Biomedycyna i zagadnienia pokrewne. Tom 2

Biomedycyna i zagadnienia pokrewne. Tom 2

Redakcja:
Barbara Wrzyszcz
Alicja Danielewska

Lublin 2019

Wydawnictwo Naukowe TYGIEL składa serdecznie podziękowania dla zespołu Recenzentów za zaangażowanie w dokonane recenzje oraz merytoryczne wskazówki dla Autorów.

Recenzentami niniejszej monografii byli:

dr hab. n. med. Agnieszka Bartoszek
dr hab. n. o zdr. Dariusz Boguszewski
dr hab n. o zdr. Edyta Krzych-Fałta
dr hab. n. med. Krystyna Laszki-Szczęchor
dr hab. Anna Sierosławska
dr Dorota Bis
dr n. o kult. fiz. Adam Fijewski
dr n. o zdr. Mariola Janiszewska
dr n. med. Agata Jarząb
dr n. med. Agnieszka Karska
dr Anna Kiersztan
dr n. med. Katarzyna Kocka
dr Anna Kręgiel
dr n. med. Marta Łuczyk
dr n. med. Anna Stodolak
dr Anna Stolecka-Warzecha
dr n. med. Gustaw Wójcik

Wszystkie opublikowane rozdziały otrzymały pozytywne recenzje.

Skład i łamanie:
Monika Maciąg

Projekt okładki:
Marcin Szklarczyk

© Copyright by Wydawnictwo Naukowe TYGIEL sp. z o.o.

ISBN 978-83-65932-71-6

Wydawca:
Wydawnictwo Naukowe TYGIEL sp. z o.o.
ul. Głowackiego 35/341, 20-060 Lublin
www.wydawnictwo-tygiel.pl

Spis treści

Aleksandra Nurzyńska, Marta Murawska, Sylwia Mieszawska, Marta Fiołka, Joanna Strubińska

Kandydozy – wciąż rzeczywiste zagrożenie 7

Katarzyna Baltaziak, Maria Małaczek, Dominika Nowakowska, Robert Rejdak

Epidemiologia retinopatii cukrzycowej 18

Katarzyna Aleksandra Urbaniec

Zastosowania sieci neuronowych w diagnostyce zawału mięśnia sercowego 29

Łukasz Magnuszewski, Justyna Kackieło, Mariusz Wojciuk

Ocena wpływu czasu rozciągania statycznego na elastyczność mięśni grupy kulszowo-goleniowej 39

Stanisław Radoń

Uważność jako nieinwazyjna neurorehabilitacja możliwa do stosowania w warunkach domowych 50

Michalina Dyla, Agata Gołba, Kamil Burzyński, Monika Dzierzawa, Bartłomiej Burzyński

Nordic Walking jako metoda stosowana u osób z zaburzeniami fizjologicznego wzorca chodu 62

Anna Buczarska, Andrzej Kurylcio, Wojciech P. Polkowski

Przerzut czerniaka skóry do żołądka leczony operacyjnie 75

Łukasz Kuźma, Krzysztof Struniawski, Szymon Pogorzelski, Hanna Bachórzewska-Gajewska

Choroby cywilizacyjne w populacji pacjentów z zastawkowymi wadami serca w województwie podlaskim 84

Monika Katarzyna Pająk, Magdalena Gacal, Katarzyna Tomczyk

Otyłość – choroba przewlekła XXI wieku 92

Aleksandra Zagulska

Mleko matki i jego substytuty: podejście do karmienia niemowląt w Polsce i na świecie 100

Joanna Tomczewska, Katarzyna Domaszewska

Ocena częstości stosowania diety bezlaktozowej u kobiet z chorobą Hashimoto 114

Paulina Bieniek, Magdalena Burat, Ewa Kędzierska, Ewa Gibuła

Nieprzewidywalna senność – narkolepsja 122

Julia Chromiec, Paula Jankowska, Andżelika Kołodziejska, Marta Rogowska, Alina Orzoł, Mariola Głowacka

Zdrowie pielęgniarek uwarunkowane wykonywaniem pracy 133

Mariola Król, Terasa Stawińska, Jolanta Grażyna Zuzda, Robert Latosiewicz

Porównanie aktywności fizycznej studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie i studentów Politechniki Białostockiej 150

Dorian Kołtun

Stretching jako czynnik modyfikujący siłę mięśniową w kulturystyce 161

Magdalena Zawiślak, Rafał Kreft, Patrycja Gierszon, Marcin Zaniuk, Izabela Morawska

Używanie mediów społecznościowych a depresja wśród młodzieży 174

Urszula Szulc, Zofia Kędzierska, Katarzyna Szymonek

Wybrane elementy deklarowanych zachowań zdrowotnych studentów kierunków medycznych i niemedycznych 189

Magdalena Zawadzka, Gabriela Henrykowska, Andrzej Buczyński

Rozpowszechnienie palenia w grupie ciężarnych i ich wiedza na temat negatywnego wpływu tego czynnika 199

Indeks Autorów 212

Aleksandra Nurzyńska[1], Marta Murawska[1], Sylwia Mieszawska[1], Marta Fiołka[2], Joanna Strubińska[3]

Kandydozy – wciąż rzeczywiste zagrożenie

1. Wprowadzenie

Dotychczas opisano ponad 100 milionów gatunków grzybów, z czego niemal 400 wykazuje patogenne działania wobec organizmu człowieka. Wywołują one infekcje, zarówno powierzchni ciała jak i narządów wewnętrznych nazywane grzybicami. Tylko nieliczne gatunki grzybów mogą wywołać zakażenia u osób z prawidłowo funkcjonującym układem odpornościowym. Zdecydowana większość zakażeń ma charakter oportunistyczny i rozwija się u osób z upośledzoną odpornością. W ostatnich latach wyraźnie widoczne jest zwiększenie częstości występowania zakażeń grzybiczych. Paradoksalnie skorelowane jest to z postępem medycyny [1].

Najczęstszym czynnikiem etiologicznym zakażeń zarówno powierzchniowych, jak i systemowych są grzyby drożdżopodobne z rodzaju *Candida*, w szczególności *Candida albicans* [2].

2. *Candida albicans*

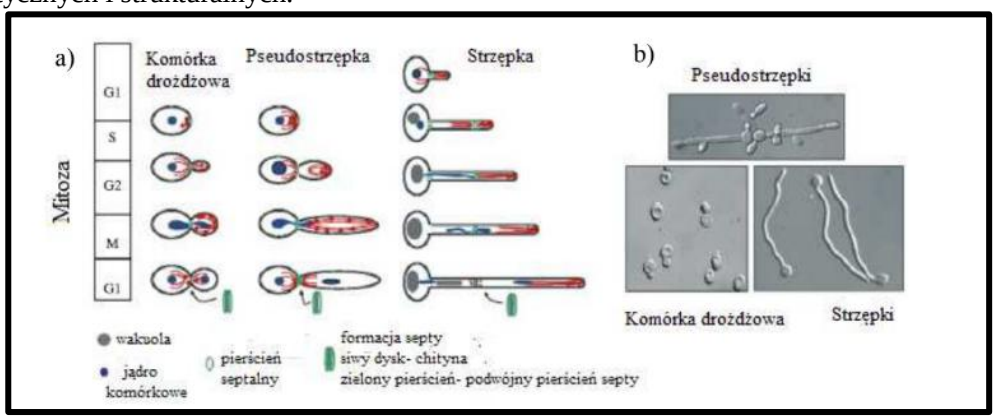
Według Index Fungorum *Candida albicans* należy do gromady i klasy S*accharomycetes*, rzędu *Saccharomycetales* i rodzaju *Candida*. Podstawową formą grzybów jednokomórkowych, do których zaliczany jest *C. albicans* jest okrągła komórka drożdżowa (blastospora) o średnicy od 3 do 10 μm (Rys. 1). Ponadto *C. albicans* jest grzybem dimorficznym. Oznacza to, że oprócz blastospor może występować również w formie strzępki lub pseudostrzępki. Strzępka to nitkowata wielokomórkowa struktura, która podzielona jest poprzecznymi septami. Pseudostrzępka zawiera połączone komórki drożdżowe przypominające strzępkę. Od strzępki prawdziwej różni się ona luźniejszym połączeniem i brakiem wspólnych ścian komórkowych [3, 4].

