społecznego (Pol – ilko).

- Wyjaśniono pacjentce czym jest irygacja (zabieg oczyszczania jelita z mas kałowych), wytłumaczono jakie korzyści niesie za sobą jej wykonywanie (regulacja rytmu wypróżnień).
- Pacjentce dostarczono informatory „Stomik” i „Nasza Troska”

Ocena podjętych działań: Zmniejszono lęk pacjentki oraz opanowano deficyt w zakresie poziomu wiedzy i samoopieki.

Diagnoza pielęgniarstwa 6: Brak umiejętności opieki nad kolostomią.

Cel: Nabycie przez pacjentkę umiejętności opieki nad kolostomią.

Plan opieki pielęgniarstwa:

- Ocena możliwości chorej do samoopieki: zainteresowanie stanem zdrowia, nastawienie do stomii, zasób wiedzy.
- Włączenie do opieki nad chorą członków rodziny – córki.
- Rozmowa z córką pacjentki o konieczności udzielania wsparcia i obecności przy chorej.
- Pomoc pacjentce w zaakceptowaniu stomii poprzez:
 - zachęcanie pacjentki do samodzielnej zmiany worków i pielęgnacji skóry wokół niej;
 - asystowanie jej;
 - korygowanie niewłaściwego postępowania.
- Zapewnienie pacjentce intymnych warunków przy zmianie worków (np. w sali zabiegowej).
- Wytrenowanie u pacjentki właściwych nawyków pielęgnacyjnych.
- Edukacja pacjentki w dopasowywaniu sprzętu stomijnego do rozmiaru stomii – demonstracja wzornika z gotowymi otworami i docinanie płytki.
- Zapoznanie pacjentki z dostępnym na rynku sprzętem i zasadami jego prawidłowego używania.
- Przedstawienie chorej możliwości zakupu sprzętu stomijnego i zasad jego refundacji.

Realizacja:

- Pokazano pacjentce jak wygląda zmiana worka każdego typu.
- Wspierano pacjentkę w zaakceptowaniu stomii poprzez:
 - zachęcanie pacjentki do patrzenia na swoją stomię, dotykania jej;
 - zachęcanie pacjentki do uważnej obserwacji zmiany worków;

- o cierpliwe objaśnianie pacjentce każdego kroku podczas zmian worków, pielęgnacji skóry;
- o ukazywanie pacjentce pozytywnych stron życia ze stomią;
- o pomoc pacjentce w odreagowaniu swojej sytuacji poprzez obecność, rozmowę, wsparcie psychiczne.
- Zademonstrowano pacjentce jak docinać płytkę do rozmiaru swojej stomii.
- Wyedukowano pacjentkę w zakresie właściwych nawyków pielęgnacyjnych:
 - o mycie skóry wokół stomii ciepłą wodą;
 - o dokładne osuszanie skóry po myciu;
 - o nie stosowanie środków wysuszających skórę (np. eter, benzyna), maści, kremów – wytłumaczono pacjentce jak wpływa to na właściwości przylepne worków.
- Asystowano i udzielano pacjentce pomocy podczas samodzielnej zmiany worka stomijnego.
- Zapewniono pacjentce intymne warunki (zmiana worków odbywała się w gabinecie zabiegowym).
- Zapoznano pacjentkę z obecnym na rynku sprzętem (worki jednoczęściowe otwarte i zamknięte, worki dwuczęściowe otwarte i zamknięte).
- Przedstawiono pacjentce zasady refundacji sprzętu stomijnego.

Ocena podjętych działań: Pacjentka oraz jej córka potrafi stosować sprzęt stomijny oraz poprawnie pielęgnować skórę.

Diagnoza pielęgnarska 7: Dyskomfort psychiczny spowodowany brakiem kontroli nad głośnym wydalaniem gazów i stolca oraz balonowaniem worka.

Cel: Zmniejszenie dyskomfortu pacjentki, poprawa samopoczucia.

Plan opieki pielęgnarskiej:

- Wytłumaczenie pacjentce dlaczego nie ma kontroli nad wydalaniem gazów i stolca.
- Wytłumaczenie pacjentce sposobów minimalizowania ilości gazów produkowanych przez przewód pokarmowy.
- Wytłumaczenie pacjentce zasad stosowania systematycznej irygacji skutecznej w opanowaniu problemów z gazami.
- W przypadku balonowania worka można go nakłuć igłą, spuścić powietrze, po czym zakleić przedziurawione miejsce naklejkami dołączonymi do worka.

Realizacja:

- Wy tłumaczono pacjentce dlaczego nie posiada kontroli nad wydalaniem gazów i stolca(stomia nie ma mięśni zwieraczy).
- Wyjaśniono pacjentce jak powinna spożywać posiłki, aby produkować jak najmniej gazów (regularnie, w małych porcjach, dokładnie przeżuwać, z zamkniętymi ustami, stopniowo włączając nowe produkty do diety).
- Wy tłumaczono pacjentce jakich zachowań i produktów powinna się wystrzegać, a jakie powinna spożywać, aby zmniejszyć produkcję gazów:

spożywanie:

- świeżych produktów;
- jogurtu naturalnego (co najmniej raz dziennie);
- napojów z miętą (herbaty, syropów);
- gruboziarnistego pieczywa, chudego mięsa, ryb i nabiału, ryżu, kasz oraz owoców;
- dużej ilości płynów (do 2 l);

unikanie:

- rozmawiania w trakcie jedzenia;
- picia przez słomkę;
- spożywania dużych ilości pokarmu jednorazowo;
- napojów gazowanych;
- dodatków sztucznych, barwników i konserwantów.
- Przekazano pacjentce informacje o wpływie irygacji na wydalanie gazów (pozbycie się gazów z jelita, uregulowanie rytmu wypróżnień).
- Przedstawiono pacjentce możliwość nakłucia worka igłą w przypadku balonowania.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono dyskomfort psychiczny, samopoczucie pacjentki uległo poprawie.

Diagnoza pielęgniarstwa 8: Dyskomfort psychiczny wywołany nieprzyjemnym zapachem.

Cel: Zmniejszenie dyskomfortu.

Plan opieki pielęgniarstwa:

- Zachęcanie chorej do aktywności ruchowej dostosowanych do jej możliwości (spacery, spokojna gimnastyka), co ułatwi proces trawienia.
- Przedstawienie pacjentce produktów, które sprzyjają wzmożonej produkcji gazów i nieprzyjemnych zapachów.

- Przedstawienie pacjentce produktów, które niwelują nieprzyjemne zapachy.
- Poinformowanie pacjentki o istnieniu sprzętu stomijnego z filtrami węglowymi pochłaniającymi zapach, neutralizatorach, które zakrapla się bezpośrednio do worka, dezodorantach eliminujących nieprzyjemne zapachy.
- Wy tłumaczenie pacjentce, że wkładanie tabletki węgla lekarskiego, Polopiryny S lub aspiryny do worka również neutralizuje nieprzyjemne zapachy.
- Zapewnienie pacjentce poczucia bezpieczeństwa i komfortu poprzez wyrozumiałą rozmowę i zachęcanie do mówienia o swoich problemach.

Realizacja:

- Zachęcono chorą do aktywności ruchowej, spacerowano z pacjentką po korytarzu i po schodach.
- Przekazano pacjentce informacje o tym jak radzić sobie z nieprzyjemnymi zapachami (neutralizatory w kroplach, dezodoranty, tabletki wrzucane do worka, filtry węglowe).
- Przedstawiono chorej produkty, które niwelują brzydkie zapachy: pietruszka, szpinak, kefiry, jogurty, sałata.
- Przedstawiono pacjentce produkty, które sprzyjają wzmożonej produkcji gazów i nieprzyjemnych zapachów: brukselka, jaja, cebula, czosnek, por, sery pleśniowe, kapusta, napoje gazowane i musujące, groch, kalafior, ostre przyprawy, bardzo słodkie i tłuste potrawy, suszone owoce.
- Przeprowadzono z pacjentką szczerą, życzliwą rozmowę w celu poprawienia jej samopoczucia i usunięcia uczucia skrępowania.

Ocena podjętych działań: Zmniejszono dyskomfort psychiczny.

Diagnoza pielęgniarstwa 9: Ryzyko wystąpienia podrażnienia skóry przez treść jelitową.

Cel: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia podrażnienia skóry.

Plan opieki pielęgniarstwa:

- Obserwacja skóry wokół stomii przy każdej zmianie sprzętu stomijnego.
- Wyjaśnienie pacjentce jak istotne jest stosowanie sprzętu obojętnego biologicznie, który zapewnia szczelność.
- Nauka pacjentki systematycznej oceny wielkości stomii (miarką wielkości przetoki).
- Edukacja pacjentki pod kątem prawidłowej pielęgnacji skóry wokół stomii:
 - o mycie skóry wokół stomii mydłem o pH 5,5;
 - o dokładne osuszanie skóry po myciu;

- o właściwe dopasowanie i docięcie płytki stomijnej;
 - o korzystanie jedynie ze środków przeznaczonych do pielęgnacji skóry wokół stomii - są one do nabycia w ramach miesięcznych limitów w sklepach ze sprzętem stomijnym (nie wolno używać np. wilgotnych chusteczek dla niemowląt, perfumowanych chusteczek do higieny intymnej);
 - o rozgrzanie płytki przed przyklejeniem poprawia jej przyczepność (można ją np. potrzymać chwilę pod pachą).
- W przypadku problemów z szczelnością płytki poinformowanie pacjentki o możliwości stosowania uszczelniających pierścieni, kołnierzy, past albo plastrów.
 - Wyjaśnienie chorej, że w przypadku pojawienia się zmian zapalnych należy częściej myć skórę wokół stomii mydłem o alkalicznym odczynie, częściej zmieniać sprzęt, a na czystą skórę stosować pasty ochronne (np. pastę cynkową) i dopasować sprzęt stomijny.
 - Wy tłumaczenie pacjentce, że po nałożeniu niewielkiej warstwy pasty (uszczelniającej lub uszczelniająco-gojącej) należy odczekać aż do jej wyschnięcia. Dopiero wtedy można przykleić na nią płytkę.
 - Poinformowanie chorej o konieczności skontaktowania się z pielęgniarką stomijną w razie wystąpienia problemów, z którymi nie może sobie sama poradzić.

Realizacja:

- Przy każdej zmianie worka i obserwowano stomię i skórę wokół niej.
- Wyjaśniono pacjentce jak ważne jest stosowanie szczelnego sprzętu, który nie uczula skóry.
- Wyedukowano pacjentkę pod kątem prawidłowej pielęgnacji skóry wokół stomii (poinformowano o konieczności dokładnego osuszania skóry, jak korzystać z dostępnego sprzętu, past, jakich mydeł używać w przypadku wystąpienia podrażnienia).
- Poinformowano pacjentkę o konieczności systematycznej oceny wielkości stomii i o możliwych sposobach uszczelniania płytki stomijnej.

Ocena podjętych działań: Nie wystąpiło podrażnienie skóry wokół stomii.

Diagnoza pielęgniarska 10: Ryzyko wystąpienia powikłań późnych po zabiegu wyłonienia stomii.

Cel: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia powikłań.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Monitorowanie podstawowych parametrów życiowych pacjentki (ciśnienie tętnicze krwi, oddech, temperatura).
- Stałe obserwowanie funkcjonowania oraz ocena stanu stomii:
 - o rodzaj wydalanego stolca;
 - o kolor stomii;
 - o wyciek treści;
 - o wielkość stomii.
- Obserwacja stomii w kierunku:
 - o niedrożności (wystąpiłoby zatrzymanie lub zmniejszenie wydzielania treści jelitowej, kolkowe bóle brzucha);
 - o przepukliny okołostomijnej;
 - o zwężenia stomii;
 - o wciągnięcia lub wypadnięcia stomii;
 - o zapalenia skóry wokół stomii;
- Edukacja pacjentki na temat przepukliny okołostomijnej i jak jej uniknąć.
- Poinformowanie pacjentkę o konieczności utrzymywania stałej masy ciała (zapobieganie wciągnięciu i wypadaniu stomii).
- Zgłoszenie wszelkich niepokojących obserwacji lekarzowi.

Realizacja:

- Monitorowano parametry życiowe: RR: 118/70 mmHg, HR: 74 u/min., 17 oddechów na minutę, temperatura 36,7° C.
- Obserwowano stomię w kierunku wystąpienia późnych powikłań po zabiegu (oceniono kolor, wielkość, wyciek treści i rodzaj wydalanego stolca – stomia jest wilgotna, delikatnie powiększona i ma różowo-czerwony kolor; wydała pastowatą wydzielinę o silnym zapachu).
- Wyedukowano pacjentkę o konieczności wzmocnienia mięśni brzucha i zachowaniu stałej masy ciała w celu uniknięcia przepukliny okołostomijnej.
- Poinformowano pacjentkę o konieczności noszenia pasa przepuklinowego, przytrzymywaniu stomii podczas kaszlu i kichania oraz unikaniu podnoszenia ciężkich przedmiotów.

Ocena podjętych działań: Powikłania późne po zabiegu wyłonienia stomii nie wystąpiły.

Diagnoza pielęgnarska 11:Obniżony nastrój spowodowany samotnością i obawą o swój stan zdrowia.

Cel: Poprawa nastroju pacjentki, pomoc w adaptacji do choroby.

Plan opieki pielęgnarskiej:

- Wzbudzenie zaufania w pacjentce.
- Wysłuchanie problemów i odczuć pacjentki związanych z pobytem w szpitalu, niepełnosprawnością i chorobą.
- Umożliwienie pacjentce kontaktu z lekarzem w celu uzyskania informacji o przebiegu leczenia i stanie zdrowia.
- Wyjaśnianie pacjentce o celowości wykonywanych przy niej czynności pielęgnacyjnych i leczniczych.
- Częsta obecność przy pacjentce, wspieranie jej rozmową, okazywanie empatii, życzliwości i zainteresowania pacjentką i jej problemami.
- Zapewnienie pacjentce spokojnej atmosfery.
- Aktywne słuchanie pacjentki, dodawanie jej otuchy.
- Ułatwienie odreagowania przykrych emocji.
- Umożliwienie pacjentce kontaktu z psychologiem, kapłanem.
- Umożliwienie pacjentce kontaktu z innymi pacjentami.
- Zagospodarowanie czasu wolnego pacjentki (spacery, rozmowy z innymi pacjentami, oglądanie telewizji, słuchanie radia, modlitwa).

Realizacja:

- Przeprowadzono z pacjentką rozmowę na temat jej obaw i problemów związanych z chorobą nowotworową i niepełnosprawnością.
- Spacerowano z pacjentką po korytarzu w celu interakcji z innymi pacjentami.
- Umożliwiono pacjentce telefoniczny kontakt z córką i zięciem.
- Odpowiedziano pacjentce na wszystkie zadane pytania.
- Wyjaśniono pacjentce zabiegi i czynności, które były przy niej wykonywane i co miały na celu.
- Zapewniono pacjentkę o możliwości spotkania z lekarzem, psychologiem i kapłanem.
- Zapewniono pacjentce spokojną i życzliwą atmosferę (włączono w telewizji jej ulubiony serial).

Ocena podjętych działań: Nastrój pacjentki uległ poprawie, jest pogodzona ze swoją chorobą.

Diagnoza pielęgniarska 12: Niski poziom wiedzy pacjentki na temat diety.

Cel: Zwiększenie poziomu wiedzy pacjentki i jej rodziny na temat diety.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Edukacja pacjentki i jej córki na temat potrzeby stosowania diety przeznaczonych dla osób ze stomią.
- Wy tłumaczenie pacjentce, że najważniejszym czynnikiem, na który musi zwracać uwagę jest reakcja jej przewodu pokarmowego na poszczególne produkty spożywcze.
- Poinformowanie pacjentki jakie skutki może mieć nieprzestrzeganie diety.
- Objasnienie pacjentce jak należy wprowadzać produkty do diety.
- Poinformowanie chorej o optymalnej częstotliwości spożywania posiłków, ich składu, jakie pokarmy są wskazane oraz których lepiej unikać posiadając stomię.
- Wskazanie pacjentce sposobów na rozwiązywanie problemów trawiennych.
- Umożliwienie pacjentce kontaktu z dietetykiem.
- Poinformowanie pacjentki, że w razie wątpliwości może skontaktować się z pielęgniarką stomijną.