Blastospory *Candida* obecne są w organizmie ludzkim jako komensale. Powstawanie formy strzępkowej związane jest z patogenezą i indukowane zmianą warunków środowiskowych np. zmianą pH, temperatury lub spadkiem odporności. Zdolność przekształcania się w strzępkę nie jest niezbędna do przetrwania grzyba, jednakże utrata tej zdolności powoduje utratę zdolności do wirulencji. Wnioskować więc można, iż dymorfizm warunkuje sukces w kolonizacji żywiciela [5].

Komórki *C. albicans* osiągają ogromne sukcesy zarówno w kolonizacji jak i w inwazji zakażanych organizmów. Umożliwiają to: budowa ściany komórkowej,

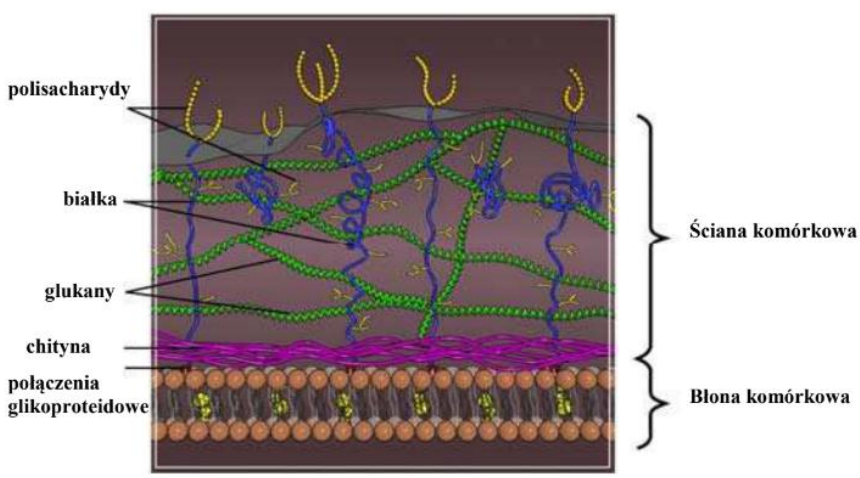
[1] SKN Biotechnologów „Mikron", Wydział Biologii i Biotechnologii, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej
[2] Zakład Immunobiologii, Instytut Biologii i Biochemii, Wydział Biologii i Biotechnologii, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej
[3] Zakład Biologii Komórki, Instytut Biologii i Biochemii, Wydział Biologii i Biotechnologii, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej
*autor korespondencyjny: aleksandranurzynska@gmail.com, SKN Biotechnologów „Mikron", Zakład Genetyki i Mikrobiologii, Instytut Mikrobiologii i Biotechnologii, Wydział Biologii i Biotechnologii, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej ul. Akademicka 19, 20-033 Lublin.

zdolność adhezji oraz wydzielanie enzymów proteolitycznych na zewnątrz komórki [4, 6]. Aby blastospora *C. albicans* mogła utworzyć strzępkę musi nastąpić reorganizacja cytoszkieletu, a także przebudowa oraz pogrubienie ściany komórkowej. Konieczna jest również synteza charakterystycznych dla strzępki białek enzymatycznych i strukturalnych.



Rysunek 1. Typy morfologiczne *Candida albicans,* a) cykl komórkowy, b) obrazy z kontrastu interferencyjnego Nomarskiego. (Sudbery, Gow i in. 2004)-zmodyfikowane.

Ściana komórkowa jako najbardziej zewnętrzna część komórki jako pierwsza styka się z komórkami gospodarza, posiada właściwości adhezyjne do różnych powierzchni, a także ogranicza wnikanie szkodliwych cząsteczek do wnętrza komórki grzyba (Rys.2). Jest ona niezwykle odporna na niekorzystne działanie czynników chemicznych, fizycznych oraz biologicznych. Od struktury chemicznej ściany komórkowej zależą oddziaływania z tkankami gospodarza. Naukowcy wykazali, że grubość ściany komórkowej *C. albicans* może być uwarunkowana fazą wzrostu drożdżaka i ma związek z chorobotwórczością [7, 8].



Rysunek 2: Budowa ściany komórkowej grzybów (Matusevicius 2008) – zmodyfikowana

Składnikiem ściany komórkowej *C. albicans*, który może warunkować inwazyjność i patogenność jest między innymi fosfolipomannan, lipid, którego rola związana jest z adhezją oraz ochroną komórek. Przy jego braku, w modelu mysim, naukowcy zaobserwowali znaczny spadek patogenności grzyba. Podstawowym polisacharydem ściany komórkowej *C. albicans* jest chityna. Badania wykazały, że zawartość chityny w istotny sposób działa na patogenność mikroorganizmu, w którym występuje. Za wysoką patogenność *C. albicans* mogą odpowiadać także toksyczne β-glukany i mannany. Wykazano, że związki te, wydzielane do podłoża, a także prawdopodobnie do krwi zakażonych pacjentów, mogą hamować pośrednio funkcje limfocytów T oraz bezpośrednio funkcje monocytów [7, 8].

Adhezja do powierzchni błon śluzowych jest kolejnym czynnikiem wirulencji *C. albicans.* Warunkuje ona zdolność do kolonizacji organizmu gospodarza. Podczas adhezji drożdżaki wytwarzają strzępki, które syntetyzują enzymy proteolityczne i wydzielają je na powierzchnię komórki nabłonka. Dzięki temu błona komórkowa komórki gospodarza ulega trawieniu, a patogen może wniknąć do jej wnętrza. W sukcesie kolonizacyjnym *C. albicans* znaczącą rolę odgrywa też sposób oraz szybkość rozmnażania. *C. albicans* mogą rozmnażać się w sposób płciowy (stadium telomorficzne), kiedy znajduje się poza organizmem gospodarza oraz w sposób bezpłciowy (stadium anamorficzne) podczas zakażenia gospodarza. Rozmnażanie bezpłciowe ułatwia grzybom zasiedlanie nowych środowisk, poprzez tworzenie spor wegetatywnych [9].

3. Kandydozy

Szacuje się, że grzyby z rodzaju *Candida* występują u około 70% zdrowych osób. Są one składnikiem mikroflory człowieka, komensalem, który kolonizuje powierzchnie śluzowe jamy ustnej, przewodu pokarmowego oraz układu moczowo-płciowego. Występują także w pochwie około 25% zdrowych kobiet. Zwykle kolonizacja przez grzyba przebiega bezobjawowo, jednak w pewnych warunkach może prowadzić do powstania grzybic [10, 11].

Grzybice, spowodowane przez grzyby z rodzaju *Candida*, nazywa się kandydozami lub astenomykozami. Drożdżaki te są patogenami oportunistycznymi, czyli zdolne są do wywoływania chorób tylko wtedy, gdy w organizmie człowieka przebiega już proces chorobowy, zwłaszcza w momencie, gdy układ odpornościowy nie działa prawidłowo [12].

Na przestrzeni ostatnich lat obserwuje się znaczny wzrost częstości występowania grzybic, szczególnie zakażeń układów wewnętrznych. Mimo rozwoju antybiotykoterapii grzybice wciąż są jednym z głównych powodów zgonów pacjentów po zabiegach operacyjnych. Naukowcy twierdzą, że ilość przypadków śmiertelnych spowodowana zakażeniami grzybiczymi w ostatnich 30-stu latach wzrosła nawet o 500% [9, 11].

Z klinicznego punktu widzenia bardzo istotny jest podział kandydoz na pomierzchniowe oraz inwazyjne, występujące głównie u pacjentów z głęboką neutropenią, zażywających leki immunosupresyjne, u których występuje upośledzenie układu odpornościowego. Do występowania kandydozy powierzchniowej może przyczyniać się cukrzyca oraz stosowanie wziewnych glukokortykoseroidów oraz inhibitorów pompy protonowej. Co ciekawe, w grupie tych pacjentów, pomimo częstego występowania kandydoz powierzchniowych, nie obserwuje się kandydoz inwazyjnych [13].

W wypadku grzybic powierzchniowych zmiany chorobowe znajdują się w górnych warstwach nabłonka, czemu towarzyszy stan zapalny. Najczęściej spotykanymi formami kandydoz błon śluzowych są choroby przełyku oraz jamy ustnej. W jamie ustnej obserwowane są one jako zaczerwienienia z białawymi płytkami oraz błonami rzekomymi w obrębie dziąseł, języka oraz gardła [14]. W przełyku zmiany patologiczne obejmują zazwyczaj środkową oraz dolną część narządu [9]. Jeśli chodzi o żołądek oraz jelita, kandydozy są rzadziej spotykane. Zazwyczaj dotyczą one pacjentów ze zmianami nowotworowymi i objawiają się niespecyficznie. Obserwuje się nudności, biegunkę, wymioty, bóle brzucha, wzdęcia oraz niekiedy krwawienie z przewodu pokarmowego [11, 13].

Układowe zakażenia grzybowe określane są jako fungemie. Wśród *Candida* spp., infekcje te powodowane są głównie (44,8%) przez *Candida albicans*. Inne gatunki grzybów, wyizolowane z zakażeń układowych to *Candida glabrata* (28,1%), a także *Candida parapsilosis* (10,4%) [5]. W powstawaniu fungemii poważnym problemem są zakażenia odcewnikowe. Od 40 do 60% tych grzybic powiązanych jest z kolonizacją szczepów *Candida* spp. cewników centralnych oraz obwodowych [15].

Kandydozy układowe można klasyfikować na różne sposoby, lecz najpopularniejszy jest podział na cztery typy. Do pierwszej grupy zaliczamy kandydemię, związaną najczęściej z zastosowaniem cewników. Kandydemię definiuje się jako obecność drożdżaka we krwi. Zaliczana jest ona do najczęstszych zakażeń szpitalnych i wiąże się z wysoką śmiertelnością (od 30 do 70%). Do drugiej grupy klasyfikujemy ostrą rozsianą kandydozę, w czasie której zostaje zajęty co najmniej jeden narząd. Często zaczyna się ona od zakażonego cewnika. Do kolejnej grupy należy przewlekła rozsiana kandydoza występująca niemal wyłącznie u pacjentów z epizodami wadliwego funkcjonowania szpiku kostnego- neutropenii, które obserwuje się np. podczas leczenia białaczki. Do ostatniej grupy zaliczamy głęboką kandydozę narządową, gdzie zakażenie poprzedzone jest kandydemią i może dotyczyć wszystkich narządów [16-18].

Podczas kandydozy inwazyjnej często występuje gorączka, zespół niewydolności narządowej (MODS, *multiple organ dysfunction syndrome*), czy zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS, systemic inflammatory response syndrome). Objawy te zazwyczaj występują pomimo antybiotykoterapii. Częstym objawem kandydoz rozsianych jest powstawanie zmian skórnych takich jak wysypka czy grudki, zmian w siatkówce oka oraz w skrajnych przypadkach powstawania mikroropni, które mogą lokalizować się we wszystkich narządach [19, 20].

4. Metody stosowane w leczeniu kandydoz

Kandydozy zwalczane są metodami farmakologicznymi z wykorzystaniem antybiotyków. Obecnie stosowane są cztery grupy antybiotyków: polienowe, inhibitory biosyntezy ergosterolu, inhibitory biosyntezy kwasów nukleinowych grzybów oraz inhibitory syntezy ściany komórkowej grzybów. Leki te są podawane systemicznie np. polieny, lub miejscowo, np. klotrimazol [21].

Ze względu na swoje szerokie spektrum działania pierwszą stosowaną grupą antybiotyków są polieny (makrolidy polienowe). Głównym źródłem naturalnych makrolidów są bakterie rzędu *Actinomycetes*, w szczególności *Streptomyces*. Polieny są związkami o wielkopierścienowej strukturze, często posiadają podstawniki cukrowe, aminokwasowe czy aromatyczne. Swoje działanie zawdzięczają one prawdopodobnie różnej zdolności do wiązania się ze sterolami błonowymi – ergosterolem

w błonach komórkowych grzybów oraz cholesterolem w błonach komórkowych ssaków. Prowadzi to do destabilizacji błony komórkowej grzyba. Do najczęściej stosowanych leków polienowych należy amfoterycyna B oraz nystatyna.

Amfoterycyna B posiada 38-członowy lakton podstawiony D-mykozaminą, fragment polihydroksylowy oraz siedem sprzężonych wiązań tworzących chromofor heptaenowy. Antybiotyk ten posiada szerokie spektrum działania oraz wysoką aktywność grzybobójczą. Dzięki większemu powinowactwu do ergosterolu niż cholesterolu stosuje się go jako lek podstawowy w leczeniu kandydoz. Do wad amfoterycyny B należy wysoki stopień rozprzestrzenienia w organizmie oraz długi okres półtrwania, co wywołuje poważne efekty uboczne. Uważa się, że efekt toksyczny wywoływany przez antybiotyk polega na aktywacji makrofagów do wydzielania cytokin, a w konsekwencji pojawienia się objawów grypopodobnych. Przeciwwskazaniem do jej stosowania jest wysoka toksyczność, szczególnie groźna przy niewydolności nerek, uszkodzeniach wątroby oraz hypokalcemii. Podaje się ją więc po indywidualnej zgodzie pacjenta. Nystatyna jest kolejnym antybiotykiem polienowym, wykorzystywanym w leczeniu grzybic skóry, paznokci, oczu, błon śluzowych jamy ustnej oraz układu moczowo-płciowego. Doustnie podawana jest jedynie przy profilaktyce zakażeń grzybowych po antybiotykoterapii przeciwbakteryjnej i u chorych na białaczki oraz przed operacjami [22-27].

Następną kategorią leków są antybiotyki hamujące syntezę ergosterolu. Ergosterol jest głównym sterolem błonowym grzybów, zlokalizowanym w błonie komórkowej, błonie mitochondrium, sporach i komórkach wegetatywnych. Zawartość ergosterolu w suchej masie *Candida* waha się od 0,4 do 14,3 μg/mg. Jego biosynteza może być hamowana przez pochodne imidazolu lub pochodne triazolowe. Do pochodnych imidazolu należy klotrimazol. Podawany jest najczęściej miejscowo w formie żelu na błony śluzowe jamy ustnej czy pochwy. Kolejnym lekiem należącym do pochodnych imidazolu jest itrakonazol. Podawany jest pacjentom podczas leczenia grzybic układowych oraz skóry, paznokci, pochwy czy jelit. Wskazaniem do zastosowania itrakonazolu może być oporność na flukonazol oraz gorączka neutropeniczna. Pochodnymi triazolowymi są przede wszystkim flukonazol, itrakonazol oraz worykonazol. Hamują one działanie demetylazy 14-α-lanosterolu uczestniczącej w syntezie ergosterolu. Flukonazol jest najczęściej stosowany łącznie z amfoterycyną B. Jest to jeden z leków, na który pacjenci reagują najlepiej, może być więc podawany nawet dzieciom przy kandydozach układowych. Stosuje się go również profilaktycznie, u pacjentów z upośledzeniem odporności. Ostatnim lekiem z tej kategorii jest worykonazol. Stosowany jest dożylnie lub doustnie w wypadku oporności na flukonazol, jednak należy zachować ostrożność, ponieważ wykazuje on stosunkowo dużą toksyczność. Miejscowo worikonazol stosowany jest w formie kremów oraz szamponów podczas leczenia grzybic skóry [22, 28-30].

Kolejną kategorią antybiotyków przeciwgrzybowych są inhibitory kwasów nukleinowych w komórkach grzyba. Leki z tej kategorii są pochodnymi cytozyny. Do tej kategorii należy flucytozyna. W komórkach *Candida* oraz innych grzybów przekształcana jest ona do 5-fluorouracylu, którego metabolit hamuje syntezę DNA oraz RNA. Może to zachodzić, gdy 5-fluorouracyl zostanie przekształcony do tri-fosforanu-5-fluorourydyny, który zostaje wbudowany do RNA w miejsce uracylu. Hamuje to syntezę białek. Drugim prawdopodobnym sposobem jest metabolizm

5-fluorourydyny do monofosforanu 5-fluorodeksourydyny, który jest inhibitorem syntetazy tymidyny. Jest ona wymagana do syntezy DNA grzyba [31, 32].

Ostatnią kategorią leków tradycyjnych są inhibitory syntezy ściany komórkowej grzybów z grupy echinokandyn. Należą do nich kaspofungina oraz anidafungina. Działają one dzięki inhibicji syntetazy β-1,3-D-glukanu wymaganej do syntezy glukanu ściany komórkowej grzybów. Kaspofungina stosowana jest podczas leczenia kandydoz inwazyjnych, jamy ustnej i przełyku oraz kandydoz uogólnionych u noworodków. Wskazaniem do stosowania kaspofunginy jest oporność na azole oraz występowanie gorączki neutropenicznej. Antymikotyk nie powinien być stosowany razem z cyklosporyną oraz ryfampicyną. Anidafungina nie jest metabolizowana w wątrobie czy usuwana z organizmu przez nerki, natomiast jej czas samoistnego rozpadu nie przekracza jednego dnia. Nie wchodzi w reakcję z komórkami pacjenta. Stosowana jest w leczeniu kandydoz inwazyjnych oraz jelitowych [33-35].