Realizacja:

- Wy tłumaczono pacjentce, że najważniejszym czynnikiem, na który musi zwracać uwagę w diecie jest reakcja jej przewodu pokarmowego na poszczególne produkty spożywcze.
- Pacjentkę poinformowano, że biegunka, zaparcie i nadmierna produkcja gazów może być wynikiem nieprzestrzegania diety.
- Wyjaśniono pacjentce jak należy wprowadzać nowe produkty do diety:
 - o należy wprowadzać je pojedynczo, w małych ilościach i obserwować reakcję organizmu;
 - o jeżeli któryś z produktów nie jest tolerowany mogą pojawić się wzdęcia, nudności, biegunka, albo zaparcia i należy przerwać jego podawanie;
 - o po kilku dniach można spróbować włączyć do diety produkt, który był nietolerowany poprzednio. Jeżeli jednak nadal wystąpią objawy nietolerancji należy wykluczyć go z diety.
- Doradzono pacjentce, aby prowadziła dzienniczek ze spostrzeżeniami dietetycznymi.
- Poinformowano pacjentkę o podstawowych zasadach diety u osób ze stomią:

- o spożywanie małych posiłków kilka razy dziennie;
- o staranne przeżuwanie potraw;
- o unikanie rozmawiania przy jedzeniu;
- o obieranie owoców i warzyw ze skórki;
- o wskazane jest spożywanie:
 - produktów wysokobiałkowych: ser, mleko, jogurty
 - węglowodanów: ryżu, chleba, ziemniaków, płatków śniadaniowych
 - o spożywanie produktów neutralizujących brzydkie zapachy: pietruszka, jogurt naturalny, żurawina, sałata;
 - o wypijanie ok. 2 l płynów dziennie (najlepiej wody);
 - o Unikanie: alkoholu i napojów gazowanych; nadmiernej ilości owoców i warzyw (mogą spowodować biegunkę); nadmiernej ilości czekolady i jaj (powodują nieprzyjemny zapach); picia przez słomkę; spożywania potraw bardzo tłustych i bardzo słodkich; potraw bardzo ostrych, smażonych i pieczonych; potraw barwionych sztucznie oraz tych które zawierają konserwanty; potraw i produktów, które wzmagają produkcję gazów.
- Wyjaśniono pacjentce jak rozwiązywać poszczególne problemy trawienne:
 - o w przypadku biegunki produktami wskazanymi są: dojrzałe banany, jogurty naturalne, sery, ryż, kluski, przegotowane mleko;
 - o w przypadku zaparc produktami wskazanymi są: owoce, warzywa, produkty pełnoziarniste oraz te z dużą zawartością błonnika; należy spożywać też dużo płynów (co najmniej dwa litry dziennie).
- Pacjentkę poinformowano o możliwości skontaktowania się z pielęgniarką stomijną i dietetykiem w razie wystąpienia wątpliwości odnośnie diety.

Ocena podjętych działań: Zwiększono poziom wiedzy pacjentki oraz jej rodziny na temat diety dla osób z wyłonią stomią.

Diagnoza pielęgniarska 13: Zaburzenia snu spowodowane stresem związanym z hospitalizacją i chorobą.

Cel: Uzyskanie efektywnego snu, poprawa samopoczucia.

Plan opieki pielęgniarskiej:

- Ocena czynników (styl życia, stan zdrowia, warunki na sali), które mogą wpływać na trudności z zasypianiem.

- Edukacja pacjentki na temat higieny snu.
- Wyeliminowanie czynności wykonywanych przy pacjentce w godzinach wieczornych i nocnych do niezbędnego minimum.
- Ustalenie z pacjentką rytuału przed snem (np. spokojny spacer po oddziale, kąpiel, wypicie ciepłej herbaty, melisy, rumianku).
- Rozmowa z pacjentką mająca na celu rozładowanie nagromadzonych napięć.
- Zapewnienie właściwych warunków do snu: temperatura ok. 18-20 stopni, przewietrzone pomieszczenie, zgaszone niepotrzebne oświetlenie.
- Prześcielenie łóżka pacjentki przed snem.
- Zagwarantowanie pacjentce ciszy, spokoju i warunków do relaksacji.
- Poinformowanie pacjentki, aby unikała spożywania większych posiłków minimum 2 godziny przed zamierzonym czasem spoczynku.
- Podawanie leków nasennych na zlecenie lekarskie.
- Obserwacja pacjentki w kierunku wystąpienia działań niepożądanych podanych leków.

Realizacja:

- Wyedukowano pacjentkę na temat higieny snu (wy tłumaczono, aby unikać drzemek w ciągu dnia oraz że czas na spoczynek nie może kojarzyć się z innymi czynnościami np. oglądaniem telewizji).
- Czynności pielęgnacyjne przy pacjentce w godzinach wieczornych ograniczono do niezbędnego minimum.
- Razem z pacjentką ustalono wieczorny rytuał przed zaśnięciem (pacjentka bierze ciepłą kąpiel, wypija herbatę, modli się i kładzie do łóżka).
- Przeprowadzono z pacjentką rozmowę w celu rozładowania nagromadzonego napięcia.
- Zapewniono właściwe warunki do snu: prześcielono pacjentce łóżko, wywietrzono salę, zgaszono zbędne oświetlenie.
- Poinformowano pacjentkę o unikaniu spożywania większych posiłków co najmniej 2 godziny przed snem.
- Na zlecenie lekarskie podano leki nasenne (Trittico 75 mg p.o).

Ocena podjętych działań: Długość snu uległa wydłużeniu, pacjentka nie budzi się w środku nocy.

Diagnoza pielęgnarska 14: Występowanie zaburzeń pamięci spowodowane demencją starczą.

Cel: Pomoc pacjentce w adaptacji do okoliczności i otoczenia w momencie wystąpienia zaburzeń.

Plan opieki pielęgnarskiej:

- Zachęcenie pacjentki do noszenia bransoletki z danymi osobowymi i nazwą oddziału, na którym się znajduje.
- Okazanie pacjentce życzliwości, zrozumienia i akceptacji.
- Przypominanie pacjentce jaka jest pora dnia, dzień tygodnia, miesiąc rok.
- Zachęcanie pacjentki do treningów pamięciowych np. śpiewanie piosenek z młodości, recytowanie wierszy.
- Stworzenie pacjentce atmosfery bezpieczeństwa i zaufania.
- Zwracanie się bezpośrednio do pacjentki po imieniu i nazwisku.
- Zachowywanie kontaktu wzrokowego z pacjentką podczas rozmowy.
- Mówienie do pacjentki wolno i spokojnym tonem.
- Jeżeli chora ma problemy z rozpoznaniem osoby należy się przedstawić (unikać pytań „pamiętasz kim jestem, prawda?”).
- W rozmowie z pacjentką używać krótkich, prostych zdań.
- Nie wyręczać pacjentki w czasie wykonywania czynności.
- Komunikować pacjentce, że jest słuchana, nie przerywać jej wypowiedzi.
- Eliminowanie czynników mogących rozpraszać pacjentkę (np. hałas).
- Jeżeli jest to możliwe należy starać się próbować odgadnąć, co pacjentka może mieć na myśli.

Realizacja:

- Pacjentce założono bransoletkę z danymi i nazwą oddziału.
- Pacjentce codziennie przypomina się jaki jest dzień tygodnia, pora dnia i gdzie się znajduje.
- Zachęcono pacjentkę do śpiewania i recytowania wierszy.
- Podczas rozmów zachowywany jest kontakt wzrokowy z pacjentką, komunikaty do niej kierowane są krótkie, wypowiedziane wolno i spokojnym tonem.

Ocena podjętych działań: Pacjentka nosi bransoletkę identyfikacyjną, chętnie śpiewa piosenki z młodości i recytuje wiersze, co dodatkowo poprawia jej nastrój. Podczas zaburzeń

pamięci pacjentka mniej się denerwuje ze względu na przyjazne i życzliwe nastawienie personelu.

Diagnoza pielęgnarska 15: Ograniczenie aktywności pacjentki spowodowane osłabieniem, bólem i koniecznością podawania dożylnie płynów.

Cel: Zapewnienie potrzeb biologicznych pacjentki.

Plan opieki pielęgnarskiej:

- Określenie potrzeb i zdolności pacjentki w zakresie samoopieki.
- Wspomaganie pacjentki w zaspokajaniu potrzeb biologicznych (czynności pielęgnacyjne, odżywianie, wydalanie).
- Wyjaśnienie pacjentce, dlaczego istotne jest stopniowe zwiększanie samodzielności w zakresie zaspokajania podstawowych potrzeb.
- Pomoc pacjentce w zachowaniu higieny ciała, bielizny pościelowej i osobistej.
- Wspieranie chorej w samodzielnym podejmowaniu działań.
- Proponowanie rodzinie do włączenia się do opieki nad chorą.
- Motywowanie pacjentki do zwiększenia samodzielności.

Realizacja:

- Wyjaśniono pacjentce jaki wpływ ma ograniczona aktywność na funkcjonowanie organizmu:
 - o zmniejszenie napięcia i siły mięśni;
 - o zwolnienie pasażu jelitowego;
 - o zaburzenia w gospodarce wodno-elektrolitowej.
- Zmieniono pacjentce bieliznę osobistą i pościelową.
- Zapewniono chorej pomoc podczas czynności higienicznych (pacjentka z pomocą pielęgnarki wzięła prysznic i umyła włosy).

Ocena podjętych działań: Potrzeby biologiczne pacjentki są zaspokojone.

Diagnoza pielęgnarska 16: Ryzyko wystąpienia zakażenia wkłucia obwodowego.

Cel: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia zakażenia wkłucia obwodowego.

Plan opieki pielęgnarskiej:

- Obserwacja miejsca wkłucia pod kątem wystąpienia infekcji miejscowej (ból, podwyższona temperatura, obrzęk), założenie karty obserwacji wkłucia obwodowego.
- Obserwacja wkłucia pod kątem prawidłowego umiejscowienia i drożności.

- Zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki przy wszystkich czynnościach wykonywanych przy wkłuciu obwodowym.
- Codzienna zmiana plastra mocującego (częstsza zmiana w przypadku zamoczenia lub zabrudzenia opatrunku).
- Zapewnienie drożności kaniuli poprzez przepłukiwanie jej 2-5 ml 0,9% NaCl.
- Każdorazowe zabezpieczanie kaniuli jałowym koreczkiem.
- Poinformowanie pacjentkę, o konieczności ostrożnego obchodzenia się z kaniulą.
- W przypadku wystąpienia zakażenia usunięcie kaniuli i wykonanie okładu z Altacetu.

Realizacja:

- Obserwowano miejsce wkłucia w kierunku wykrycia cech infekcji lub przemieszczenia kaniuli.
- Przy wszystkich czynnościach wykonywanych przy wkłuciu obwodowym zachowano zasady aseptyki i antyseptyki.
- Plaster mocujący był zmieniany raz dziennie.
- Przed i po podaniu płynów infuzyjnych oraz leków przeciwbólowych wkłucie przepłukiwane było 2 ml 0,9 % NaCl.
- Każdorazowo wkłucie było zabezpieczane nowym, jałowym korkiem.
- Poinformowano pacjentkę o konieczności ostrożnego obchodzenia się z wkłuciem obwodowym.

Ocena podjętych działań: Oznak zakażenia w obrębie wkłucia nie zaobserwowano

WNIOSKI

Najistotniejszymi problemami pacjentki po zabiegu wyłonienia stomii były:

- dolegliwości bólowe spowodowane zaawansowanym stadium choroby nowotworowej;
- ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych w wyniku przebytego zabiegu operacyjnego;
- ryzyko odwodnienia pacjentki z powodu przyjmowania małej ilości płynów;
- ryzyko wystąpienia niedożywienia z powodu problemów z pamięcią pacjentki;
- lęk wywołany niskim poziomem wiedzy na pielęgnowaniu kolostomii;
- brak umiejętności opieki nad kolostomią;
- dyskomfort psychiczny spowodowany brakiem kontroli nad głośnym wydalaniem gazów i stolca oraz balonowaniem worka;
- dyskomfort psychiczny wywołany nieprzyjemnym zapachem;

- ryzyko wystąpienia podrażnienia skóry przez treść jelitową;
- ryzyko wystąpienia powikłań późnych po zabiegu wyłonienia stomii;
- obniżony nastrój spowodowany obawą o swój stan zdrowia i samotnością
- niski poziom wiedzy pacjentki na temat diety;
- zaburzenia snu spowodowane stresem związanym z hospitalizacją i chorobą;
- występowanie zaburzeń pamięci spowodowane demencją starczą;
- ograniczenie aktywności pacjentki spowodowane osłabieniem, bólem i koniecznością podawania dożylnie płynów;
- ryzyko wystąpienia zakażenia wkłucia obwodowego.

Opracowanie indywidualnego planu opieki pielęgniarskiej oraz przeprowadzenie działań pielęgnacyjnych oraz edukacyjnych pozwoliło na objęcie pacjentki kompleksową opieką i ustalenie wskazówek do dalszej opieki.

PIŚMIENNICTWO

1. Kołodziejczak M., Ciesielski P., Kosim A.: Postępowanie terapeutyczne w przypadku powikłań skórnych oraz trudno gojących się ran wokół stomii. *Nowa Medycyna* 2013; 2: 54-57.
2. Banasiewicz T., Krokowicz P., Szczepkowski M. (red.): *Stomia. Prawidłowe postępowanie chirurgiczne i pielęgnacja*. Termedia, Poznań 2014.
3. Matłok M., Bielecki K.: Stomie końcowe. *Medycyna Praktyczna. Chirurgia* 2012; 1: 11–21.
4. Pachocka L., Urbaniak A.,: Stomia jelitowa – epidemiologia, rys historyczny, zasady wyłaniania i rodzaje stomii jelitowych. *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2014; 95(3): 586-590.
5. Snarska J., Doroszkiewicz E.: Chorzy ze stomią. *Gastroenterologia Praktyczna* 2011; 6(13): 23 – 29.
6. Noszczyk W.: Choroby jelita grubego [w:] *Chirurgia. Repetytorium*. Noszczyk W. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009: 387-413.
7. Szczęsny W., Siewkowska M., Dąbrowiecki S., Szmytkowski J.: Stomijeliowa – podział i powikłania. *Problemy Pielęgniarstwa* 2013; 21(2): 260–265.

8. Wysoczańska-Skoroban B., Kurzbauer R.: Model opieki pielęgniarskiej nad pacjentem z nowotworem jelita grubego i stałą kolostomią [w:] Pielęgniarskie i kliniczne aspekty opieki nad chorymi. Wybrane zagadnienia. Steciwko A., Wojtal M., Żurawiecka D. (red). Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2008: 84-88.
9. Martykiewicz J., Głuszek S.: Nowotwory jelita grubego [w:] Chirurgia – podręcznik dla studentów wydziałów nauk o zdrowiu. Głuszek S. (red.). Wydawnictwo Czelej, Lublin 2008: 345-354.
10. Tuchowska P., Worach-Kardas H., Marcinkowski J.: Najczęstsze nowotwory złośliwe w Polsce – główne czynniki ryzyka i możliwości optymalizacji działań profilaktycznych. Problemy Higieny i Epidemiologii 2013; 94(2): 166-171.
11. Bartnik W.: Wytyczne postępowania w nieswoistych chorobach zapalnych jelit. Przegląd Gastroenterologiczny 2007; 2 (5): 215-229.
12. Łodyga M., Eder P., Bartnik W., Gonciarz M., Kłopocka M., Linke K., Małecka-Panas E., Radwan P., Reguła J., Rydzewska G.: Wytyczne Grupy Roboczej Konsultanta Krajowego w dziedzinie Gastroenterologii i Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii dotyczące postępowania z pacjentem z chorobą Leśniowskiego-Crohna. Przegląd Gastroenterologiczny 2012; 7(6): 317-338.
13. Eder P., Łodyga M., Łykowska-Szuber L., Bartnik W., Durlik M., Gonciarz M., Kłopocka M., Linke K., Małecka-Panas E., Radwan P., Rydzewska G.: Wytyczne Grupy Roboczej Konsultanta Krajowego w dziedzinie Gastroenterologii i Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii dotyczące postępowania z pacjentem z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego. Przegląd Gastroenterologiczny 2013; 8(1): 1–20.
14. Stępień B., Piotrowicz G., Rydzewska G.: Leczenie choroby uchyłkowej jelita grubego z uwzględnieniem roli mesalazyny. Przegląd Gastroenterologiczny 2013; 8 (4): 211–217.
15. Tylec-Osóbka E., Wojtuń S., Gil J., Dyrła P.: Postępowanie z pacjentem z uchyłkami jelita grubego w zależności od postaci klinicznej choroby. Pediatria i Medycyna rodzinna 2013; 9 (3): 256–262.
16. Bielecki K.: Popromienne zapalenie błony śluzowej odbytnicy (PZBSO). Nowa Medycyna 2014; 3: 99-106.
17. Lewandowska I., Kowalik J., Kopański Z., Skura-Madziła A., Furmanik F.: Opieka nad pacjentem ze stomią jelitową. Journal Of Public Health, Nursing And Medical Rescue 2011; 2: 9 – 13.
18. Chrzan R.: Diagnostyka i definicja nieszczelności zespolenia przewodu pokarmowego - punkt widzenia radiologa. Medycyna Praktyczna . Chirurgia 2013; 1: 12-25.