Tradycyjne metody leczenia grzybic wykorzystujące antybiotyki mają jednak swoje ograniczenia. Największą z nich jest duża toksyczność stosowanych leków w stosunku do komórek pacjenta. Efektami ubocznymi takiej terapii są najczęściej objawy grypopodobne, nudności, biegunka czy zaburzenie czynności wątroby oraz nerek, które mogą prowadzić w konsekwencji do poważnych zaburzeń ogólnoustrojowych a nawet do śmierci. Dodatkowo komórki *Candida* wykazują coraz większą lekooporność w stosunku do konwencjonalnych leków, a minimalne bójcze stężenie przekracza dawki zalecane ze względu na toksyczność leku [36].

Ze względu na wady konwencjonalnej terapii naukowcy poszukują nowych metod leczenia kandydoz. Jedną z nich jest wykorzystanie nanocząsteczek srebra. Zaburzają one strukturę dwuwarstwy lipidowej błony komórkowej grzyba tworząc w niej pory przez które wypływa zawartość komórki. Dodatkowo, MIC (minimum inhibitory concentration) dla nanocząsteczek srebra (MIC= 2μg/ml) jest podobne do MIC amfoterycyny B (MIC=2,5- 5μg/ml) posiadając jednocześnie mniejszą aktywność cytotoksyczną [37].

Kolejną alternatywną metodą zwalczania kandydoz jest wykorzystanie olejków eterycznych. Ich zaletą jest łatwość w przenikaniu przez błony lipidowe oraz brak cytotoksyczności. Jednym z olejków dających dobre efekty w czasie badań jest olejek z trawy cytrynowej. Jego działanie polega na blokowaniu syntezy błony komórkowej, a jego aktywność podobna jest do aktywności nystatyny. Kolejnym obiecującym olejkiem jest olejek z lebiodki. Podczas badań prowadzonych na myszach przy stężeniu 0,25 mg/ml wzrost *C. albicans* został całkowicie zahamowany. Innymi olejkami hamującymi wzrost komórek grzybowych są olejki: cynamonowy, z mięty pieprzowej czy olejek z cząbru [38-40].

Związkiem, który może również znaleźć zastosowanie w leczeniu grzybic jest propolis. Propolis to żywiczny materiał zbierany przez pszczoły z pączków lub innych części roślin. Pszczoły wykorzystują go do budowy uli. Analiza chromatograficzna wykazała, że substancjami obecnymi w propolisie są między innymi: kwas kawowy i jego estry, pinocembryna, galangina oraz flawonoidy. Zastosowanie 20% ekstraktu etanolowego propolisu hamuje *in vitro* wzrost *Candida*. Zastosowanie go w stężeniu 5% przez grupę 54 kobiet z nawracającą kandydozą pochwy poprawiło stan 41 (75,9%) z nich. Po 6 miesiącach stosowania 33 (61,1%) pacjentek była zadowolona ze swojego stanu bez stosowania dodatkowego leczenia. Przy grzybicach jamy ustnej zastosowanie etanolowego roztworu propolisu spowodowało całkowite ustąpienie

zakażenia *C. albicans* w ciągu 7-15 dni. MIC dla propolisu podczas leczenia kandydoz jamy ustnej wynosi 278 μg mL^{-1} [41-45].

W leczeniu grzybic wywołanych przez *C. albicans* potencjalne zastosowanie może znaleźć również zielona herbata. Zawarte w niej katechiny zaburzają metabolizm *C. albicans* poprzez zmniejszenie o 70% aktywności chymotrypsyny oraz zmniejszenie aktywności peptydylo-glutamylo-hydrolazy peptydowej (PGPH) o 55%. Oba te mechanizmy wywołują redukcję biofilmu o 75%. Dodatkowo stwierdzono, że katechiny ograniczają fosforylację Cek1 w kinazach MAP oraz wywołują supresję syntezy cAMP, uniemożliwiając formowanie się nowych komórek grzyba [46, 47].

Innymi badaniami prowadzonymi w kierunku leczenia kandydoz są badania nad związkami zawartymi w czosnku (*Allium sativum*). Głównym związkiem w nim obecnym jest allicyna. Badania wykazały, że działa ona na lipidy ściany komórkowej *C. albicans*. Obserwacje mikroskopem elektronowym wykazały, że cytoplazma komórek grzybowych poddanych inkubacji z czosnkiem staje się bardziej ziarnista, a błona komórkowa mniej gęsta. Komórka traci cytoplazmę przez powstałe w błonie pory co może prowadzić nawet do jej śmierci. Innym mechanizmem działania ekstraktu czosnkowego jest indukowanie stresu oksydacyjnego w komórce *C. albicans*. Stres oksydacyjny niszczy fosfolipidy, białka, DNA i RNA. Reaktywne formy tlenu niszczą również dehydrogenazę alkoholową obecną w cytoplazmie i mitochondrium oraz obniżają poziom NAD(P)H. Leczenie kandydozy jamy ustnej pastą z czosnku również dało pozytywne efekty. Kompletnie wyleczone zostało 61,5% chorych, podczas gdy przy leczeniu klotrimazolem całkowicie wyleczone zostało jedynie 50% chorych [48-51].

Stosowane jako środki przeciwgrzybowe glikoproteiny, w szczególności laktoferyna, wiążą się ze ścianą komórkową *Candida* co powoduje jej pękanie, a w konsekwencji pęcznienie komórek oraz tworzenie agregatów. Laktoferyna wykazuje dodatkowo minimalną toksyczność w stosunku do ludzkich fibroblastów, co mogło by umożliwić stosowanie jej na skórę [36].

Aktywność przeciw szczepom *Candida* wykazują również związki izolowane z bakterii jelitowych dżdżownic *Dendrobaena veneta*. Z frakcji wysokocząsteczkowej metabolitów zewnątrzkomórkowych bakterii *Raoultella ornithinolytica* wyizolowano kompleks gliko-proteinowy o aktywności skierowanej wobec szczepu klinicznego grzyba *C. albicans* [52, 53]. Przeanalizowano wpływ tego związku na aktywność metaboliczną oraz morfologię badanego grzyba. Otrzymany kompleks powodował istotne obniżenie aktywności metabolicznej komórek *C. albicans* poddanych jego działaniu oraz wyraźne zmiany morfologiczne. Mikroskopia optyczna pozwoliła zaobserwować miejscowe zgrubienia ściany komórkowej, powiększone wakuole w komórkach i tworzenie komórek o wyraźnie zwiększonych rozmiarach. Elektronowa mikroskopia skaningowa wykazała zaburzenia podziału komórkowego, w tym tworzenie agregatów komórek połączonych ze sobą ścianą komórkową. Nie stwierdzono istotnego efektu cytotoksyczności wobec ludzkich fibroblastów (1%), co kwalifikuje otrzymany kompleks do dalszych badań jako potencjalny lek przeciwgrzybowy. Dodatkowo zaobserwowano, że frakcja wysokocząsteczkowa płynu celomatycznego dżdżownicy *D. veneta* po odpowiedniej inkubacji wykazuje aktywność skierowaną przeciw komórkom *C. albicans* i jednocześnie nie jest toksyczna dla komórek skóry. Przy pomocy różnych technik mikroskopowych zaobserwowano zmiany morfologii komórek *C. albicans* po działaniu otrzymanej frakcji. Analiza przy zastosowaniu

mikroskopii sił atomowych wykazała zmiany powierzchni ściany komórkowej, a test określający aktywność metaboliczną potwierdził efekt toksyczny wobec komórek badanego grzyba. Zaobserwowano, że komórki *C. albicans* ginęły na drodze apoptozy. Preparat z płynu celomatycznego został zgłoszony do ochrony patentowej [54] i badania nad tym wynalazkiem są dalej rozwijane również w układzie *in vivo.*