19. Bednarz W., Pawełka D., Olewiński R., Głód M., Domosławski P., Czopnik P.: Leczenie chirurgiczne wrzodziejącego zapalenia jelita grubego. *Gastroenterologia Polska* 2009; 16 (3): 251-254.
20. Zegarski W.: Standardowe procedury chirurgiczne w leczeniu nowotworów okrężnicy, odbytnicy i odbytu. *Polish Journal of Pathology* 2014; 65 (4) (suplement 1): 32 – 36.
21. Walewska E., Nowak A., Ścisło L., Orzeł-Nowak A., Szczepanik A., Czupryna A.: Przygotowanie chorego do samoopieki po radykalnym usunięciu pęcherza moczowego. *Problemy Pielęgniarstwa* 2013; 21 (1): 72–78.
22. Pikor K., Ławiński J.: Urostomia - przetoka moczowo-skórna. *Przegląd Urologiczny* 2007; (6): 44-53.
23. Kłęk S., Jankowski M., Kruszewski W. J, Fijuth J., Kapała A., Kabata P., Wysocki P., Krzakowski M., Rutkowski P.: Standardy leczenia żywieniowego w onkologii. *Onkologia w Praktyce Klinicznej* 2015; 11(4): 173-190.
24. Bień S., Ziółkowska M.: Rola gastrostomii w leczeniu chorych z nowotworami głowy i szyi. *Otolaryngologia* 2007; 6 (1): 1-6.
25. Dowbór-Dzwonka A., Nowicki A.: Rola pielęgniarki w opiece nad chorym ze stomią. [w:] *Pielęgniarstwo onkologiczne*. Nowicki A.(red.)Termedia, Poznań 2009: 233-253.

OCENA EFEKTYWNOŚCI MASAŻU LECZNICZEGO W ZESPÓŁACH BÓLOWYCH KRĘGOSŁUPA ODCINKA LĘDŹWIOWO-KRZYŻOWEGO

Iga Świerzyńska¹, Anna Przestrzelska², Beata Kowalewska³

1. Absolwentka, Fizjoterapia I stopnia, Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
2. Instytut Medyczny, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Kręgosłup znajduje się po stronie grzbietowej tułowia oraz stanowi ruchomą oś ciała. Zbudowany jest z 33 - 34 kręgów, które są ułożone jeden na drugim. Pomiedzy kręgami znajdują się krążki międzykręgowe, potocznie nazywanymi dyskami. Spełniają one funkcję amortyzującą. Krążek jest zbudowany z pierścienia włóknistego, a ten z 7 - 21 pierścieni inaczej zwane lamellami, które otaczają jądro miażdżyste wypełnione galaretowatą substancją. Spełnia ono funkcję łożyska kulowego, umożliwiającego ruchy między sąsiednimi kręgami [1].

Biomechanika kręgosłupa

Funkcje kręgosłupa

- Ochrona dla rdzenia kręgowego oraz nerwów rdzeniowych;
- Podporowa dla ciała - utrzymując ciężar ciała oraz zapewniając równowagę;
- Amortyzująca - amortyzuje wstrząsy w trakcie poruszania się w pozycji pionowej;
- Kinetyczna- funkcja ta uzależniona jest od ruchomości krzywizn kręgosłupa; przeszkodą w skłonach do tyłu są dachówkowato ułożone wyrostki kolczyste oraz kształt wyrostków stawowych, wykonując ruch zgięcia do przodu powiększa się kifoza piersiowa;
- Oraz tworzy narząd ruchu [1,2].

Kręgi we wszystkich odcinkach naszego kręgosłupa posiadają podobną do siebie budowę. Różnią się od siebie masywnością trzonów w zależności od poziomu występowania. Kręgi szyjne, piersiowe oraz lędźwiowe kierują ruchomą przedkrzyżową część kręgosłupa i

noszą nazwę kręgów prawdziwych. Natomiast nieruchomym odcinkiem kręgosłupa jest część krzyżowo - guziczna, którą tworzą kręgi rzekome[1].

Połączenia kręgosłupa

Nasz kręgosłup nie jest sztywnym korpusem kostnym, lecz zbudowany jest z kręgów zrośniętych ze sobą w odcinkach krzyżowym i guzicznym kręgosłupa oraz połączonych ruchomo w części nadkrzyżowej. Dzięki takiej budowie kręgosłup zachowuje wytrzymałość kości, ale też posiada giętkość, która jest niezbędna podczas ruchu [2]. W kręgosłupie występują połączenia ścisłe:

- chrząstkozrosty – łączą trzony kręgów;
- więzozrosty – łączą trzony, wyrostki poprzeczne i wyrostki kolczyste kręgów, są to więzadła długie i krótkie oraz połączenia ruchome, które mieszczą się między wyrostkami stawowymi kręgów [3].

Połączenia kręgów

- krążki międzykręgowe – zbudowane są z pierścieni włóknistych –ich część obwodowa jest bardziej zbita, a jądro miażdżyste – jest częścią środkową.

Zadaniem tych krążków jest zmniejszenie wszelkich wstrząsów.

- więzadło podłużne przednie - znajduje się na przedniej powierzchni trzonów kręgów;
- więzadło podłużne tylne – mieści się na tylnej powierzchni, w środku kanału kręgowego.

Połączenie wyrostków i łuków kręgów:

- połączenia międzykręgowe - torebka stawowa spaja wyrostek stawowy dolny z wyrostkiem stawowym górnym poniżej dołożonego kręgu.
- więzadła żółte - międzyłukowe; znajduje się między sąsiadującymi łukami kręgów.
- więzadła międzypoprzeczne - przyczepiają się do wyrostków poprzecznych sąsiednich kręgów.
- więzadła międzykolcowe - pomiędzy wyrostkami kolczystymi pobliskich kręgów.
- więzadła nadkolcowe - pomiędzy wyrostkami kolczystymi od C 7 do grzebienia pośrodkowego kości krzyżowej.
- więzadło karkowe - znajduje się na grzebieniu potylicznym zew. dalej przebiega wzdłuż wyrostków kolczystych 3 - 7 kręgów szyjnych [3].

Połączenie kości krzyżowej z kością guziczną:

- krążek międzykręgowy;
- więzadło krzyżowo - guziczne brzuszne/przednie;
- więzadło krzyżowo - guziczne grzbietowe głębokie;
- więzadło krzyżowo- guziczne grzbietowe powierzchowne;
- więzadło krzyżowo- guziczną boczne.

Mięśnie odcinka L - S

Mięśnie grzbietu są podzielone na 2 grupy:

- mięśnie powierzchowne
 - biegną do obręczy kończyny górnej i kości ramiennej,
 - unerwione są przez gałęzie brzuszne nerwów rdzeniowych.
- mięśnie głębokie ;
 - inaczej właściwe;
 - są unerwione poprzez gałęzie grzbietowe nerwów rdzeniowych;
 - działają głównie na połączenia głowy oraz kręgosłupa [3].

Unaczynienie grzbietu

Tętnica międzyżebrowa jest w obszarze górnego otworu klatki piersiowej ku przodowi do szyjki 1 i 2 żebra, kierując się do 1 i 2 przestrzeni międzyżebrowej, tętnica ta oddaje gałęzie grzbietowe ku prostownikowi grzbietu i gałęzi rdzeniowych do kanału kręgowego [3].

Nerw kulszowy

Wychodzi ze splotu krzyżowego, który wchodzi część gałęzi przedniej nerwu lędźwiowego L 4 i całą gałąź przednią nerwu lędźwiowego V. Nerw kulszowy jest jednym z najpotężniejszych nerwów w ciele ludzkim, który zaopatruje grupę tylną mięśni uda, goleń oraz całą stopę. Wychodzi on z miednicy mniejszej przez otwór pod mięśniem gruszkowym oraz układa się na powierzchni tylnej mięśni krótkich. Nerw kulszowy powstaje z połączenia korzeni nerwowych wychodzących z kręgosłupa w odcinku L 4 i L 5 oraz z odcinka S – S 1 do S 3. Może być badany palpacyjnie, ponieważ po wyjściu spod brzoza miesnia pośladkowego wielkiego leży centralnie pod powięzią. Gdy występuje zapalenie nerwu kulszowego uciśnięcie go spowoduje silną reakcję bólową. Jego dalszy przebieg znajduje się na udzie, po stronie tylnej i układa się między mięśniem przywodzicielem

wielkim oraz grupą tylną mięśni uda. Dochodząc do dołu podkolanowego, układa się do tyłu od żyły i tętnicy podkolanowej, a co za tym idzie bardziej powierzchownie.

Nerw kulszowy dzieli się na 2 pnie: większy, który stanowi jego przedłużenie, nerw piszczelowy oraz słabszy, który przechodzi na stronę boczną goleni, nerw strzałkowy wspólny [2].

Zespoły bólowe kręgosłupa w odcinku L - S.

Obecna cywilizacja swoim trybem życia buntuje się naturze, czego wynikiem są różne choroby oraz dolegliwości, które stają się problemem społecznym [4].

Od momentu kiedy człowiek ukształtował swoją sylwetkę oraz przyjął postawę wyprostowaną, w tym wypadku kręgosłup był zmuszony do dźwigania stale głowy, tułowia jak i kończyn górnych. Według badań angielskich badaczy aż 80% populacji cierpi na ból krzyża. Ból oraz dyskomfort jakie niesie za sobą choroba często prowadzi do odizolowania się od życia w społeczeństwie. Niejednokrotne wykonywanie ruchów rotacji, zginania oraz liczne podnoszenie ciężkich przedmiotów, jak i długotrwałe przebywanie w pozycji siedzącej, prowadzi do nieprawidłowych przeciążeń i obciążeń kręgosłupa. Badanie rentgenowskie jest podstawą rozpoznania, które ukazuje liczne zmiany. Zaleca się także, wykonanie badań laboratoryjnych w celu wyeliminowania innych chorób [5].

Niepokojący jest fakt, że liczba przeciążeń kręgosłupa, a w konsekwencji zachorowań na dyskopatię coraz szybciej rośnie. Zauważa się także, że coraz częściej cierpią młodzi ludzie z powodu dolegliwości bólowych dolnego kręgosłupa. Stanowi to poważny problem medyczny, ekonomiczny i społeczny [6].

Najczęściej można spotkać się z takimi chorobami kręgosłupa jak:

- Dyskopatia- czyli wypadnięcie jądra miazdżystego;
- Rwa kulszowa;
- Zwyródnienie kręgosłupa.

Dyskopatia

Definicja dyskopatii obejmuje zmiany chorobowe krążka międzykręgowego, w którym dochodzi do pęknięcia pierścieni włóknistych i wypadnięcia jądra miazdżystego na zewnątrz w kierunku światła kanału kręgowego. Powoduje specyficzne objawy kliniczne wynikające z nacisku na korzenie nerwowe albo na rdzeń kręgowy [7]. Dyskopatia jest najczęstszą przyczyną dolegliwości bólowych w odcinku lędźwiowym. Choroba ta najczęściej dotyczy się osób aktywnych zawodowo, co jest częstą przyczyną absencji w pracy, a

co za tym często idzie utrata pracy, albo przekwalifikowaniem pracownika. Dolegliwości bólowe wpływają na zaburzenie ról społecznych. [8]. Najczęstsze przyczyny dyskopatii to:

- zwyrodnienie krążka międzykręgowego;
- uraz;
- sytuacje stresowe prowadzące do przyjmowania pozycji „ochronnej” ;
- nadmierne przeciążenia kręgosłupa.

Często spotykanymi objawami dyskopatii są:

- Ból- który jest miejscowy lub promieniuje o charakterze korzeniowym;
- Zaburzenia ruchowe - bezwład, niedowład;
- Zaburzenia czucia- parestezje, hypostezje, hyperstezje odpowiadające zakresowi unerwienia danego korzenia;
- Osłabione napięcie mięśni głębokich stabilizatora kręgosłupa;
- Zaburzenia pracy jelit oraz pęcherza.

Aby wykryć dyskopatie należy wykonać badania kręgosłupa: RTG w projekcji przód - tył, TK oraz RMI [9].

Rwa kulszowa

Rwa kulszowa inaczej ischialgia jest to zespół objawów związanych z uciskiem na nerw rdzeniowy. Choroba ta charakteryzuje się gwałtownym, rwącym bólem, który pojawia się zazwyczaj po podniesieniu ciężkiego przedmiotu lub wykonania nagłego ruchu. Ból ten promieniuje wzdłuż nerwu kulszowego. Przechodzi od kręgosłupa, przez pośladek aż do stopy, przechodząc przez tylną - boczną powierzchnię uda. Podczas rwy kulszowej pojawiają się również osłabienie siły mięśniowej, mrowienie, drętwienie, trudności w poruszaniu. Częstymi objawami są zaburzenia czucia powierzchownego i głębokiego. Rzadziej spotykanym objawem rwy kulszowej jest porażenie mięśni. A przez to jest ograniczony zakres ruchomości w stawach biodrowych [10, 11].

Najczęstszymi przyczynami rwy kulszowej są: dyskopia, której proces rozwija się wiele lat, jak również zwężenie kanału kręgowego w dolnej części pleców, zespół mięśnia gruszkowatego, w którym zwiększone napięcie tego mięśnia może prowadzić do podrażnienia nerwu kulszowego, który wychodzi z miednicy przez otwór pod mięśniem gruszkowym oraz zwężenie kanału kręgowego jak i ciąża [10].

Zwyrodnienie kręgosłupa

Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa jest zespołem zmian chorobowych upośledzających funkcje ruchowe oraz dających powikłania neurologiczne [12].

Szacuje się, że po 50 roku życia u 50% populacji w badaniu RTG można już rozpoznać zmiany zwyrodnieniowe, a po 65 rokiem życia praktycznie u wszystkich występują zmiany zwyrodnieniowe. Niepokojący jest również wzrost ilości pacjentów między 20, a 30 r.ż [12]. W chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa można wyróżnić 3 okresy:

1. okres dysfunkcji - z mało charakterystycznymi bólami krzyża - odpowiada on wczesnemu etapowi zwyrodnienia krążków międzykręgowych – zespół posturalny;
2. okres destabilizacji - z patologiczną ruchomością i objawami przeciążenia kręgów – zespół dysfunkcyjny;
3. okres destabilizacji - rozbudowa zmian wytwórczych oraz ograniczeniem zakresu ruchów kręgosłupa – zespół strukturalny [13].

Gdy zmiany występują na wielu poziomach, a zdjęcie RTG ukazuje zaburzenia kościotwórcze i niestabilność, wtedy mówi się o zaawansowanej postaci choroby i określa się ją jako spondyloza [12].

W okolicy krążka kręgowego na początku pojawia się zaburzenie odżywcze oraz uwodnienia czyli dehydratacja. Jądro miażdżyste traci wodę, będąc mniej elastyczne, ulega obniżeniu. W wyniku ucisku jądra dochodzi do pęknięcia pierścienia włóknistego.

Czasami dochodzi do tego, że fragment jądra przenosi się w kierunku kanału i przez więzadło uciska na rdzeń, przez co wywołuje poważne następstwa neurologiczne. Proces regeneracyjny prowadzi stopniowo do zwłóknienia reszty struktur krążka oraz znacznego usztywnienia. W tym czasie zanikają dolegliwości, które pojawiły się u pacjenta. W miarę postępu choroby krążek kręgowy traci swoje zdolności amortyzacyjne. Trzony zbliżają się do siebie, więzadła ulegają rozluźnieniu. Dochodzi do niestabilności kręgosłupa, więzadła w czasie ruchów są nadmiernie rozciągane, a to w konsekwencji powtarzających się mikro urazów prowadzi do powstania osteofitów [12, 14].

W okolicy stawów międzykręgowych można zaobserwować zwężenie szpar stawowych oraz zmiany zwyrodnieniowe wyrostków kolczystych występują u osób z pogłębioną lordozą lędźwiową. Prowadzi to do ścierania się o siebie wyrostków kolczystych w czasie ruchów. Jest to choroba Baastrupa [12].

Zmiany w stawie krzyżowo - biodrowym polega na zwężeniu szpar stawowych. W niektórych wypadkach zmiany te nie dają żadnych dolegliwości bólowych [12].

W odcinku lędźwiowym zmiany najczęściej dotyczą L 4 – L 5 – S 1. Typowymi objawami w tym odcinku są :

- Bóle tylnej strony kończyn po dłuższym chodzeniu;
- Tępy ból;
- Peryferyalizacja dolegliwości bólowych na obwód;
- Rwa kulszowa;
- Ograniczenie ruchomości kręgosłupa lędźwiowego;
- Uczucie sztywności kręgosłupa, szczególnie po obudzeniu się (tzw. sztywność poranna) [12,14].

Wpływ masażu na narząd ruchu

Masaż stanowi popularną metodą fizjoterapeutyczną w leczeniu przewlekłych dolegliwości kręgosłupa oraz jest jedną z najstarszych form terapii, które wykorzystuje się w leczeniu bólów kręgosłupa. Zmysł dotyku jest podstawowym narzędziem pracy każdego masażysty[6, 15, 16].