5. Podsumowanie

Z danych klinicznych, upowszechnionych w środowisku medycznym oraz w literaturze jednoznacznie wynika, iż wraz z rozwojem medycyny, obserwuje się znaczący wzrost liczby zakażeń grzybiczych, zarówno powierzchniowych jak i systemowych. Głównym czynnikiem etiologicznym takich zakażeń są grzyby drożdżopodobne z rodzaju *Candida,* zwykle oporne na stosowane leczenie. Ryzyko wystąpienia kandydozy związane jest z kondycją organizmu pacjenta. W dużej mierze zależy od stanu układu odpornościowego, sposobu odżywiania, wieku, a także od warunków socjalnych. Pomimo dostępności wielu środków na rynku farmaceutycznym, kandydozy w dalszym ciągu stanowią zagrożenie dla pacjentów. Szczególnie narażone są osoby o obniżonej odporności oraz po zabiegach operacyjnych. Tradycyjne metody terapii wydają się w tej sytuacji niewystarczające co stymuluje naukowców do poszukiwania nowych skutecznych środków przeciwgrzybowych o niskiej toksyczności dla organizmu pacjentów. Najnowsze badania potwierdzają aktywność przeciwgrzybową nowych preparatów takich jak: nanocząstki, olejki eteryczne czy płyn celomatyczny pozyskiwany z dżdżownic *D. veneta* przeciwko *C. albicans* i ich potencjał aplikacyjny. Dalsza analiza preparatów pochodzenia roślinnego i zwierzęcego pod kątem ich aktywności przeciwdrobnoustrojowej może przyczynić się do rozwoju badań nad antybiotykami przeciwgrzybowymi, w tym szczególnie skierowanymi przeciwko szczepom *Candida albicans*.

Literatura

1. Monod M., Capoccia S., Lechenne B., Zauqq C., Holdom M., Jousson O., *Secreted proteases from pathogenic fungi*, International Journal of Medical Microbiology, 2002; 292 (5-6), 405-419
2. Richardson M.D., Warnock D.W., Podsiadło B., *Grzybice: rozpoznawanie i leczenie,* PWN, 1995
3. www.catalogueoflife.org
4. Rogalski P., *Candidiasis of gastrointestinal tract — the facts and myths, Gastroenterologia Kliniczna,* 2010; tom 2, nr 3, 87-97
5. Tokarz-Deptuła B., Dominiak- Śliwa J., Adamiak M., Bąk K., Deptuła W., *Bakterie komensalne a odporność układu pokarmowego, oddechowego i moczowo-płciowego*, Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 2016; 70: 599-609
6. de Kivit S., Tobin M.C., Forsyth C.B., Keshavarzian A., Landay A.L., *Regulation of intestinal immune responses through TLR activation: implications for pro- and prebiotics*, Frontiers in Immunology, 2014; 5: 60
7. Pfaller M. A., *Epidemiology of candidiasis,* Journal of Hospital Infection, 1995; 30 Suppl: 329-338
8. Enoch D.A., Ludlam H.A., Brown N.M., *Invasive fungal infections: a review of epidemiology and management options*, Journal of Medical Microbiology, 2006; 55: 809-818
9. Mayer F.L, Wilson D., Hube B., *Candida albicans pathogenicity mechanisms*, Virulence, 2013; 4: 119-128
10. Cassone A., *Fungal vaccines: real progress from real challenges,* The Lancet. Infectious Diseases, 2008; 8: 114-124

11. Bauters T.G., Dhont M.A., Temmerman M.I., Nelis H.J., *Prevalence of vulvovaginal candidiasis and susceptibility to fluconazole in women*, American Journal of Obstetrics & Ginecology, 2002; 187: 569-74
12. Beigi R.H., Meyn L.A., Moore D.M., Krohn M.A., Hillier S.L., *Vaginal yeast colonization in nonpregnant women: a longitudinal study*, Obstetrics & Gynecology, 2004; 104: 926-30
13. Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R., Mandell, Bennett & Dolin Principles and Practice of Infectious Diseases, 2005; 2939-2957
14. Field E.A., Allan R.B., *Review article: oral ulceration-aetiopathogenesis, clinical diagnosis and management in the gastrointestinal clinic*, Alimentary Pharmacology & Therapeutics: List of Issues, 2003; 949-962
15. Fernandez J., Erstad B.L., Petty W., Nix D.E., *Time to positive culture and identification for Candida blood stream infections*, Diagnostic Microbiology Infectious Disease, 2009; 64(4): 402-407
16. Leibovitz E., *Neonatal candidosis: clinical picture, management controversies and consensus, and new therapeutic options*, The Journal of Antimicrobial Hemotherapy, 2002; 49 Suppl 1,69-73
17. Warnock D., *Trends in the epidemiology of invasive fungal infections*, Japanese Journal of Medical Mycology, 2007; 48 (1): 1-12
18. Morales D., Hogan D., *Candida albicans interactions with bacteria in the context of human health and disease*, Public Library of Science, Pathogens, 2010; 6 (4)
19. Krishna R., Amuh D., Lowder C.Y., Gordon S.M., Adal K., Hall G., *Should all patients with candidemia have an ophthalmic examination to rule out ocular candidiasis?*, Eye, 2000; 14: 30–34
20. Bouza E., Cobo-Soriano R., Rodriguez-Creixems M., Munoz P., Suarez-Leoz M., Cortes C., *A prospective search for ocular lesions in hospitalized patients with significant bacteremia*, Clinical Infectious Diseases, 2000; 30: 306–312
21. Pappas P.G., Rex J.H., Sobel J.D., Filler S.G., Dismukes W.E., Walsh T.J., Edwards J.E., *Guidelines for treatment of candidiasis*, Clinical Infections Discuses, 2004; 161-189
22. Szymańska M., Baranowski A., Płachta D., *Przegląd preparatów najczęściej stosowanych w leczeniu chorób grzybiczych*, Biuletyn Wydziału Farmaceutycznego Warszawskiego Uniwersytetu Medyczengo, 2007; (1): 1-12
23. Brajtburg J., Powerdly W.G., Kobayashi G.S., Medoff G., *Amphotericin B: current understanding of mechanisms of action*, Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 1990; 183-188
24. Ghannogum M.A., Rice L.B., *Antifungal agents: mode of action, mechanisms of resistance, and correlation of these mechanisms with bacterial resistance*, Clinical Microbiology Review, 1999; 501-517
25. Odds F.C., Brown A.J., Gow N.A., *Antifungial agents: mechanisms of action*, Trends in Microbiology, 2003; 272-279
26. Wong-Beringer A., Kriengkauykiat J., *Systemic antifungal therapy: new options, new challenges*, Pharmacotherapy, 2003; 1441-1462
27. Chmiel A., Grudziński S., *Biotechnologia i chemia antybiotyków*, PWN, Warszawa, 1998; 223-240
28. Goldman M., Cloud G., Smedema M., LeMonte A., Cannolly P. McKinsey D., Kauffman C., Moskovitz B., Wheat J., *Does long-term itraconazole prophylaxis result in in vitro azole resistance in mucosal Candida albicans isolates from persons with advanced human immunodeficiency virus infection?* Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 2005; 44(6): 1585–1587
29. Ahmad A., Khan A., Manzoor N., Khan L.A., *Evolution of ergosterol biosynthesis inhibitors as fungicidal against* Candida, Microbial Pathogenesis, 2010; 35-41