Dotyk jest wykorzystywany do bliskiego kontaktu masażysty z pacjentem, stanowi podstawę wysyłania bodźców masażu oraz rozprowadzaniu środków poślizgowych. Dotyk również jest niezastąpionym elementem w życiu każdego człowieka od chwili przyjścia na świat aż przez całe życie. Jest źródłem informacji o stanie tkanek pacjenta, jak również umożliwia palpacyjną ocenę występowania różnych zmian np. napięcie mięśni lub nadwrażliwość bólowa. Zaś dla pacjenta jest skupiskiem bodźców mechanicznych, które polegają na odkształcaniu tkanek masowanych [6, 15, 16].

Celem masażu jest poprawa odżywienia tkanki chrzęstnej, dzięki czemu zapobiega procesom zwyrodnieniowym lub hamuje, te które już istnieją. Wpływając na odżywienie tkanki kostnej, masaż ma za działanie utrzymanie równowagi między związkami organicznymi, a nieorganicznymi oraz przyspieszenie procesu kostnienia w wypadku pęknięcia lub złamania. Masaż także pozwala na zmniejszenie narastania osteofitów na tkance kostnej. Podczas opracowania mięśni dąży się do ich maksymalnego usprawnienia. Masaż również działa rozszerzająco na naczynia krwionośne, co powoduje rozgrzanie tkanki mięśniowej. Dzięki poprawie ukrwienia mm. stają się lepiej dotlenione, a co za tym idzie poprawia się ich trofika, elastyczność, jędrność, gotowość do pracy oraz wytrzymałość i lepsza zdolność do kurczenia i rozkurczenia się [17].

Masaż leczniczy pacjentów z bólami kręgosłupa

Masaż polega na takim odkształceniu tkanki by otrzymać efekt terapeutyczny. Fundamentalnym warunkiem podczas wykonywania masażu jest ułożenie pacjenta do zabiegu w sposób umożliwiający pełne rozluźnienie mm. dając poczucie relaksu i komfortu. Napięcie mięśni utrudnia wykonanie zabiegu, ponieważ masaż jest wykonany przy biernym udziale pacjenta [17, 18].

Często pacjenci w sposób podświadomy sami wykonują sobie automasaż redukując częściowo dolegliwości bólowe poprzez uciski, głaskanie, szczypanie bolesnych części kręgosłupa. Jeżeli występuje peryferyalizacja dolegliwości bólowych autoterapię stosują również głaskanie i uciski wzdłuż kończyny dolnej w okolicy gdzie występuje ból. Jednak masaż musi być wykonywany przez drugą osobę z powodu utrudnionego dostępu do niektórych części ciała.

Bywa tak, że pierwszy zabieg masażem leczniczym przynosi efekt zmniejszenia dolegliwości, ale też jest tak, że nawet po wielokrotnym wykonywaniu masażu nie przynosi żadnej poprawy, może nawet pogorszyć stan chorego.

Powody pojawienia się dolegliwości bólowych w okolicy kręgosłupa mogą być różne i co za tym idzie przed podjęciem decyzji o zabiegu wstępnie pacjent powinien być zbadany przez lekarza aby ustalić przyczyny bólowe lub wykluczyć procesy nowotworowe, stany depresyjne czy też schorzeń od strony narządów wewnętrznych, które mało kiedy mogą być przyczyną dolegliwości bólowych jak i zmian strukturalnych w okolicy kręgosłupa.

Trzeba pamiętać, że właściwe ustalenie przyczyny będzie miało decydujące znaczenie w skuteczności masażu. Dzięki ścisłej współpracy z lekarzem prowadzącym, można zapewnić prawidłowe postępowanie w celowości opracowaniu masażu w bólach kręgosłupa oraz uchronić przed błędnymi działaniami [15].

Podział masażu leczniczego oraz działanie masażu klasycznego

Masaż leczniczy jest wykorzystywany w profilaktyce, leczeniu oraz rehabilitacji z zakresu ortopedii, chirurgii, pediatrii, ginekologii i neurologii. W ostatnich latach opracowano wiele różnych form masażu, które coraz to bardziej znajdują zastosowanie w leczeniu [18, 19].

Pomimo wprowadzania coraz to nowszych metod kinezyterapeutycznych, masaż klasyczny nie stracił swego znaczenia. Znajduje on zastosowanie głównie w leczeniu chorób układu ruchu. Masaż może mieć formę częściową, jak i ogólną w zależności od wielkości

powierzchni tkanek objętych jego działaniem oraz może być wykonywany przez masażystę jak i może mieć postać automasażu. Po pierwszych zabiegach masażem klasycznym, poprawia się ukrwienie. Masaż ma na celu zadziałać na układ ruchu, układ chłonny, krwionośny oraz na skórę [17,18, 20, 21].

Metodyka wykonywanego zabiegu

Masaż powinien być przeprowadzony w specjalnie przygotowanym pomieszczeniu, w warunkach komfortowych i higienicznych. Terapeuta wykonując tego typu zabieg musi dbać o higienę osobistą, zakładając czystą profesjonalną odzież, która nie ogranicza ruchów. Ręce należy myć oraz dezynfekować przed i po każdym zabiegu. Aby prawidłowo ustawić wysokość stołu, dłonie terapeuty muszą opierać się na blacie przy prostych kończynach górnych w postawie stojącej. Dobranie odpowiedniej wysokości stołu umożliwia przyjęcie prawidłowej postawy ciała oraz ergonomię pracy.

Przed rozpoczęciem zabiegu należy przeprowadzić z pacjentem wywiad, by określić stan zdrowia przed zabiegiem, nawiązać prawidłowy kontakt z chorym oraz zbudować zaufanie. Informujemy chorego jak będzie przebiegał zabieg oraz zachowanie i odczucia pacjenta w trakcie i po terapii. Masażysta prosi by w trakcie zabiegu pacjent przekazywał własne odczucia oraz sugestie. Chory, przygotowując się do masażu odsłania okolice poddaną zabiegowi oraz zakrywamy niemasowane części ciała. Masaż jest wykonywany zgodnie z metodyką zabiegu w odpowiednich kierunkach: dosercowym, wzdłuż oraz w poprzek kręgosłup, wzdłuż linii pośrodkowej oraz w poprzek linii pośrodkowej.

W doborze siły oraz czasu trwania zabiegu, masażysta opiera się na intuicji oraz doświadczeniu. Podczas wykonywania zabiegu, masażysta nie może przerwać chwytu jak i zabiegu, a każdy chwyt trzeba powtórzyć od 3 do 5 razy. Po każdym masażu trzeba poinformować pacjenta by odpoczął i nie dopuścił do gwałtownego oziębienia okolicy masowanej.

Czynności przygotowawcze

Przebieg leczenia zaczyna się od momentu wejścia chorego do gabinetu. Terapeuta obserwuje sposób poruszania się, oddychania, siadania oraz mówienia pacjenta. Takie obserwacje uzupełniają wywiad chorobowy. Masażysta wcześniej zapoznaje się ze skierowaniem na zabieg masażu oraz z rozpoznaniem lekarskim. Przeprowadzenie wywiadu chorobowego pomoże dokładniej zapoznać się z przebiegiem choroby oraz reakcji chorego na zabiegi fizykalne. Wywiad powinien być krótki, a zarazem szczegółowy, natomiast pytania

zadawane w sposób zrozumiały dla pacjenta. Masażysta wskazuje pacjentowi miejsce zabiegu oraz prosi by chory przygotował się do zabiegu. W tym czasie terapeuta dobiera środek poślizgowy np. talk lub oliwkę w zależności od rodzaju skóry pacjenta. Przygotowuje łóżko do masażu umożliwiając prawidłowe ułożenie pacjenta dzięki zastosowaniu wałków, klinów na kozetce.

Dla zapewnienia higieny masażysta przykrywa łóżko jednorazowym prześcieradłem. Terapeuta pomaga pacjentowi ułożyć się na kozetce, zakrywa miejsce nie poddane zabiegowi. Masażysta nakłada środek poślizgowy na dłoń, a następnie na ciało pacjenta.

Głaskanie jest jedną z metod, która rozpoczyna i kończy zabieg. Po zakończeniu zabiegu, masażysta informuje o odczuciach, które mogą pojawić się po terapii oraz by odpoczął od 10 do 15 min. Terapeuta myje ręce, dezynfekuje stół, wałki oraz kliny [17].

CEL PRACY

- ocena zmiany ruchomości kręgosłupa po zastosowanym leczeniu,
- ocena wpływu masażu leczniczego na dolegliwości bólowe kręgosłupa,
- ocena jakości życia .

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem objęto 60 letniego pacjenta ze zdiagnozowaną dyskopatią w odcinku L - S, zgłaszającego się do Poradni Rehabilitacyjnej Szpitala Wojewódzkiego im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży.

Praca kazuistyczna. Pacjent wyraził zgodę na przeprowadzenie badania. Materiał do pracy został zebrany za pomocą:

- wywiadu chorobowego,
- testów funkcjonalnych,
- autorskiego kwestionariuszu jakości życia.

Zebranie wywiadu chorobowego dostarczyło informacji autorowi pracy o uwarunkowaniach zdrowotnych - genetycznych, dolegliwości bólowych, chorobach współistniejących, zażywanych lekach, wpływie pracy zawodowej na wystąpienie dyskopatii.

Testy funkcjonalne zostały wykorzystane do oceny zakresu ruchomości w obrębie odcinka L – S kręgosłupa:

- Objaw Laseque’a daje informację na temat skali uszkodzenia krążka międzykręgowego
- Objaw Bragarda wskazuje na ucisk korzeni nerwowych
- Objaw Duchenne’a pozwala ocenić stopień uszkodzenia korzeni nerwowych
- Test palce – podłoga pozwala określić ruchomość kręgosłupa
- Objaw Schobera umożliwia pomiar ruchomości odcinka L [22].

WYNIKI

Opis przypadku

Do Poradni Rehabilitacji Szpitala Wojewódzkiego im. Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Łomży, pacjenta skierował lekarz rodzinny. Lekarz rehabilitacji po badaniu zaordynował 10 zabiegów masażu klasycznego odcinka L – S kręgosłupa, wykonywanych codziennie.

Badaniem został objęty pacjent sześćdziesięcioletni, o wadze 98 kg i wzroście 184 cm. Chory posiada wykształcenie zawodowe, jednak nie pracuje w zawodzie wyuczonym. Prowadzi własną firmę usługową. Sam aktualnie zarządza, okresowo wspomaga pracowników jeżdżąc samochodem ciężarowym. We wcześniejszych latach sam również pracował po kilka godzin dziennie jako kierowca / operator sprzętu ciężkiego.

Mieszka w mieście we własnym domu. Z przeprowadzonego wywiadu wynika, że chory jest wdowcem. Wolny czas poświęca na: jazdę rowerem, narciarstwo oraz żeglarstwo.

Zdiagnozowano u chorego dyskopatię wielopoziomową na odc. L – S z peryferyzacją do kończyny dolnej lewej. Czas trwania ostatniego epizodu od stycznia 2016 i trwa nadal.

Pierwsze dolegliwości wystąpiły w 1981 roku. Dolegliwości związane z kręgosłupem wywołane zostały przez dźwignięcie ciężkiego przedmiotu z pozycji na prostych nogach przy rotacji kręgosłupa. Po incydencie dolegliwości nasiliły się, uniemożliwiając jakikolwiek ruch. Wezwano pogotowie, ponieważ chory nie był w stanie poruszać się. Podano leki domięśniowo. Pacjent przebywał po tym incydencie 1 miesiąc na zwolnieniu lekarskim. Natomiast przez 2 tygodnie nie był w stanie poruszać się ze względu na silny ból. Epizody bólowe z promieniowaniem do kończyny dolnej lewej występują co 2 - 3 miesiące. Natomiast ból w kręgosłupie od około 1 roku jest stały o zmiennym nasileniu.

Dźwiganie i ewentualnie wychłodzenie są czynnikami, które wywołują lub zaostrzają ból. Stosowana farmakoterapia (leki przeciwbólowe oraz przeciwzapalne), zabiegi fizjoterapeutyczne i stosowana profilaktyka wpływają na zmniejszenie, a czasami na

eliminację dolegliwości bólowych. Chory w trakcie zaostrzenia dolegliwości bólowych kręgosłupa przyjmuje leki takie jak: Nimesil, Sirdalud, Olfen oraz Tramal.

Podczas zbierania informacji, w ankiecie pacjent przedstawił ból o uciążliwym nasileniu w skali, która obejmowała od 1 – brak bólu do 5 - silny.

Z zebranych informacji wynika, że kaszel, kichanie lub parcie na stolec nie wywołują bólu. Chory podaje również uraz stawu skokowego lewego. W wyniku kontuzji staw unieruchomiony został opatrunkiem gipsowym na okres 3 tygodni (zdarzenie miało miejsce kilka lat wcześniej jednak pacjent nie pamięta dokładnie kiedy). W 1981 roku chory przeżył zabieg usunięcia wyrostka robaczkowego, a w 2000 roku zabieg operacyjny na halluksy w stopie prawej i lewej jednocześnie. W 2007 roku u pacjenta rozpoznana została cukrzyca, na którą jest stosowana farmakoterapia doustna.

Z przeprowadzonego wywiadu wynika, że chory ma bardzo dobre warunki bytowe jak i mieszkaniowe. Sposobem utrzymania chorego jest praca zawodowa. Pacjent jest samodzielny i nie wymaga pomocy.

Plan usprawniania

Pacjent z rozpoznaną dyskopatią w odcinku L – S zgłaszający się do poradni rehabilitacji Szpitala Wojewódzkiego w Łomży został objęty planem usprawniania z wykorzystaniem masażu klasycznego. Plan terapeutyczny obejmował serie 10 zabiegów, w których każdy składał się z 20 minutowego cyklu.

Podczas terapii została wykorzystana oliwka, która zapobiegała tarciom oraz umożliwiała łatwiejszy kontakt z tkanką masowaną. Masaż został przeprowadzony w kierunku dosercowym w pozycji leżenia przodem.

Zabieg rozpoczęto i zakończono techniką głaskania, która rozprowadza preparat poślizgowy oraz działa uspokajająco i odprężająco. W masażu zastosowano więcej powtórzeń technik rozcierania jak i ugniatania w celu obniżenia napięcia mięśni oraz zwiększenia ich wytrzymałości. Ponadto wykorzystano techniki wibracji i wstrząsania, które miały na celu zwiększenia siły mięśni i usprawnianie krążenia obwodowego [12].

Ocena efektywności zastosowania planu usprawniania

Po zakończeniu serii zabiegów z masażu leczniczego ponownie przeprowadzono testy funkcjonalne i kwestionariusz jakości życia. U chorego zastosowano masaż klasyczny odcinka L – S kręgosłupa oraz pośladka po stronie lewej.

W przeprowadzonej ankiecie jakości życia po zabiegu pacjent jest bardzo zadowolony z aktualnego stanu zdrowia oraz jakość życia poprawiła się z dobrej na bardzo dobrą.

Pacjent po terapii przedstawił ból jako umiarkowany. Czynności dnia codziennego na przykład: spacer, schodzenie po schodach, siadanie na krzesło, wstawanie z krzesła czy spanie znacznie się poprawiły, tzn. pacjent już nie odczuwa bólu tak jak przed zabiegiem. Również na życiu zawodowym oraz prywatnym wystąpiła znaczna poprawa.

DYSKUSJA

Zespoły bólowe kręgosłupa lędźwiowego stanowią aktualnie poważny problem społeczno – medyczny. Według badań aż 80% populacji cierpi na ból krzyża [5,23,24].

Zabiegiem został objęty pacjent w wieku 60 lat z rozpoznaną dyskopatią kręgosłupa. Pierwsze objawy pojawiły się po dźwignięciu ciężkiego przedmiotu na prostych nogach i przy wykonaniu ruchu po skosie. Od tamtego czasu chory został objęty profesjonalną opieką lekarską i rehabilitacyjną.

Aby dobrać odpowiednie leczenie masażem trzeba zapoznać się z wiekiem chorego, oraz okresem przebiegu choroby. Opracowując plan usprawniania nie można zapomnieć o stylu życia jaki aktualnie prowadzi chory. Zmniejszenie dolegliwości to podstawowe cele podczas wykonywania masażu klasycznego [5, 25].

Za pomocą przeprowadzonych badań, wywiadu oraz ankiety jakości życia, zostało opracowane usprawnianie terapeutyczne, którego podstawą był masaż klasyczny. Po przeprowadzonej serii zabiegów zaobserwowano pozytywny wpływ masażu na dolegliwości bólowe kręgosłupa odcinka lędźwiowego oraz poprawiła się ruchomość kręgosłupa.

Podobne badania prowadził fizjoterapeuta Romaniuk oraz. Lewicka – Zelent w pracy na temat masażu klasyczny w rehabilitacji pacjentów z bólem kręgosłupa. W grupie znalazło się 50 osób, które zostały poddane zabiegom w 2011 roku od stycznia do marca, z zdiagnozowanym przewlekłym bólem kręgosłupa o etiologii, która nie wykazała przeciwwskazań. Po zabiegach zaobserwowano znaczną poprawę. Stany bólowe zostały opanowane oraz były mniejsze problemy podczas snu, aczkolwiek nadal były odczuwane bóle podczas pokonywania dystansu od 1.6 km [24].