30. Chang J.Y. Oh Y., Kong H.S., Kim E.J., Jang D.D. Nam K.T., Kim C, *Prolonged antifungal effects of clotrimazole-containing mucoadhesive thermosensitive gels on vaginitis,* Journal of Controlled Release, 2002; 39-50
31. Vermes A., Guchelaar H.J., Dankert J., *Flucytosine: a review of its pharmacology, clinical indications, pharmacokinetics, toxicity and drug interactions*, The Journal of Antimicrobial Chemotherapy, 2000; 171-179
32. Hope W., Tabarnero L., Dennig W., Anderson M., *Molecular mechanisms of primary resistance to flucytosine in Candida albicans*, Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 2004; 171-179
33. Staniszewska M., Bondaryk M., Kowalska M., Magda U., Łuka M., Ochal Z., Kurzatkowski W., *Patogeneza i leczenie zakażeń Candida spp*., Postępy Mikrobiologii, 2014; 229-240
34. Krause D.S., Simjee A.E., van Rensburg C., Viljoen J., Walsh T.J., Goldstein B.P., Wible M., Henkel T., *A randomized, double-blind trial of anidafungin versus fluconazole for the treatment of esophageal candidiasis*, Clinical Infectious Diseases, 2004; 770-775
35. Natarajan G., Lulic-Botica M., Ronqkavilit C., Pappas A., Bedard M., *Experience with caspofungin in the treatment of persistent fungemia in neonates*, Journal of Perinatology, 2005; 770-777
36. Mnichowska-Polanowska M., Kaczała M., Giedrys-Kalemba S., *Charakterystyka biofilmu Candida*, Mikologia Lekarska, 2009; 159-164
37. Kim K.J., Dung W.S., Suh B.K., Moon S.K., Choi J.S., Kim J.H., Lee D.G., *Antifungial activity and model of action of silver nano-particles on Candida albicans*, Biometals, 2009; 235-242
38. de Silva B., Guterres S.S., Weisheimer V., Schapoval E., *Antifungal activity of lemongrass oil and citral against Candida spp*., Brazilian Journal of Infectious Diseases, 2008, 63-66
39. Manohar V., Ingram C., Gray J.,Talpur N.A., Echard B.W., Baqchi D., Preuss H.G., *Antifungal activities of origanum oil against Candida albicans*, Molecular and Cellular Biochemistry, 2001; 111-117
40. Tampieri M.P., Galuppi R., Macconi R., Carelle M.S., Falcioni L., Cioni P.L., Morelli I., *The inhibition of Candida albicans by selected essential oils and their major components*, Mycopathologia, 2005; 339-345
41. Imhof M., Lipovac M., Kurz Ch., Barta J., Verhoeven H.C., Huber J.C., *Propolis solution for the treatment of chronic vaginitis*, International Journal of Gynecology and Obstetrics 2005; 127-132
42. Martins R.S., Pereira E.S.J., Lima Jr S.M., Senna M.I.B., Mesquita R.A., Santos V.R., *Effect of commercial ethanol propolis extract on the in vitro growth of Candida albicans collected from HIV-seropositive and HIV-seronegative*. Brazilian patients with oral candidiasis, Journal of Oral Science, 2002; 41-48
43. Ota C., Unterkircher C., Fantinato V., Shimizu M.T., *Antifungial activity of propolis on different species of Candida*, Mycoses, 2001; 375-378
44. Santos V.R., Pimenta F.J.G.S., Aguiar M.C.F., do Carmo M.A.V., Naves M.D., Mesquita R.A., *Oral candidiasis treatment with Brazilian ethanol propolis extract*, Phytotherapy Research, 2005; 652-654
45. Herreca C.L., Alvear M., Barrientos L., Montenegro G., Salazar L.A., *The antifungal effect of six commercial extracts of Chilean propolis on Candida spp*., Cienca e Investigation Agraria, 2010; 75-84
46. Evansen N.A., Braun P.C., The effects of tea polyphenols on Candida albicans: inhibition of biofilm formation and proteasome inactivation, Canadian Journal of Microbiology, 2009; 1033-1039
47. Saito H., Tamura M., Imai K., Ishigami T., Ochiai K., *Catechin inhibits Candida albicans dimorphism by disrupting Cek1 phosphorylation and cAMP synthesis*, Microbial Pathogenesis, 2013; 16-20

48. Sabitha P. Adhikari P.M., Shenoy S.M., Kamath A., John R., Prabhu M.V., *Mohammed S., Baliga S., Padmaja U., Efficacy of garlic paste in oral candidiasis,* Tropical Doctor, 2005; 99-100
49. Lemar K.M., Turner M.P., Lloyd D., *Garlic (Allium sativum) as un anti-Candida agent: a comparison of the efficacy of fresh garlic and freeze-dried extracts*, Journal of Applied Microbiology, 2002; 398-405
50. Lemar K.M., Passa O., Aon M.A., Cortassa S., Muller C.T., Plummer S., O'Rourke B., Lloyd D., *Allyl alcohol and garlic (Allium sativum) extract produce oxidative stress in Candida albicans*, Microbiology, 2005; 3257-3265
51. Khodavandi A., Alizadeh F., Navmar F., Mohamad R., Pei Pei C., *Anti-Candida Potential of Allium ascalonicum Linn: Antibiofilm activity and biomolecular mechanism of action of the disinfectant chloramine T on Candida spp., and its toxicity against human cells*, Molecules, 2017; 1527
52. Fiołka M.J., Lewtak K., Rzymowska J., Grzywnowicz K., Hułas-Stasiak M., Sofińska-Chmiel W., Skrzypiec K., *Antifungal and anticancer effects of a polysaccharide-protein complex from the gut bacterium Raoultella ornithinolytica isolated from the earthworm Dendrobaena veneta*, Pathogens and Disease, 2013; 69, 49-61
53. Fiołka M.J., Grzywnowicz K., Chlebiej K., Szczuka E., Mendyk E., Keller R., Rzymanowska J., *Anti-Candida albicans action of the glyco-protein complex purified from metabolites of gut bacterium Raoultella ornithinolytica isolated from earthworms Dendrobaena veneta*, Journal of Applied Microbiology, 2012; 1106-1119
54. Zgłoszenie patentowe. P.423697. Frakcja wysokocząsteczkowa płynu celomatycznego dżdżownicy *Dendrobaena veneta* i jej wykorzystanie do leczenia grzybic spowodowanych grzybem *Candida albicans*

Kandydozy – wciąż rzeczywiste zagrożenie

Streszczenie

Celem pracy była charakterystyka kandydoz i typowych metod ich leczenia, a także przedstawienie alternatywnych preparatów naturalnych o aktywności przeciwgrzybowej skierowanej przeciw *C. albicans*. Scharakteryzowano przyczyny i przebieg grzybic oraz ich najczęstszy czynnik etiologiczny – grzyb *Candida albicans.* Opisano wybrane, dostępne na rynku farmaceutyki umożliwiające zwalczanie kandydoz oraz inne badane obecnie preparaty przeciwgrzybowe. Przedstawiono mechanizmy ich działania, aktywność oraz rzeczywiste lub potencjalne zastosowanie w zwalczaniu grzybic ze szczególnym uwzględnieniem ograniczenia toksyczności terapii przeciwgrzybowej dla pacjentów.

Słowa kluczowe: *Candida albicans,* kandydozy, zakażenia oportunistyczne, preparaty przeciwgrzybowe, fungicydy, dżdżownice, płyn celomatyczny

Abstract

The aim of the study was to characterize candidiasis and well-established methods of their treatment, as well as to present alternative natural preparations with antifungal activity against *C. albicans*. The causes and symptoms of candidiasis and their most common etiological factor – fungus *Candida albicans* – are characterized. Selected commercially available pharmaceuticals that combat candidiasis and other antifungal preparations currently tested have been described. Mechanisms of their action, activity and real or potential application in combating mycoses are presented, with particular emphasis on reducing the toxicity of antifungal therapy for patients.

Keywords: *Candida albicans,* candidiasis, opportunistic infections, anifungal preparations, fungicides, earthworm, coelom fluid

Katarzyna Baltaziak[1], Maria Małaczek[2], Dominika Nowakowska[3], Robert Rejdak[4]

Epidemiologia retinopatii cukrzycowej

1. Wstęp

Cukrzyca jest jedną z najczęściej występujących chorób na świecie. Została określona mianem epidemii, ponieważ ilość nowych zachorowań znacząco wzrasta. W 1979 roku liczbę chorych na cukrzycę szacowano na około 105 mln, w 2013 roku na 382 mln, a w 2014 roku na 422 mln. Według obliczeń Światowej Organizacji ds. cukrzycy liczba zachorowań na cukrzycę wzrośnie do 2030 roku do 522 mln. W Polsce mamy około 3 milionów osób chorych na cukrzycę. Jest to około 8-9% populacji polskiej, z czego 9 na 10 przypadków to cukrzyca typu 2. Zapadalność na cukrzycę typu 1 w ciągu ostatnich 25 lat wzrosła 4-5 krotnie [1].

Cukrzyca stanowi jeden z największych problemów medycznych współczesnego świata, a jej powikłania oczne nazywane retinopatią cukrzycową są jedną z najczęstszych przyczyn ślepoty na świecie. Powikłanie to dotyczy co trzeciego chorego na cukrzycę.