W latach 2009 – 2011. Chochowska i wsp. prowadzili podobne badania na 152 pacjentów leczonych ambulatoryjnie z przewlekłym zespołem bólowym kręgosłupa w odcinku lędźwiowo – krzyżowym, u których wykonano 10 zabiegów masażu klasycznego. Przeprowadzone zabiegi wykazały poprawę samopoczucia oraz nikły wzrost ruchomości kręgosłupa [26].

Jedno z przeprowadzonych badań przez Wilk na temat zastosowania masażu leczniczego w dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa, zostało przeprowadzone na 65 letniej pacjentce z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa odcinka L - S, która zgłosiła się do gabinetu masażu. Zabieg składał się z 8 masażów, które trwały po 45 min, z częstotliwością co trzeci dzień. Po przeprowadzonej terapii uzyskano mniejszą dolegliwość bólową [27].

Z przeprowadzonych badań własnych wynika, iż terapia masażem klasycznym pozytywnie wpłynęła na poprawę komfortu życia oraz na niektóre czynności dnia codziennego. Natomiast w czynnościach tak jak dźwigania, podnoszenia, jazdy rowerem czy wchodzenia po schodach ból dawał o sobie znać. Poprawa tych czynności jest bardzo ważna dla pacjenta, ponieważ umożliwia codzienne funkcjonowanie.

Działanie masażu powoduje uwolnienie histaminy w dużych ilościach oraz dopaminy, jak i innych związków biologicznych, które wpływają na samopoczucie pacjenta[28].

WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonych badań zostały wysunięte wnioski:

1. Masaż klasyczny poprawił nieznacznie ruchomość kręgosłupa oraz wykazuje działanie przeciwbólowe.
2. Poprawiło się samopoczucie pacjenta oraz funkcjonowanie w życiu codziennym.
3. Skuteczność masażu wzrosłaby przy równoczesnym zastosowaniu fizykoterapii oraz kinezyterapii.

PIŚMIENNICTWO

1. Ignasiak Z.: Budowa szkieletu osiowego i głowy. Anatomia układu ruchu. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011, 25 - 29.
2. Sokołowska - Pituchowa J.: Anatomia człowieka. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011, 76 - 79, 140, 642 - 645.
3. Staśkiewicz G., Tomaszewski M.: Grzbiet. Kręgosłup. Rdzeń kręgowy [w:] Anatomia czynnościowa, pod red. Maciejewski R., Torres K., Wydawnictwo Czelej, Lublin 2007, 193 - 202.
4. Rakowski A.: Kręgosłup w stresie. Jak usunąć ból i jego przyczyny, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2008, 9.

5. Śliwiński Z., Śliwa M., Starczyńska M. i wsp.: Jakość życia pacjentów z bólem odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Fizjoterapia Polska*, 2014, 2, 26 - 37.
6. Zgorzalewicz - Stachowiak M., Jopek M., Smajdor T.: Zastosowanie masażu klasycznego i magnetoterapii w leczeniu przewlekłych zespołów bólowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Problemy Medycyny Rodzinnej*, 2014, 3, 28 -33.
7. Borzęcki P., Wojtowicz - Chomicz K., Skowronek A.: Rehabilitacja chorych z dyskopatią odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2012, 14, 345 – 348.
8. Czaja E., Kózka M., Burda A.: Jakość życia pacjentów z dyskopatią odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa. *Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne*, 2012, 3, 92 - 96.
9. Chmielewski H.: Klinika zespołów bólowych kręgosłupa. *Kwartalnik Ortopedyczny*, 2009, 3, 238 - 245.
10. Zborowski A.: Masaż w wybranych jednostkach chorobowych II. Wydawnictwo Az, Kraków 2012, 342 - 344.
11. Snarska K.: Rwa kulszowa-i co dalej? *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, 2013, 9, 6 - 8.
12. Zborowski A.: Masaż w wybranych jednostkach chorobowych I. Wydawnictwo Az, Kraków 2010, 124 - 131.
13. Styczyński T., Źarski S., Pyskło B., i wsp.:Ocena wpływu zmian zwyrodnieniowo-wytwórczych kręgosłupa na wyniki leczenia zachowawczego chorych z zespołem bólowo-korzeniowym związanym z przepukliną lędźwiowych krążków międzykręgowych. *Reumatologia* , 2006; 44, 3, 139 – 144.
14. http://www.fizjoterapeutom.pl/files/19/zmiany_zwyrodnieniowe_kregoslup.pdf dnia 30, 03, 2016.
15. Kassolik K., Andrzejewski W., Wilk I.: Możliwości zastosowania masażu w bólach kręgosłupa. *Masaż i Odnowa Biologiczna*, 2012, 5, 50 - 55.
16. Kowacka B., Ciejka E.: Tajemnica dotyku. *Rehabilitacja w Praktyce*, 2008, 2, 43 - 45.
17. Prochowicz Z.: Podstawy Masażu leczniczego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009, 24 – 44.
18. Zborowski A.: Masaż klasyczny. Wydawnictwo Az, Kraków 2008.
19. Zborowski A.: Masaż segmentarny. Wydawnictwo Az, Kraków 2007, 9.
20. Boguszewski D., Korabiewska I., Białoszewski D. i wsp.: Reakcja organizmu na klasyczny masaż karku. Badanie pilotażowe. *Roczniki Naukowe Wyższej Szkoły Wychowania Fizycznego i Turystyki w Białymstoku*, 2013, 20 - 23.

21. Walaszek R., Kasperczyk T., Nowak Ł.: Wpływ masażu klasycznego na zmiany wartości ciśnienia tętniczego krwi i częstość tętna u osób zdrowych w wieku 21-26 lat. *Fizjoterapia*, 2008, 17, 1, 11 - 19.
22. Buckup K., Buckup J.: Testy kliniczne w badaniu kości, stawów i mięśni. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014, 4 – 47.
23. Ćwirlej A., Maciejczak A.: Efekty masażu leczniczego w terapii bólów kręgosłupa. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*, 2007, 3, 253 – 257.
24. Romaniuk M., Lewicka – Zelent A.: Masaż klasyczny w rehabilitacji pacjentów z bólem kręgosłupa. *Niepełnosprawność. Dyskursy Pedagogiki Specjalnej*, 2015, 18, 176 – 190.
25. Chrzan S., Sapuła R., Saboń M. i wsp.: Wpływ masażu leczniczego na wybrane aspekty towarzyszące zespołowi bólowemu szyjnego odcinka kręgosłupa. *Hygeia Public Health*, 2013, 48, 59 – 63.
26. Chochowska M., Babiak J., Rąglewska P. i wsp.: Masaż klasyczny i masaż wibracyjny punktów spustowych bólu w leczeniu zespołu bólowego kręgosłupa z towarzyszącym mu obniżeniem nastroju – u osób starszych. *Probl Hig Epidemiol*, 2011, 92, 428 - 435.
27. Wilk I.: Zastosowanie masażu leczniczego w dolegliwościach bólowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Puls Uczelni*, 2014, 8, 2, 28 - 32.
28. Piejko L., Nawrat – Szoltyś A.: Podstawowe zasady wykonywania masażu u osób starszych. *Rehabilitacja w Praktyce*, 2014, 2, 56 - 61.

OPIEKA PIELEGNIARSKA NAD DZIECKIEM Z OBUSTRONNYM ROZSZCZPEM WARG I PODNIEBIENIA

Magdalena Mickiewicz¹, Anna Baranowska², Beata Olejnik³, Agnieszka Lankau²

1. Student kierunku Pielęgniarstwo drugiego stopnia, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Dr n. med., Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Dr n. med., Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego

WPROWADZENIE

Rozszczep wargi i podniebienia jest wadą wrodzoną, która znacznie wpływa na jakość życia. Ingeruje w wizualną ocenę osoby urodzonej z tą niedoskonałością, oraz sprawia trudności w życiu codziennym. Wymaga szybkiej interwencji lekarskiej niedługo po urodzeniu oraz wielodyscyplinarnego leczenia, które często przeciąga się do lat wczesnej młodości.

Komplikacje wynikające z wady dotyczą min.: ogólnie zmienionego wyglądu twarzy, zaburzeń mowy oraz słuchu, problemów z uzębieniem oraz wad zgryzu. Poza tymi fizycznymi następstwami wady rozszczepowej, należy zwrócić uwagę na psychologiczne i społeczne aspekty. Wada wpływa na estetykę twarzy oraz jakość mowy, więc jest utrudnieniem w życiu społecznym. Osoby z CL/P często czują się niskie poczucie własnej wartości, mają trudności w nawiązywaniu kontaktów, przez co są izolowane z życia społecznego. W częstych przypadkach jest potrzebna pomoc psychologa.

Dziecko, u którego leczenie jest prowadzone wielotorowo i jest pod opieką potrzebnych specjalistów, rozwija się prawidłowo.

ROZWINIĘCIE

Rozszczep wargi i/lub podniebienia jest jedną z najczęściej występujących wad wrodzonych, oraz charakteryzuje się niejednoznaczną etiologią i wymaga szerokich działań leczniczych [1].

Rozszczep jest to patologiczne przerwanie ciągłości i niedorozwój tkanek które obejmuje. Upraszczając, rozszczep jest przerwą znajdującą się w wardze górnej, podniebieniu i wyrostku zębodołowym. Może znajdować się po jednej stronie linii pośrodkowej ciała, bądź obustronnie. Potocznie jest nazywany „zajęczą wargą” bądź „wilczą paszczą”. Wada nie

stanowi zagrożenia dla życia, aczkolwiek znacznie wpływa na jego jakość. Dotyczy bowiem twarzy, więc znacznie wpływa na wygląd dziecka. Bardzo ważne jest zatem, by dać rodzicom wsparcie i dostarczyć informacji o wariantach leczenia wady, które zapewni dziecku normalne funkcjonowanie w życiu. Wada nie ma wpływu na ogólny rozwój dziecka (z wyjątkiem nielicznych przypadków, którym towarzyszą inne wady wrodzone), jeśli jest ono poprawnie karmione, pielęgnowane oraz otoczone odpowiednią opieką domową i lekarską. Dzięki obecnemu rozwojowi diagnostyki prenatalnej istnieje szansa wykrycia wady rozszczepowej przed urodzeniem dziecka – jest to okres pomiędzy 12 a 20 tygodniem życia płodowego. Daje to możliwości na częściowe przygotowanie się rodziców do narodzin potomka pod względem psychicznym, społecznym, jak również w kwestii zakresu wiedzy o planowanym przebiegu procesu leczenia [2].

Epidemiologia

Na świecie rocznie rodzi się ponad 4 mln dzieci z wadami rozwojowymi, jest to 2-4% noworodków. Wśród nich 17% jest oznaczone piętnem tzw. „zajęczej wargi”.

Wada jaką jest rozszczep wargi i/lub podniebienia jest najczęściej występującym wrodzonym schorzeniem twarzoczaszki. Szacuje się, że stanowi on ok. 65% ogółu anomalii związanych z twarzoczaszką.

W Polsce rodzi się 2-3 na 1000 żywych urodzeń z rozszczepem podniebienia, rozszczepem wargi, lub z rozszczepem podniebienia i wargi [3].

Schorzenie to diagnozowane jest znacznie częściej u chłopców niż dziewcząt. Ponadto, rozszczep wargi i podniebienia równocześnie, występuje najczęściej, najrzadziej zaś pojawia się rozszczep samej wargi [3].

Etiologia rozszczepów

W 6 tygodniu życia płodowego dochodzi do kompletnego oddzielenia jamy ustnej od jamy nosowej. Co za tym idzie, następuje zamknięcie łuku szczęki oraz łuku żuchwy. Zaczyna się wtedy rozwijać podniebienie wtórne. Na wyrostkach szczękowych pojawiają się zawiązki płytek podniebiennych, które stopniowo z położenia pionowego przybierają położenie poziome, a pod koniec 12 tygodnia powinny zrosnąć się w linii środkowej. Według klasycznej teorii Hisa, wady twarzoczaszki tworzą się w wyniku zaburzeń, które występują podczas regulacji różnicowania, namnażania, przemieszczania oraz apoptozy komórek i tkanek w okresie embriogenezy. Rozwijanie się twarzy jest skutkiem wzajemnego wpływania

na siebie kości, struktur chrzęstnych oraz mięśni. Przerwanie struktur anatomicznych zaburza harmonijny rozwój twarzoczaszki i powoduje zaburzenia czynnościowe [4,5,6].

Taka wada tworzy się na skutek nie złączenia się między parzystymi wyrostkami twarzowymi i podniebiennymi w linii pośrodkowej ciała, w okresie życia płodowego. Połączenie to ma w przypadku podniebienia pierwotnego (warga i wyrostek zębodołowy aż do otworu przysiecznego) miejsce między 6 a 8 tygodniem życia płodowego, zaś w przypadku podniebienia wtórnego (czyli podniebienia twardego i miękkiego) między 8 a 12 tygodniem życia płodowego [7].

Przyczyny tworzenia się rozszczepu w obrębie twarzoczaszki nie są wciąż całkiem wyjaśnione. Czynniki predysponujące do wystąpienia rozszczepu twarzy i podniebienia są nazywane wieloczynnikowymi [8].

W powstawaniu rozszczepu wargi i podniebienia biorą udział uwarunkowania genetyczne i środowiskowe. Udział czynnika genetycznego ustalono jedynie w około 20% przypadków, a środowiskowego (alkohol, różne leki, choroby metaboliczne matki, narażenie płodu na promieniowanie jonizujące itp.) w około 10%. Badania wykazały również istotne znaczenie obustronnego działania na siebie czynników genetycznych i środowiskowych w powstawaniu rozszczepów. Przedstawiono rolę genotypu w podatności na działanie czynników środowiskowych- w skrócie jest to interakcja gen/środowisko [9].

Prawdopodobne czynniki zewnątrzpochodne:

- czynniki fizyczne - promieniowanie jonizujące (np. zdjęcia RTG) wysoka temperatura
- hipoksemia, czyli niedotlenienie podczas rozwoju płodowego
- czynniki chemiczne - pary tlenku węgla, benzenu, rtęci, ołowiu, spaliny
- zakażenia- występujący u matki wirusy opryszczki, grypy czy ospy, choroby zakaźne i wirusowe przebiegające z wysoką gorączką
- pierwotniaki- takie jak listeroza i toksoplazmoza
- bakterie i ich toksyny
- zatrucia ciążowe przebiegające z wymiotami i biegunką
- środki farmakologiczne - antybiotyki, benzodiazepiny, leki przeciwpadaczkowe, salicylany, sulfonamidy, cytostatyki, hormony m.in. insulina, estrogeny, adrenalina, kortyzon
- nieprawidłowości żywieniowe - deficyty witamin, minerałów, aminokwasów i tłuszczy zaburzają rozwój komórek płodu. Pełnią one ogromną rolę w prawidłowym zamknięciu się podniebienia i wargi. Przyjmowanie kwasu foliowego powoduje

zmniejszenie ryzyka ubytków cewy nerwowej, prowadząc do zapobiegania wady rozszczepu u dziecka

- zarówno deficyt, jak i nadmiar składników odżywczych może być szkodliwy dla rozwoju dziecka. Minimalne spożycie witamin z grupy B, deficyt lub nadpodaż witaminy A są czynnikami teratogennymi dla rozwoju rozszczepu
- czynniki psychiczne – stres w ciąży
- czynniki mechaniczne – np.: guzy macicy, urazy, sznur pępowinowy, wielowodzie lub małowodzie, krwawienia wewnątrzmaciczne, urazy
- choroby matki – np.: niewydolność nerek, zaburzenia gruczołów wydzielania wewnętrznego, zaburzenia krążenia, cukrzyca,
- zabiegi operacyjne w ciąży
- używki – np.: alkohol, nikotyna i narkotyki [10, 11].

Następstwa rozszczepu w obrębie twarzoczaszki

Zmieniony wygląd wargi oraz podniebienia

Rozszczep wargi wiąże się z przerwaniem jej anatomicznej ciągłości. Może być pod postacią rozszczepu podśluzówkowego, gdzie ciągłość błon śluzowych i skóry jest zachowana, a przerwany jest tylko mięsień okrężny ust. Rozszczep częściowy obejmuje już wszystkie struktury anatomiczne, czyli skórę, błonę śluzową oraz mięsień okrężny ust, aczkolwiek obejmuje tylko od 1/2 do 1/3 wysokości czerwieni wargowej, w przeciwieństwie do całkowitego rozszczepu wargi, który sięga aż do jamy nosowej [12].

Rozszczep podniebienia możemy podzielić podobnie jak i wargi. Typ podśluzówkowy jest najłagodniejszą wersją ze względu na to, że ubytek kości i/lub mięśni w obrębie podniebienia wtórnego jest pokryty zdrową błoną śluzową. Inaczej jest w przypadku całkowitego rozszczepu podniebienia, który najczęściej swym zasięgiem obejmuje otwór przysieczny aż do języczka, wskutek czego tworzy połączenie między jamą ustną, a jamą nosową. W związku z tym u dziecka występują zaburzenia ssania, przemieszczanie się pokarmu z jamy ustnej do nosowej oraz nieprawidłowości w połykaniu, mowie i słuchu [13,14].

Zaburzenia mowy

Wady wymowy po rozszczepie (tzw. mowa podniebienna) jest spowodowana nieobecnością zwarcia podniebiennie-gardłowego. Jego brak jest skutkiem zbyt krótkiego

podniebienia miękkiego, obecności szpary rozszczepowej, zaniku mięśni lub zniekształcenia szczękowo-zgryzowe. Najważniejszym objawem tej wady jest tzw. nosowanie i inne wady artykulacji, które polegają m.in. na zniekształcaniu głosek. Nosowanie może być otwarte, które polega na tym, że zniekształceniu ulegają głównie samogłoski. Jest to spowodowane niecałkowitym oddzieleniem jamy ustnej od nosowej. Jest to najczęstsze nosowanie występujące w mowie rozszczepowej. Ponadto wyróżniamy także nosowanie zamknięte oraz mieszane. To pierwsze jest związane z niedrożnością występującą w jamach nosowych, co za tym idzie powietrze nie może się do nich dostać. W przypadku tego nosowania głoski tzw. nosowe są wymawiane jako głoski ustne (np. m=b, n=d, ą=o itd.). W przypadku gdy czynniki predysponujące do nosowania otwartego i zamkniętego występują równolegle, mówimy o tzw. nosowaniu mieszanym.

Każde nosowanie powoduje, że sposób mówienia jest niewyraźny i często niezrozumiały. Nawet najmniejsza przetoka nosowo-ustna może powodować nieprzyjemnie brzmiącą wymowę. Dzięki wczesnej interwencji chirurgicznej (zamknięcie rozszczepu przed 1 rż.) oraz współpracy z logopedą możliwe jest znacznie zredukowanie nieprawidłowej artykulacji [15,16].

Zaburzenia słuchu

Obecność rozszczepu podniebienia miękkiego predysponuje także do zapaleń ucha środkowego, co też jest związane z zaleganiem surowiczej wydzieliny w jego zamkniętej przestrzeni, wynika to z zaburzonej budowy anatomicznej (w prawidłowych warunkach mięśnie podniebienia miękkiego przebiegają w poprzek podniebienia, umocowując swoje przyczepy na trąbce słuchowej Eustachiusza, w przypadku rozszczepu przerwanie ciągłości pierścienia mięśniowego powoduje, że są nieumocowane, co uniemożliwia fizjologicznie drenowanie ucha). Z tego powodu dziecko może cierpieć na pewien stopień niedosłuchu z powodu rozszczepu podniebienia.

W rzadkich przypadkach ucho środkowe nie rozwija się dobrze w czasie ciąży, co może spowodować stałą utratę słuchu. Należy jednak regularnie i wnikliwie śledzić reakcje dziecka na dźwięki, oraz uczęszczać na wizyty kontrolne do audiologa albo otolaryngologa. Jeżeli badania wykażą obecność płynu w uszach, konieczne będzie założenie drenażu, podczas krótkiego zabiegu operacyjnego. Pozwoli to na przedostawanie się powietrza do ucha środkowego.

Niedosłuch, który jest na tyle poważny, że może wpłynąć na rozwój mowy dziecka powinien zostać zauważony jak najwcześniej, by móc podjąć kroki w celu przezwyciężenia

strat. Regularne kontrole powinny być zorganizowane dla dziecka już w wieku 5 – 6 miesięcy [17].

Problemy z karmieniem

Połykanie pokarmu jest prawidłowe. Odruchy ssania są mniej efektywne ze względu na niedorozwój mięśni. Największy problem w pobieraniu pokarmu przez dzieci z rozszczepem wargi i podniebienia jest wytworzenie ujemnego ciśnienia. Wynika to z przerwania anatomicznej ciągłości wargi. Zaburzona jest synchronizacja pomiędzy oddychaniem, ssaniem i połykaniem, połączona z brakiem wytwarzania ujemnego ciśnienia. Powoduje to konieczność używania specjalnych smoczków do karmienia oraz pozycji. Ponadto, warto zauważyć, że w wyniku połączenia ze sobą jam: ustnej, gardłowej i nosowej oddychanie również nie przebiega w sposób prawidłowy, bowiem powietrze wdychane nie jest odpowiednio oczyszczane, nawilżane oraz ogrzane, tak jak w warunkach prawidłowo rozwiniętej twarzoczaszki. Z tego powodu dziecko narażone jest na częstsze infekcje [18].

Problemy z uzębieniem

W obustronnym rozszczepie najczęstszym problemem związanym z uzębieniem, są jego braki. Najczęściej zawiązki zębów umiejscowione są w miejscu rozszczepu i dotyczą najczęściej górnego zęba przedtrzonowego (drugiego), często także innych zębów przedtrzonowych lub siekaczy bocznych.

Czasem można zaobserwować nadliczbowość zębów. Zawiązki zębów umiejscawiają się wtedy w kości, zlokalizowanej w obrębie szczeliny rozszczepu. Często mają nieprawidłową wielkość i/lub budowę. Odrębnymi problemami z uzębieniem u „osób rozszczepowych”, to tzw. postać stożkowa siekaczy bocznych, obecność zębów szczątkowych, zmienione kształty zębów. Zęby osób urodzonych z tą wadą często także posiadają tzw. guzki podniebienne (występujące zazwyczaj na siekaczach bocznych).

Dodatkowo, u większości dzieci urodzonych z rozszczepem można zaobserwować opóźnienie wieku zębowego oraz trudności z wyrzynaniem się zębów, co stanowi kwestię indywidualną [19].

Wady zgryzu

Najbardziej skomplikowanym następstwem rozszczepu wargi i podniebienia są wady zgryzu, które najczęściej nie mają przyjętego schematu leczenia, ze względu na ich różnorodność.

Deformacje w obrębie szczęki są związane głównie z wtłaczaniem się języka w szczeliny rozszczepu.

Przez przerwanie anatomicznej ciągłości wargi, zęby nie są w stanie równowagi, którą w warunkach prawidłowych zapewnia równoważące ciśnienie wywierane na zęby z jednej strony przez wargę, od wewnątrz przez język. Przez co często obserwuje się tyłożuchwie i tyłożgryz (najczęściej przed plastyką wargi).

Najczęściej występujące problemy ortodontyczne u osób z rozszczepem to min.: wady szczękowo-zgryzowe ze względu na zahamowanie wzrostu szczęki, przemieszczenie kości przysiecznej oraz ubytki kości w miejscu wyrostka zębodołowego, ucisk blizn pooperacyjnych po plastyce wargi powodujące zgryz krzyżowy, bądź przodozgryz rzekomy, blizny po rekonstrukcji podniebienia zwężające szczękę, podniebienne ustawienie zębów, wysunięta żuchwa (obraz „spłaszczonej twarzy”) [20,21].

Psychologiczne i społeczne następstwa wady rozszczepowej

Wpływ wady rozszczepowej na wygląd i mowę dziecka może powodować dodatkowo psychopatologie, które mogą objawiać się niską samooceną, nadmierną wstydlivością, trudnościami w kontaktach z rówieśnikami. Takie dziecko w znacznym stopniu zależne jest od rodziny, co w wieku dorosłym może skutkować niepowodzeniami w zawiązywaniu więzów społecznych, uczucie odizolowania oraz stany depresyjne. Mają poczucie inności i mniejszej wartości siebie ze względu na trudności w mówieniu i niezadowolenie z wyglądu twarzy. Różne nasilenie problemu jakim jest samoakceptacja jest związane z indywidualnymi cechami osobowości i ze środowiskiem w jakim jednostka funkcjonuje.

Dużym problemem jest okres dojrzewania podczas którego kształtuje się osobowość, ważne są kontakty z rówieśnikami, oraz pojawia się zainteresowanie płcią przeciwną, gdzie wygląd oraz pewność siebie ma ważną rolę, a u większości osób z wadą pojawia się strach przed odrzuceniem ich uczuć przez inne osoby.

Dzieci z rozszczepem wargi lub podniebienia nie wykazują różnic intelektualnych w konfrontacji z dziećmi bez wady, ich inteligencja jest w normie dla wieku.

Wada jaką jest rozszczep powoduje poczucie niższości, uczucie wstydu, wycofanie, unikanie kontaktów z obcymi. Ponadto dystans wobec osób z wadą rozszczepową wargi i podniebienia istnieje i ma również znaczenie psychologiczne. Wiąże się bowiem z traktowaniem ich jako ludzi „gorszych”.

Poza dziećmi urodzonymi z wadą rozszczepowi twarzoczaszki, należy wspomnieć o problemach psychologicznych ich rodziców.

Narodziny dziecka z CL/P (z ang. *Cleft Lip/Palate*- rozszczep wargi/podniebienia) należą do wydarzeń traumatycznych, bardzo często wywołują w rodzicach smutek oraz niepokój [22,23]. Dotyczy to głównie rodziców, którzy nie wiedzieli przed narodzinami dziecka o jego wadzie. Taka sytuacja wymaga zaakceptowania twarzy dziecka, u większości rodziców po konfrontacji wadą następuje chęć ochrony potomka, wyleczenia. Rodzice mniej przygotowani na narodziny dziecka z wad mogą przeżywać kryzys emocjonalny, ciężko im zaakceptować zaistniałą sytuację, często karmienie dziecka wywołuje stres. W takim okresie wsparcie dla rodziców ma niezwykle wielkie znaczenie. Ważne jest by dostarczyć im informacji na temat przebiegu leczenia, wskazówek na temat pielęgnacji noworodka oraz pomagać w dostosowaniu się do zaistniałej sytuacji [22,23].

Leczenie

Podejście do dziecka z rozszczepem powinno być holistyczne.

W cały proces leczenia tej wady twarzoczaszki jest zaangażowany: stomatolog, ortodonta, pedodonta, chirurg szczękowo-twarzowy, chirurg plastyczny, protetyk, foniatra, otolaryngolog, logopeda oraz psycholog. Pod opieką takiego zespołu dziecko powinno zostać aż do osiągnięcia satysfakcjonującego efektu estetycznego oraz funkcjonalnego [24].

Instytut Matki i Dziecka w Warszawie wypracował standardy postępowania chirurgicznego w leczeniu rozszczepu [25].

Tabela I. Plan leczenia rozszczepu obustronnego wargi i podniebienia wg IMiD.

Okres życia	Zabieg
3.-4. mc życia	Całkowita rekonstrukcja rozszczepu podniebienia miękkiego, zamknięcie szczeliny rozszczepu podniebienia kostnego, rekonstrukcja wargi po stronie węższej. Częściowe zamknięcie podniebienia kostnego po drugiej stronie
Po 6 tygodniach	Pełna rekonstrukcja wargi, przedsionka jamy ustnej i podniebienia
4.-5. r. ż.	Wydłużenie przegrody skórnej nosa, drobne korekty wargi
9.-11. r. ż.	Przeszczep kości do wyrostka zębodołowego, ewentualna rekonstrukcja kości przysiecznej
16.-18. r. ż.	Drobne korekty kosmetyczne, dermabrazja blizn

Źródło: <http://chirurgiaszczekowa.olsztyn.pl/artykuy/4-artykuy/33-rozszczep-wargi-ilub-podniebienia-standard-postpowania.html>

Rekonstrukcja wargi - warstwowe zszycie mięśnia okrężnego ust, przywracające jego ciągłość oraz odbudowa dna przewodu nosowego ma znaczenie czynnościowe, zaś usytuowanie blizny pooperacyjnej, odtworzenie łuku Kupidyna, rynienki i czerwieni wargowej ma na celu zapewnienie estetyki. Obustronny rozszczep można z powodzeniem operować jednoetapowo lub w zależności od preferencji chirurga i sytuacji pacjenta, dwuetapowo w odstępach 6-8 tygodni. Jednoetapowy zabieg przyspiesza czas leczenia i ułatwia uzyskanie symetrii ale stwarza ryzyko zbytniego napięcia wargi i ucisku na kość przysieczną. Zszywanie wargi powoduje przesunięcie do środka bocznie przemieszczonych tkanek nosa, stanowiąc bardzo ważny, pierwszy etap jego korekcji [26].

Od **rekonstrukcji podniebienia** zależy rozwój mowy i środkowej części twarzy. Głównym celem zabiegu jest umożliwienie połykania i mowy (przez oddzielenie jamy ustnej od jamy nosowej i przywrócenie zwarcia podniebienno-gardłowego), a jednocześnie nie zaburzyć wzrostu szczęki. Zadaniem lekarza jest zamknięcie szczeliny rozszczepu, ustawienie oraz zszywanie mięśni i wydłużenie podniebienia. Zazwyczaj zamyka się je tkankami miękkimi. Zamknięcie podniebienia miękkiego jest technicznie bardzo trudnym zabiegiem, ze względu na jego umiejscowienie. Dokonuje się go z użyciem trzech warstw: błony śluzowej nosa, mięśni i błony śluzowej jamy ustnej. Unaczynienie szczęki nie zostaje w tym przypadku naruszone, ze względu na mobilizację jedynie płatów śluzówkowych [26].

Leczenie ortodontyczne: w zakresie uzębienia mlecznego i mieszanego ma na celu rozbudowanie łuku zębowego i uszeregowanie zębów przednich szczęki do przeszczepu kości do wyrostka zębodołowego. W okresie uzębienia stałego, ma miejsce leczenie aparatem stałym, którego zadaniem głównie jest poszerzenie szczęki, a w dalszych etapach leczenia prawidłowe ustawienie zębów oraz uformowanie łuków zębowych. Ostatnim etapem leczenia jest aparat retencyjny, który stabilizuje efekt całego leczenia. Leczenie ortodontyczne w przypadku rozszczepu jest mocno zindywidualizowane [27].

Leczenie logopedyczne: w pierwszych miesiącach życia dziecka logopeda bada odruchy fizjologiczne (tj. ssanie, przeżuwanie), a także doradza jak masować wargę, podniebienie oraz wyrostek zębodołowy. Wraz ze wzrostem dziecka logopeda przeprowadza ćwiczenia usprawniające język i podniebienie miękkie, dąży do zmniejszenia nosowania u pacjenta, które jest charakterystyczne w mowie rozszczepowej, oraz redukcji szumów podczas artykulacji [28,29,30].

Leczenie foniatryczne: ma na celu ocenę stanu jamy nosowej, ustnej, gardła, uszu oraz podniebienia przed zabiegiem rekonstrukcji [28].

Osteoplastyka wyrostka zębodołowego: jest uznana za standardową procedurę i wykonywana jest na zasadzie autoprzeszczepu kości gąbczastej (pobieranej najczęściej z talerza kości biodrowej). Odtwarza to ciągłość szczęki. Zapewnia również ustabilizowanie oraz zapobiega zapadnięciu ukształtowanego ortodontycznie łuku zębowego. Osteoplastyka umożliwia rozbudowę wyrostka zębodołowego, oddziela jamę ustną od nosowej uniemożliwiając m.in. przedostawanie się płynów. Operacja wyrostka tworzy oparcie dla wargi oraz skrzydełka nosa, umożliwia uzupełnienie ubytków zębowych z użyciem implantu [20].

Plastyka tkanek miękkich: plastyka ma na celu skorygowanie wyglądu wargi, często jest łączona z zabiegiem jej wydłużenia lub skrócenia w zależności od indywidualnego stanu pacjenta. Plastyka nosa ma na celu głównie wydłużenie słupka nosa, korekcję krzywej przegrody nosowej. Zabiegi te wykonuje się zazwyczaj w wieku przedszkolnym. Pełną korektę nosa przeprowadza się w okresie 14-16 rż. Wykonywane jest wtedy rozpreparowanie tkanek miękkich, osteotomia kości nosowych oraz wymodelowanie nosa wedle uznania chirurga plastycznego, by odtworzyć jak najbliższy obraz nosa nie dotkniętego wadą rozszczepu [24,26].

Usuwanie blizny pooperacyjnej: należy do indywidualnej decyzji pacjenta (lub jego rodziców), blizna jest jednak nieodłącznym elementem każdego zabiegu operacyjnego. Na blizny pooperacyjne farmaceuci zalecają stosowanie różnych maści i kremów, w zależności od stanu blizny, jej wielkości, głębokości, które są indywidualną kwestią w procesie gojenia i regeneracji dla każdego organizmu. Są to metody nieinwazyjne usuwania blizn, często też mało skuteczne przy nieregularności ich stosowania. Blizny można usuwać metodami inwazyjnymi: wyróżniamy tu dermabrazję, która powoduje regenerację skóry, co w przypadku blizn operacyjnych nie daje spektakularnych efektów, gdyż zakresem obejmuje tylko powierzchowne warstwy skóry. Innym sposobem może być magnetolaseroterapia, która polega na jednoczasowej aplikacji promieniowania laserowego wraz z polem magnetycznym, co daje najkorzystniejsze efekty w czasie terapii [24].