Celem niniejszej pracy jest zwrócenie uwagi na epidemiologię, częstość występowania i metody leczenia retinopatii cukrzycowej, która jest jednym z najczęstszych powikłań cukrzycy. W tym celu dokonaliśmy przeglądu aktualnej literatury naukowej w tej dziedzinie. Ilość zachorowań na cukrzycę, a co za tym idzie- retinopatię cukrzycową cały czas wzrasta, więc jest to jeden z ważniejszych problemów zdrowotnych XXI wieku. Mamy nadzieję, że poniższa publikacja przyczyni się do zwiększenia zainteresowania tematem i upowszechnienia wiedzy na temat cukrzycy i jej powikłań.

2. Cukrzyca – charakterystyka i podział

Grupa chorób metabolicznych charakteryzujących się hiperglikemią wynikającą z defektu wydzielania lub działania insuliny. Przewlekła hiperglikemia w cukrzycy powoduje uszkodzenie, zaburzenie czynności i niewydolność różnych narządów, szczególnie oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych [2, 6].

2.1. Cukrzyca typu 1

W cukrzycy typu pierwszego komórki beta trzustki są uszkodzone przez proces autoimmunologiczny, zapoczątkowany działaniem czynników wyzwalających u osób z predyspozycją genetyczną.

W rozwoju choroby uczestniczą przeciwciała przeciwwyspowe (przeciwko różnym antygenom komórek β), które mogą się pojawić na wiele miesięcy, a nawet lat przed wystąpieniem objawów cukrzycy. W tym okresie następuje stopniowa utrata

[1] k.baltaziak@gmail.com, Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Okulistyki Ogólnej, II wydział lekarski, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
[2] maria9407@poczta.fm Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Okulistyki Ogólnej, II wydział lekarski, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
[3] dominika.nowakowska85@gmail.com Klinika Okulistyki Ogólnej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
[4] robertrejdak@yahoo.com Klinika Okulistyki Ogólnej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

możliwości wydzielniczych komórek β prowadząca do jawnej cukrzycy, którą charakteryzuje bezwzględny niedobór insuliny. Zwykle ujawnia się u dzieci i młodzieży oraz u osób poniżej trzydziestego roku życia. Proces niszczenia komórek β trwa jeszcze przez pewien czas, aż do zniknięcia peptydu C (markera wydzielania insuliny) z surowicy. Gdy peptyd C zniknie- oznacza to całkowite zniszczenie komórek β [2].

2.2. Cukrzyca typu 2

Jest to najczęstsza postać cukrzycy, dotyczy około 80% chorych. Spowodowana jest postępującym upośledzeniem wydzielania insuliny w warunkach insulinooporności. Może być uwarukowana genetycznie (dziedziczenie wielogenowe), ale decydującą rolę odgrywają czynniki środowiskowe takie jak otyłość brzuszna i mała aktywność fizyczna. Nadmiar wolnych kwasów tłuszczowych uwalnianych przez trzewną tkankę tłuszczową jest przyczyną lipotoksyczności. Zwiększona oksydacja tłuszczów w mięśniach powoduje zahamowanie glikolizy, a w wątrobie przyczynia się do nasilenia glukoneogenezy, co wymaga kompensacyjnego wydzielania insuliny przez komórki β i może prowadzić do stopniowego wyczerpania ich rezerw i załamania metabolizmu glukozy [2].

2.3. Powikłania cukrzycy

Ostre:

- Kwasica i śpiączka ketonowa;
- Zespól hiperglikemiczno-hiperosmolalny;
- Kwasica i śpiączka mleczanowa;
- Hipoglikemia polekowa.

Przewlekłe:

- Retinopatia;
- Nefropatia;
- Neuropatia;
- Zespół stopy cukrzycowej [2, 22].

3. Patogeneza retinopatii cukrzycowej

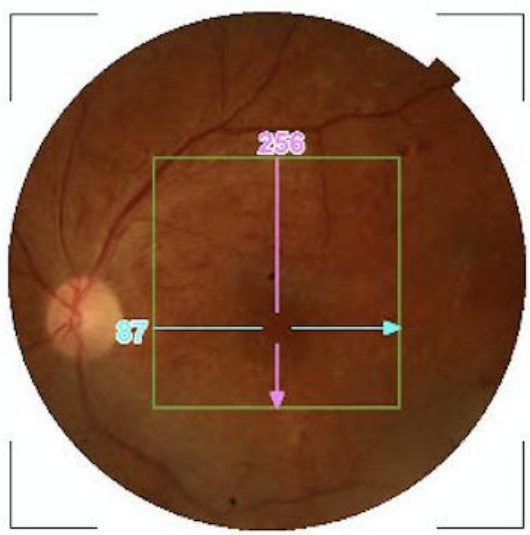
Retinopatia cukrzycowa jest mikroangiopatią polegającą na uszkodzeniu przede wszystkim drobnych naczyń włosowatych na skutek wysokiej glikemii utrzymującej się przez długi okres czasu. Ściana naczyń włosowatych ma nieprawidłową budowę ze względu na utratę perycytów. Dochodzi do pogrubienia błony podstawnej naczyń włosowatych i utraty włókien mięśniowych, co skutkuje przeciekiem. Gromadzący się płyn z uszkodzonych naczyń włosowatych prowadzi do obrzęku plamki i zaburzeń widzenia centralnego. W dalszym etapie dochodzi do zamknięcia drobnych naczyń włosowatych siatkówki, co prowadzi do jej niedotlenienia. Następstwem tego procesu jest wytwarzanie czynnika wzrostu (VEGF – *vascular endothelial growth factor*) przez siatkówkę i powstawanie nowych naczyń- neowaskularyzacji siatkówki [3, [4]. Jeśli nowe naczynia tworzą się na tarczy nerwu wzrokowego, nazywane są NVD (*new*

vessels on disc). Powstałe naczynia na obwodzie siatkówki nazywane są NVE (*new vessels elsewhere*), natomiast neowaskularryzacja tęczówki – NVI (*new vessels of iris*) [12]. Nowo utworzone naczynia mają nieprawidłową budowę, co prowadzi w późniejszym etapie do szeregu patologicznych zmian.

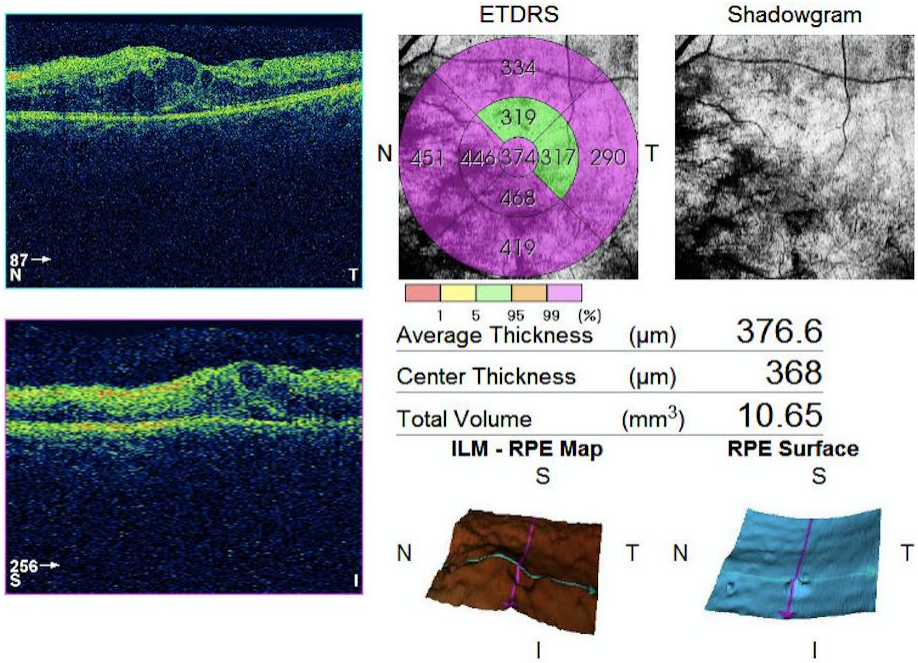
4. Objawy charakterystyczne dla retinopatii cukrzycowej

W przebiegu retinopatii cukrzycowej, podczas badania oftalmoskopowego możemy zauważyć: krwotoczki kropkowate, płomykowate, przedsiatkówkowe, podsiatkówkowe i śródsiatkówkowe. W wyniku uwypuklenia naczyń dochodzi powstania mikrotętniaków widocznych w badaniu angiograficznym (AF). Na skutek przesięku warstwy lipidowej osocza tworzą się twarde wysięki w postaci żółtawych, woskowatych złogów. W badaniu dna oka stwierdza się puszyste ogniska waty, które są wynikiem zaburzenia przepływu aksoplazmy w warstwie włókien nerwowych siatkówki. Mają wygląd białych ognisk o nieostrych granicach. Dochodzi również do przewężeń naczyń żylnych, tzw. żyły paciorkowate lub koralowate. Powstają także pętle żylne. W krążeniu siatkówkowym występują tzw. IRMA – połączenia tętniczo-żylne (śródsiatkówkowe nieprawidłowości naczyniowe), rodzaj krążenia obocznego w obszarach pozbawionych perfuzji naczyniowej.