Rehabilitacja protetyczna: ma na celu poprawienie estetyki oraz zaburzonej funkcji żucia. Po osteoplastyce wyrostka zębodołowego możliwe jest uzupełnienie ubytków zębowych implantami, często pacjenci decydują się na zakładanie tzw. mostów, by uzyskać efekt ładniejszego uśmiechu. Wiąże się to jednak z dużym nakładem finansowym, więc w przypadku ubytków zębowych część pacjentów decyduje się na uzupełnienie braków protezami akrylowymi lub silikonowymi (są to tworzywa miękkie które nie powodują obciążenia w okolicy szczeliny rozszczepu). Uzupełnienie protetyczne poprawia funkcje

układu stomatognatycznego, co za tym idzie zapewnia komfort podczas mówienia, przyjmowania pokarmów oraz połykania [21].

Ze względu na różnorodne problemy z oddychaniem, słuchem, mową, ssaniem, pacjenci z rozszczepem wargi i podniebienia wymagają opieki wielu specjalistów już od chwili narodzin. Wymagają leczenia wielotorowego i z pewnością długotrwałego, w zależności od indywidualnych uwarunkowań i stopnia zaawansowania wady. Im wcześniej zostanie wdrożone leczenie, tym lepsze efekty końcowe można uzyskać [24].

Opieka nad dzieckiem z rozszczepem

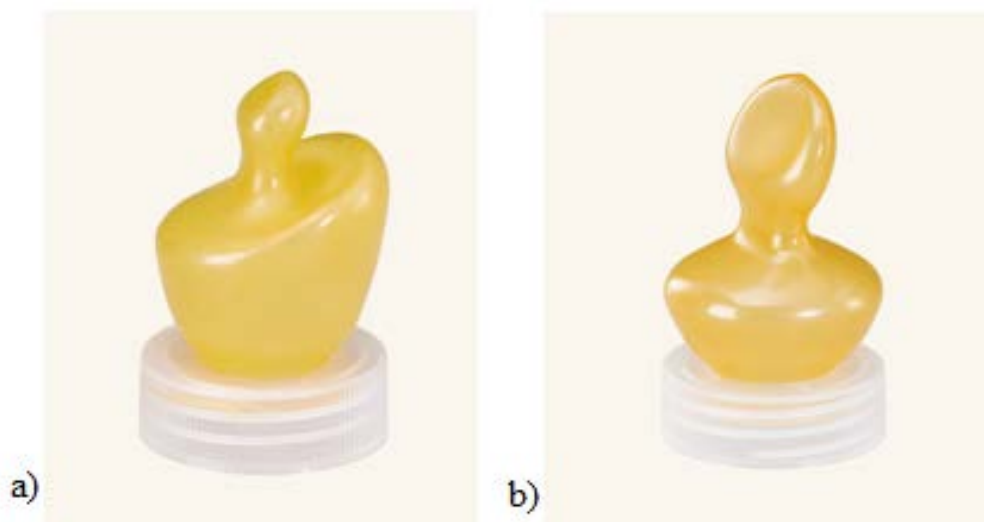
Opieka nad dzieckiem z wadą rozszczepową twarzy nieco różni się od pielęgnowania całkowicie zdrowego niemowlaka. Część problemów pielęgnacyjnych jest taka sama jak u całkiem zdrowego dziecka, jednak dodatkowo występują inne sytuacje wymagające różnych rozwiązań.

Problemy biologiczne

Głównym problemem dziecka z CLP jest utrudnione karmienie ze względu na połączenie jamy ustnej z jamą nosową. Przez otwartą przestrzeń pokarm z jamy ustnej przedostaje się do jamy nosowej, więc w wyniku obecności tam treści pokarmowej utrudnione jest też oddychanie. Poza tym, w wyniku braku podniebienia umiejętność ssania może być zburzona wskutek niewytwarzania podciśnienia w jamie ustnej, które umożliwia pobieranie pokarmu. Problemem również wynikającym ze złej techniki karmienia są częściej występujące kolki u dziecka z CLP niż u całkiem zdrowego niemowlaka. Spowodowane jest to nadmiernym połykaniem powietrza podczas karmienia [6]. Poza utrudnionym karmieniem, występują też trudności z utrzymaniem prawidłowej higieny jamy ustnej. Pokarm przez przetoki dostaje się w różne, mało dostępne miejsca, co utrudnia zachowanie prawidłowej jej czystości. Dzieci częściej łapią infekcje, ze względu na to, że powietrze którym oddychają jest źle ocieplone, nawilżone, przechodząc przez jamę nosową, która jest połączona z jamą ustną.

Rola pielęgniarki - Głównym zadaniem pielęgniarki jest przede wszystkim edukacja rodziców. Należy więc dopasować technikę karmienia dziecka do jego potrzeb. Najczęściej dzieci karmione są butelkami, z dużym smokiem (często są to smoki dla dzieci wiekowo starszych) i powiększoną dziurką. Istnieją również fabrycznie przygotowane butelki bądź smoki do karmienia dzieci z opisywaną dysfunkcją (Fot. 1a, 1b, 2). Nie wszystkie dzieci

wymagają karmienia butelką, niektóre bez problemu radzą sobie przy karmieniu piersią. Jest to dość indywidualna kwestia każdego niemowlaka i zależy również od predyspozycji matki.



Fot.1 a) Smoczek do butelki NUK dla dzieci z rozszczepem podniebienia b) Smoczek do butelki NUK dla dzieci z rozszczepem wargi. Źródło: http://www.nuk.pl/pl_pl/o-marce-nuk/nuk-medicpro.html



Fot. 2 Zestaw MEDELA Zestaw Habermana - zestaw smoczka- rozszczep wargi lub podniebienia. Źródło: własne.

Rolą pielęgniarki jest nauka rodziców prawidłowych technik i pozycji karmienia, które odgrywają też istotną rolę przy uciążliwych kolkach.

Przy higienie jamy ustnej często potrzebne jest do użycie ssaka, którym przy pomocy cienkich cewników można dotrzeć w trudno dostępne miejsca w jamie ustnej i nosowej niemowlęcia, bądź gruszki kauczukowej (elektronicznej, lub z wymiennymi końcówkami), aspirator z filtrem,. Niezapewnienie dostatecznej czystości wewnątrz jamy ustnej jest predyspozycją do powstawania pleśniawek i aft.

Problemy psychologiczne

Nie wszyscy rodzice byli przygotowani na narodziny dziecka z wadą rozszczepową twarzoczaszki. Jest to dla nich trudne przeżycie, wymagające zmierzenia się z wieloma problemami w opiece nad chorym dzieckiem. Bardzo często oprócz edukacji wymagają wsparcie emocjonalnego, przy zaakceptowaniu wady dziecka.

Rola pielęgniarki - Zadaniem pielęgniarki jest nawiązanie kontaktu z rodzicami dziecka, poznanie ich obaw oraz wsparcie emocjonalne. Powinna ona podkreślać zalety dziecka i przekonywać o osiąganiu dobrych wyników z operacji korekcyjnych.

Problemy społeczne

Rodzice często ukrywają dziecko przed innymi ludźmi, ze względu na obawę przed krytyką. Dziecko w późniejszych latach życia może być wycofane, bardzo nieśmiałe. Może mieć trudności w nawiązywaniu kontaktów.

Rola pielęgniarki- Pielęgniarka powinna okazać wsparcie rodzicom. Wy tłumaczyć jak ważna jest akceptacja dziecka w jego dalszym rozwoju. Należy również zaznaczyć, że nie powinni izolować dziecka od najmłodszych lat, co może niekorzystnie wpłynąć na kształtowanie się jego osobowości.

Rozszczep wargi i/lub podniebienia nie jest wadą popularną wśród społeczeństwa. Dlatego też wielu rodziców nie jest świadoma problemów wynikających z CPL. Istotną rolę odgrywa tutaj personel medyczny (przede wszystkim pielęgniarki i położne, które tuż po wypisaniu noworodka do domu, pomagają rodzicom w pierwszych miesiącach życia dziecka).

Ważną rolę odgrywa edukacja rodziców, poprzez którą uczeni są prawidłowej opieki nad nowonarodzonym dzieckiem [31,32,33].

Innym istotnym aspektem jest wsparcie położnej/pielęgniarki. Ważne jest poinformowanie jak może wyglądać leczenie dziecka, oraz do jakich specjalistów warto udać się na konsultację, by żadne z możliwych nieprawidłowości związanych z rozszczepem nie zostało przeoczone [31,32,33].

CELE PRACY

Celem było ukazanie zakresu opieki pielęgniarki nad dzieckiem urodzonym z obustronnym rozszczepem wargi i podniebienia.

Cele szczegółowe:

1. Rozpoznanie problemów opiekuńczo- pielęgnacyjnych obserwowanych u dziecka z wadą rozszczepu wargi i podniebienia.
2. Opracowanie planu opieki pielęgniarskiej wobec dziecka z wadą rozszczepu wargi i podniebienia.
3. Sformułowanie wskazówek dla rodziców do pielęgnacji dziecka.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem objęto indywidualnego 3 miesięcznego pacjenta z obustronnym całkowitym rozszczepem wargi i podniebienia, przebywającym w domu.

W pracy wykorzystano metodę indywidualnych przypadków z wykorzystaniem procesu pielęgnowania, techniki takie jak: obserwacja pielęgniarska, pomiar, wywiad oraz analiza dokumentacji medycznej. Do zbierania wywiadu wykorzystano arkusz wizyty patronażowej.

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjent w wieku 3 miesięcy przebywający w domu, z rozpoznaniem obustronnego rozszczepu wargi i podniebienia.

Dziecko pochodzące z ciąży pierwszej, poród pierwszy. Matka dziecka oceniła przebieg ciąży jako prawidłowy. Podczas ciąży nie chorowała, nie przyjmowała antybiotyków, ani leków szkodliwych dla płodu. Matka dziecka nie zgłasza żadnych przebytych chorób. W okresie ciąży nie stwierdzono wady w badaniu USG.

Dziecko urodzone w 38 tygodniu ciąży, siłami natury, przy prawidłowym ułożeniu płodu. Dziecko urodzone o masie 3540g, długości 52 cm. W 1 minucie życia otrzymało 9 pkt w skali Apgar (1 pkt za zabarwienie powłok skórnych), w 10 minucie życia - 10 punktów. Po urodzeniu otrzymało domięśniowo witaminę K i szczepionkę przeciw gruźlicy. Wykonano przesiewowe badanie słuchu, którego wynik był nie był prawidłowy, w szpitalu zalecono wizytę u laryngologa za 3 miesiące.

Dziecko nie przebywało w szpitalu ani nie przeszło żadnych zabiegów operacyjnych. Pacjent był pod opieką Poradni Chirurgii Szcękowo-Twarzowej. Szczepienia prowadzone według standardowego kalendarza szczepień. Matka nie zaobserwowała żadnych reakcji alergicznych. Dziecko było karmione odciąganiem mlekiem matki.

W czasie prowadzonych badań stan ogólny zdrowia dziecka był dobry. Parametry życiowe w normie. Masa ciała dziecka wynosiła 6200g, długość ciała 61 cm. Na podstawie siatek centylowych mieściło się między 25 a 50 centylem. Ciemiączko tylne było zamknięte, wymiary przedniego wynosiły ok. 1x1cm.

W trakcie wizyty matka dziecka zgłaszała problemy w karmieniu dziecka- wypływanie treści pokarmowej nosem, cofanie się treści pokarmowej powodowało dostanie się pokarmu do jamy nosowej w wyniku czego dochodziło do zatrzymania oddechu i sinienia. Matka pacjenta uważała, że słabo radziła sobie z karmieniem dziecka, obawiała się o jego życie, ponieważ zbyt długo trwało odciąganie treści pokarmowej z nosa. Matka zgłaszała też problemy dziecka ze ssaniem, uważała, że dziecko męczyło się podczas jedzenia, i niedojadało. Ponadto u pacjenta bardzo często występowały kolki, pacjent był niespokojny i źle spał, zwłaszcza w nocy. Matka dziecka zgłaszała również obfite ulewianie u dziecka i odbijanie treści pokarmowej oraz problemy z utrzymaniem prawidłowej higieny jamy ustnej. Dodatkowo u dziecka występowały odparzenia w okolicy pieluszkowej oraz zaobserwowano obecność afty na błonie śluzowej policzka wewnątrz jamy ustnej.

Pacjent pochodzący z rodziny pełnej, dobrze funkcjonującej. Mieszka z rodzicami, w mieście, w bloku w czteropokojowym mieszkaniu, warunki bytowe dobre. Rodzice oboje zdrowi, brak chorób przewlekłych lub genetycznie uwarunkowanych w rodzinie. Wcześniej wada nie miała miejsca w rodzinie. W rodzinie nie występowały też wczesne zgony. Pacjent pozostający głównie pod opieką matki, która bardzo często korzysta z pomocy swojej matki oraz teściowej w opiece nad dzieckiem, oraz w czynnościach pielęgnacyjnych.

Stan wiedzy matki na temat jednostki chorobowej był znikomy, uważała, że w szpitalu nie została poinformowana o najważniejszych rzeczach dotyczących wady. Matka troskliwa, zmartwiona stanem dziecka.

Plan opieki pielęgniarskiej

Diagnoza pielęgniarska 1: Trudności w karmieniu dziecka spowodowane połączeniem jamy ustnej z jamą nosową.

Cel: Bezpieczne i skuteczne karmienie dziecka

Realizowanie zaplanowanych działań:

- Karmienie dziecka dużym, lateksowym smoczkiem z powiększoną dziurką (lub dodatkowymi dziurkami), o szerokiej podstawie
- Poinformowanie rodziców, o istnieniu specjalnie przystosowanych butelek do karmienia dzieci z rozszczepem wargi i podniebienia (np. firma Medela, smoczki firmy NUK)
- Nauczenie rodziców zasad karmienia dziecka z rozszczepem:
- Kierowanie strumienia pożywienia w stronę tylnej ściany gardła, tak, by ściekał po wewnętrznej stronie błony śluzowej policzka
- Nie umieszczanie smoczka w szczelinie rozszczepu
- Trzymanie smoczek przy twarzy dziecka tak, by dokładnie przylegał do ust, dzięki czemu powietrze będzie dostawało się w minimalnej ilości do żołądka
- Karmienie dziecka w pozycji wysokiej (prawie pionowej), lekko skośnie
- Przy wystąpieniu problemów z pobieraniem pokarmu przez dziecko można delikatnie naciskać smoczek, w celu dozowania pokarmu
- W razie przedostania się treści pokarmowej do jamy nosowej należy przerwać karmienie i poczekać aż pokarm spłynie do jamy ustnej i zostanie połknięty przez dziecko
- Obowiązuje obserwowanie twarzy dziecka, czy się nie krztusi i czy przełyka pokarm
- W razie dużych trudności przy karmieniu dziecka możliwe jest zgłoszenie się do poradni ortodontycznej w celu wykonania płytki podniebiennej, która ułatwia pobieranie pokarmu przez dziecko

Ocena podjętych działań: Rodzice w obecności pielęgniarki poprawnie nakarmili dziecko korzystając z pomocy oraz stosując się do zaleceń w zakresie prawidłowej techniki karmienia dziecka z rozszczepem.

Diagnoza pielęgnarska 2: Obfite ulewania dziecka po karmieniu

Cel: Zapobieganie ulewaniom po karmieniu dziecka.

Realizowanie zaplanowanych działań:

- Noszenie dziecka po karmieniu w pozycji pionowej do momentu odbicia się dziecku (ok. 20 minut)
- Układanie niemowlęcia do snu na boku
- Układanie dziecka do snu na materacu w taki sposób aby głowa była wyżej niż reszta ciała, pod kątem ok. 20 stopni (ułożenie dziecka pod kątem na klinie), na lewym boku lub na brzuchu

- Obserwacja dziecka pod kątem ilości i charakteru ulewanej treści
- Karmienie dziecka mniejszymi porcjami, a częściej (co 3-4 godziny)
- Robienie przerw w czasie karmienia
- Dokładne oczyszczanie jamy ustnej po ulaniu (przepłukanie roztworem soli fizjologicznej lub oczyszczenie ssakiem/gruszką)
- Kontrola masy ciała dziecka w warunkach domowych oraz notowanie jej
- Unikanie przewijania najedzonego niemowlaka, co może powodować uciskanie brzuszka
- Zalecenie założenia kontrolki ulewania (ilości i charakteru ulewanej treści)
- Zagęszczanie pokarmu preparatami zagęszczającymi pokarm po konsultacji z lekarzem pediatrą.

Ocena podjętych działań: Dziecko po nakarmieniu było noszone przez 15 minut, nie zaobserwowano ulewania. Problem do dalszej obserwacji, poprzez założenie kontrolki ulewania.

Diagnoza pielęgniarska 3: Długotrwały i uciążliwy płacz dziecka spowodowany częstym występowaniem kolek.

Cel: Edukacja rodziców jak należy postępować w przypadku wystąpienia kolki gazowej.

Realizowanie podjętych działań:

- Wy tłumaczenie rodzicom czym jest kolka gazowa
- Układanie dziecka na brzuszku z podkurczonymi nóżkami
- Nauka wykonywania masażu antykolkowego 30 minut po karmieniu, rozgrzanymi dłońmi:
 - × koliste ruchy dłońmi ułożonymi w poprzek brzuszka dziecka, jedna nad drugą, przemieszczając dłonie w kierunku do siebie;
 - × delikatne przyciskanie ud dziecka do brzuszka, chwytając nóżki za łydki, przytrzymując około 6 sekund;
 - × zataczanie okręgu wokół brzuszka dziecka, zgodnie z ruchem wskazówek zegara, nie odrywając dłoni, od ciała dziecka
- Nauka rodziców wykonywania ciepłych kompresów które działają rozkurczająco na napięte mięśnie i usuwają wzdęcia
- Wykonanie ciepłej kąpieli
- Zalecenie wykluczenia z diety matki produktów wzdymających oraz napojów gazowanych
- Podanie leków o działaniu rozkurczającym, odpowiednich do wieku dziecka (np. Espumisan w kroplach 100mg/ml).

Ocena podjętych działań: Rodzice prawidłowo wykonują masaż brzucha dziecku oraz

przygotowują ciepłe kompresy.

Diagnoza pielęgniarska 4: Występowanie aft spowodowanych nieprawidłową higieną jamy ustnej i jamy nosowej u dziecka.

Cel: Utrzymanie prawidłowej higieny jamy ustnej. Zlikwidowanie aft.

Realizowanie zaplanowanych działań:

- Dokładne odsysanie pozostałej treści pokarmowej po karmieniu w jamie ustnej i nosowej przy użyciu gruszki silikonowej
- Nauka używania aspiratora z filtrem
- Przemywanie błony śluzowej przedniej części jamy ustnej oraz wargi jałowym gazikiem nasączonym roztworem soli fizjologicznej
- Usunięcie aft mechanicznie za pomocą gazika nasączonego przegotowaną wodą
- Smarowanie jamy ustnej Aphtinem
- Dokładne mycie i wyparzanie butelek i smoczków po każdym karmieniu
- Zwrócenie uwagi na to by rodzice nie wkładali do swoich ust smoczków dziecka
- Zwracanie uwagi na to, by dziecko nie brało do ust grzechotek, zabawek, itd

Ocena podjętych działań: Po przeprowadzonej edukacji rodzice prawidłowo oczyścili jamę ustną dziecka.

Diagnoza pielęgniarska 5: Odparzenia występujące w okolicy pieluszkowej spowodowane nieprawidłową higieną ciała.

Cel: Zmniejszenie zaczerwienienia skóry, zapewnienie nawilżenia skóry,

Realizowanie zaplanowanych działań:

- Wykąpanie dziecka w hipoalergicznym płynie do kąpieli
- Nawilżenie skóry krocza dziecka kremem nawilżającym, hipoalergicznym (Sudocrem)
- Zmiana pieluszki na tetrową
- Ubranie dziecka w bawełniane, przewiewne ubranie
- Obserwacja stanu krocza dziecka
- Edukacja rodziców w zakresie utrzymywania prawidłowej higieny okolic cewki moczowej oraz odbytu
- Poinstruowanie rodziców jak należy postępować by unikać podrażnień: obmywanie okolicy krocza i pośladków po każdym oddaniu stolca hipoalergicznym mydłem, stosowanie do osuszania miękkiego ręcznika, osuszać poprzez dotykanie, nie pocieranie,

natłuszczenie skóry maścią witaminową lub Sudocremem, częsta wymiana pampersów, odpowiednio dobranych rozmiarowo

- wyjaśnienie na czym polega wietrzenie pośladków oraz zalecanie wykonywania go

Ocena podjętych działań: Rodzice potrafią prawidłowo wykąpać dziecko po wspólnym przećwiczeniu. Odparzenia zostały prawidłowo zaopatrzone.

Diagnoza pielęgnarska 6: Niedostateczna wiedza rodziców na temat wady występującej u dziecka.

Cel: Poszerzenie wiedzy rodziców na temat wady ich dziecka i opieki nad nim.

Realizowanie zaplanowanych działań:

- Zalecenie rodzicom skonsultowania się z zespołem specjalistów których pomocy ich dziecko będzie potrzebowało (tj. chirurg szczękowo-twarzowy, pediatra, lekarz ortodonta, foniatra, logopeda)
- W miarę możliwości zalecenie nieużywania smoczków tzw. „Uspokajaczy” ze względu na jego niekorzystny wpływ na kształtowanie się zgryzu oraz pobudzanie języka do nieprawidłowej pracy
- Umożliwienie kontaktu z innymi rodzicami dzieci zmagających się z daną wadą
- Zapewnienie rodziców o tym, że wada nie przeszkadza w rozwoju ich dziecka
- Zagwarantowanie, że wszystkie potrzebne metody leczenia są refundowane przez NFZ
- Zapewnienie, że po całkowitym zakończeniu leczenia, wygląd dziecka nie będzie odbiegał w dużej mierze od wyglądu dzieci zdrowych, bez wady

Ocena podjętych działań: Przekazano informacje na temat wady i opieki nad dzieckiem z rozszczepem.

Diagnoza pielęgnarska 7: Niepokój rodziców związany z brakiem umiejętności pielęgnacji niemowlaka.

Cel: Nauka rodziców wykonywania prawidłowej toalety niemowlęcia.

Realizowanie zaplanowanych działań:

- Pomoc przy przygotowaniu kąpieli dla dziecka (wody w temp. Ok. 37 st. Celsjusza, w pomieszczeniu z zamkniętymi oknami, drzwiami, bez przeciągów, w temp. Ok. 25 st.)
- Wykonywanie toalety twarzy (w kolejności czoło, policzki, nos, broda, przechodząc do rozszczepionej okolicy pod nosem)
- Wykonanie dokładnej toalety krocza (w kierunku z góry na dół)

- Wykonanie toalety całego ciała (w kolejności głowa, szyja, ręka- od pachwin w kierunku dłoni, klatka piersiowa, plecy, brzuch, nogi od stopy, do pachwiny)
- Pokazanie prawidłowej toalety uszu zaznaczając, że przemywamy je gazikiem nasączonym wodą tylko zewnątrz, nie wkładając patyczka do przewodu słuchowego, by nie przesunąć woskowiny głębiej
- Przetarcie oczu w kierunku od zewnętrznego kącika do wewnątrz gazikiem nasączonym roztworem soli fizjologicznej (lub naparem rumianku)
- Nacieranie ciała dziecka oliwką do pielęgnacji niemowląt
- Zachęcanie do spacerowania z dzieckiem podczas słonecznej pogody w celu profilaktyki krzywicy (wytwarzanie witaminy D przy ekspozycji na słońce)
- Suplementacja witaminy D zgodnie ze zleceniem lekarza
- Zapewnienie odpowiedniego mikroklimatu w pomieszczeniu gdzie przebywa dziecko- 22-24 st. Celsjusza, 40-60% wilgotności powietrza
- Ubieranie dziecka odpowiednio do pogody, w przewiewne ubranka z tkanin naturalnych
- Unikanie kontaktu z osobami chorymi
- Unikanie przebywania w dużych skupiskach ludzi w okresach mnogich zachorowań

Ocena podjętych działań: Rodzice prawidłowo wykonali toaletę całego ciała dziecka w asyście pielęgniarki, oraz zostali wyedukowani pod kątem zapobiegania infekcji.

WNIOSKI

1. Rozszczep wargi i podniebienia jest wadą wrodzoną, która ze względu na swoją rozległość i wielodyscyplinarność leczenia stwarza wiele problemów leczniczych oraz pielęgnacyjnych dla rodziców dziecka. Najpoważniejszym problemem pielęgnacyjnym była nieumiejętność karmienia dziecka, ze względu na występujące połączenie jamy ustnej z jamą nosową.
1. Plan opieki pielęgniarstwa sformułowano w odniesieniu do aktualnego stanu zdrowia pacjenta, ze szczególnym uwzględnieniem edukacji rodziców w zakresie opieki nad dzieckiem.
2. Większość podjętych działań miała charakter edukacyjny wobec rodziców pacjenta.
3. Rolą pielęgniarki jest obserwacja dziecka, pielęgnacja, oraz przede wszystkim edukacja rodziców w zakresie opieki nad dzieckiem z rozszczepem wargi i podniebienia. Poza tym bardzo ważne jest wsparcie psychiczne rodziny dotkniętej schorzeniem.

1. Kobus K.: Wady rozszczepowe części twarzowej czaszki [w:] Chirurgia szczękowotwarzowa. Kryst L. (red.), Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
2. Muscari M. E.(red.): Pediatria i pielęgniarstwo pediatryczne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
3. Wójcicka K., Kobus K., Wójcicki P.: Epidemiologia rozszczepów wargi, wyrostka zębodołowego i podniebienia w materiale Szpitala i Kliniki Chirurgii Plastycznej w Polanicy Zdroju. Polski Przegląd Chirurgiczny 2009; 81, 1: 5-18.
4. Szeląg J., Penkala J.: Etiologia rozszczepów [w:] Rozszczepy wargi i podniebienia. Matthews-Brzozowska T. (red.), Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław 2007.
5. Penkala J., Szeląg J.: Patogeneza rozszczepów [w:] Rozszczepy wargi i podniebienia. Matthews-Brzozowska T. (red.), Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław 2007.
6. Siemińska-Piekarczyk B., Radomska A.: Rozszczepy wargi i podniebienia [w:] Wybrane choroby dziedziczne i wady rozwojowe w praktyce stomatologicznej. Siemińska-Piekarczyk S., Zadurska M. (red.), Med. Tour International; 2008: 15- 21.
7. Jaskuła-Jędrzejczak W., Matthews-Brzozowska T.: Ocena zmian w środkowym i dolnym piętrze części twarzowej czaszki u pacjentów z rozszczepem podniebienia pierwotnego i wtórnego – przegląd piśmiennictwa. Stomatologia Współczesna 2011; 18, 4: 8-14.
8. Bilińska M., Osmola K.: Rozszczep wargi i podniebienia- czynniki ryzyka, diagnostyka prenatalna i konsekwencje zdrowotne. Ginekologia Polska, 2015; 86: 862-866.
9. <http://www.czytelniamedyczna.pl/602,wplyw-czynnikow-srodowiskowych-nawystepowanie-wad-rozszczepowych-twarzoczaszki.html> [pobrano dnia 30.10.2016]
10. Szwedowska A., Antoszevska J., Kawala B.: Wpływ alkoholu na powstawanie wad twarzoczaszki u płodu - przegląd piśmiennictwa. Pediatria Polska 2009; 1: 76-79.
11. Hozyasz K., Dudkiewicz Z., Offert B., Piwowar W., Czerwińska J., Surowiec Z.: Palenie tytoniu przez matki przed zajściem w ciążę i występowanie innych czynników ryzyka urodzenia dziecka z rozszczepem twarzoczaszki. Przegląd Lekarski 2009; 66, 10: 558-559.
12. Matthews-Brzozowska T., Penkala J., Szeląg J.: Zaburzenia anatomiczne i czynnościowe w rozszczepach [w:] Rozszczepy wargi i podniebienia. Matthews-Brzozowska T.(red.), Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław 2007.

13. Onoszko M.: Analiza zmian morfologii twarzowej części czaszki oraz warunków zgryzowych pacjentów z całkowitym jednostronnym rozszczepem podniebienia pierwotnego i wtórnego przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego. Rozprawa doktorska. Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk 2012.
14. Parulska-Guziewicz J.: Ocena warunków anatomicznych twarzowej części czaszki oraz zmian wewnątrzustnych u pacjentów z całkowitymi obustronnymi rozszczepami podniebienia pierwotnego i wtórnego przed wdrożeniem leczenia ortodontycznego. Rozprawa doktorska. Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk 2016.
15. Banaszkiewicz A.: Wady wymowy u osób z rozszczepem wargi i podniebienia. *Czasopismo Stomatologiczne* 2010; 63,12: 756-761.
16. Pluta- Wojciechowska D.: Zaburzenia mowy u dzieci z rozszczepem podniebienia. *Badania- Teoria- Praktyka*. Wydawnictwo Ergo-Sum, Bytom 2008.
17. Pluta-Wojciechowska D.: *Mowa dzieci z rozszczepem wargi i podniebienia*. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Pedagogicznego, Kraków 2011
18. Nelson P., Glenny A. M., Kirk S., Caress A.L.: Parents' experiences of caring for a child with a cleft lip and/or palate: a review of literature. *Child: care, health and development*. Blackwell Publishing 2011, 38, 1: 6-20.
19. Koralewski M., Rybka J., Marcinkowska A., Hędzalek W.: Leczenie protetyczne pacjentów z rozszczepem podniebienia- opis przypadku. *Protetyka Stomatologiczna* 2010; 6: 484-487.
20. Rychlik D, Wójcicki P.: Osteoplastyka wyrostka zębodołowego w całkowitym jednostronnym i obustronnym rozszczepie wargi, wyrostka zębodołowego i podniebienia – badanie prospektywne. *Dental and Medical Problems* 2010; 47, 4: 401-412.
21. Szelań J., Penkala J., Mikulewicz M., Antoszevska J.: Leczenie ortodontyczne rozszczepów [w:] *Rozszczepy wargi i podniebienia*. Matthews-Brzozowska T. (red.), Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław 2007.
22. Klassen A., Tsangaris E., Forrest C., Wong K., Pusic A., Cano S., Syes I., Dua M., Kainth S., Johnson J., Goodacre T.: Quality of life of children treated for cleft lip and/or palate: A systematic review. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery* 2012, 65: 547-557.
23. Hortis-Dzierzbicka M, Dudkiewicz Z, Stecko E.: Psychologiczne aspekty wady rozszczepowej twarzy [w:] *Rozszczepy wargi i podniebienia*. Matthews-Brzozowska T.(red.), Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław 2007.

24. Penkła J.: Zespołowe leczenie rozszczepów [w:] Rozszczepy wargi i podniebienia. Matthews-Brzozowska T. (red.), Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław 2007.
25. <http://chirurgiaszczekowa.olsztyn.pl/artykuy/4-artykuy/33-rozszczep-wargi-ilub-podniebienia-standard-postpowania.html> [pobrano dnia 30.10.2016]
26. Kobus K., Kobus-Zaleśna K.: Chirurgiczne leczenie rozszczepów [w:] Rozszczepy wargi i podniebienia. Matthews-Brzozowska T. (red.), Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław 2007.
27. Harfin J. F.: Orthodontic treatment [w:] Cleft lip and palate mankament: A Compresive Atlas, Bennum R. D., Horfin J. F., Sandor G. K. B., Genecov D. (red.), Wiley Blackwell 2016: 177-201.
28. Radkowska E.: Wczesna opieka logopedyczna nad dzieckiem z rozszczepem wargi i podniebienia. Standard postępowania przyjęty w Instytucie Matki i Dziecka w Warszawie. Logopedia Silesiana 2015; 4: 35.
29. Hortis-Dzierzbicka M.: Rozszczep wargi i podniebienia – problematyka mowy rozszczepowej [w:] Rozszczepy wargi i podniebienia. Matthews-Brzozowska T.(red.), Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław 2007.
30. Pluta- Wojciechowska D.: Standard postępowania logopedycznego w przypadku osób z rozszczepem wargi i podniebienia. „Logopedia” 2008; 37: 175-206.
31. Salik K., Benc T., Stodolak A., Fuglewicz A.: Pielęgowanie niemowląt z rozszczepem wargi i/lub podniebienia - doświadczenia pielęgniarek oddziału chirurgii plastycznej w Specjalistycznym Centrum Medycznym w Polanicy Zdroju [w:] Człowiek w zdrowiu i chorobie. Promocja zdrowia, leczenie i rehabilitacja. Tom 1 ; red. Ryszard Żarow; Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa, Tarnów 2010: 312-323.
32. Jakubik E., Maroszyńska I., Zieliński A.: Procedury pielęgnacyjne u noworodków z wadami wrodzonymi. Pediatra Polska 2016; 91, 5: 404-411.
33. Bałanda A. (red.): Opieka nad noworodkiem. Biblioteka położnej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009.
34. http://www.nuk.pl/pl_pl/o-marce-nuk/nuk-medicpro.html
35. Ślusarska B., Zarzycka D., Zahradniczek D. (red.): Podstawy pielęgniarstwa tom II: wybrane działania pielęgniarские. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2015.
36. http://www.imid.med.pl/images/do-pobrania/Siatki_0-5_lat_WHO.pdf [pobrano dnia 24.03.2017r].

ISBN-978-83-948644-5-3