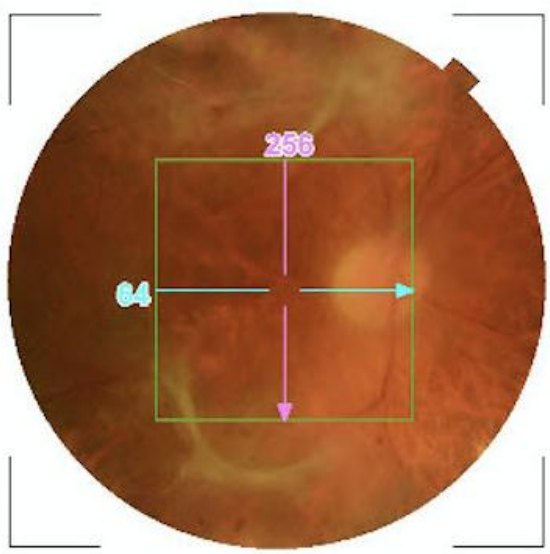
4.1. Charakterystyczne objawy przedstawione na zdjęciach



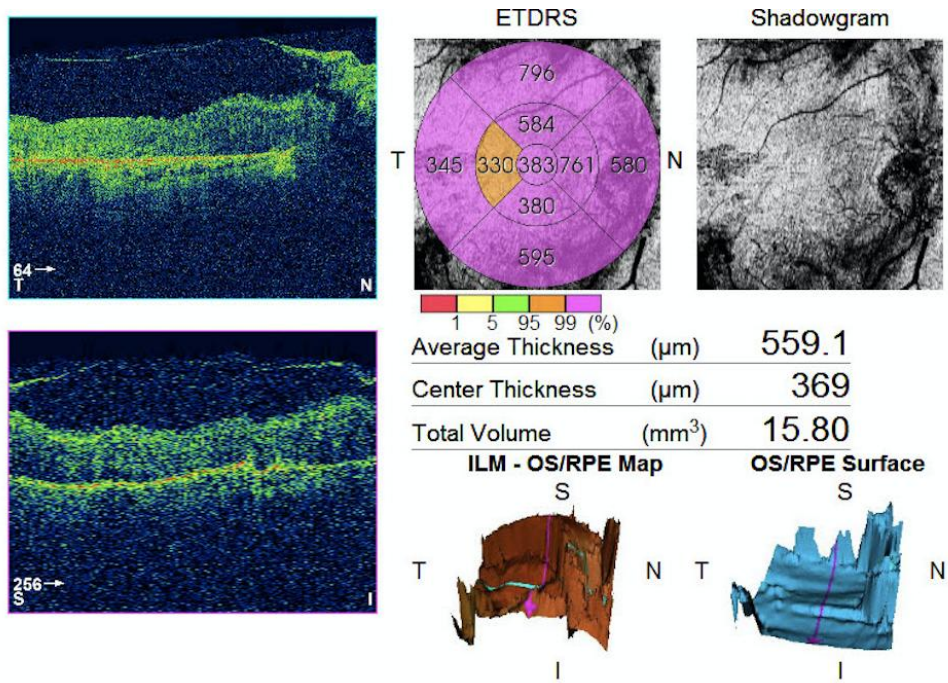
Zdjęcie 1. Dno oka w retinopatii cukrzycowej, obrzęk siatkówki, zdjęcie własne.



Zdjęcie 2. OCT siatkówki, widoczny obrzęk siatkówki, zdjęcie własne.



Zdjęcie 3. Zdjęcie dna oka w retinopatii cukrzycowej (DR), widoczne trakcje szklistkowo-siatkówkowe, zdjęcie własne.



Zdjęcie 4. OCT siatkówki, widoczne trakcje siatkówki, zdjęcie własne.

5. Podział kliniczny retinopatii cukrzycowej

Retinopatia cukrzycowa rozwija się u większości chorych na cukrzycę (w cukrzycy typu 1 po 15 latach niemal u wszystkich). Podstawowe znaczenie mają hiperglikemia i nadciśnienie tętnicze [7].

Powszechnie na świecie stosowana jest klasyfikacja retinopatii cukrzycowej oparta na Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. Dzieli ona retinopatię na dwie grupy: nieproliferacyjną i proliferacyjną, a obrębie obu grup wyróżnia kilka stopni zaawansowania zmian [13]. W praktyce klinicznej wykorzystywany jest podział na:

1. retinopatię cukrzycową prostą.
2. makulopatię cukrzycową.
3. retinopatię cukrzycową przedproliferacyjną.
4. retinopatię cukrzycową proliferacyjną.
5. zawansowaną retinopatię cukrzycową [14].

W każdym stadium retinopatii, zarówno nieproliferacyjnej, jak i proliferacyjnej, może występować cukrzycowy obrzęk plamki. Może on być lokalny, obejmujący część obszaru plamki lub rozlany, obejmujący całą plamkę. Odrębnym rodzajem jest obrzęk trakcyjny, w którym dochodzi do pociągania siatkówki przez nieodłączone ciało szkliste [5].

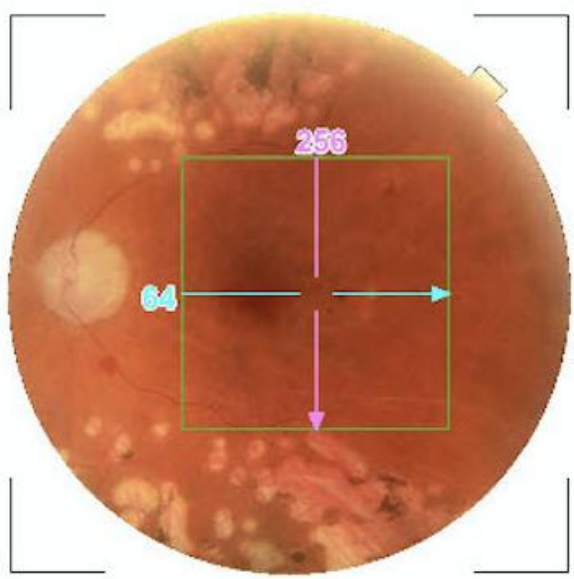
6. Leczenie

Główną i najważniejszą metodą leczenia jest poprawa wyrównania metabolicznego cukrzycy, normalizacja stężenia lipidów we krwi i uzyskanie zalecanych wartości ciśnienia tętniczego (<140/90 mm Hg) [7].

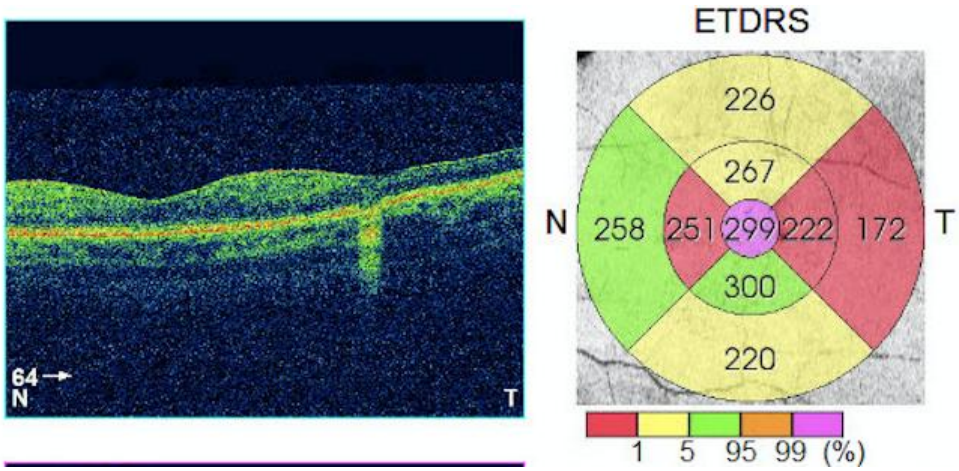
Podstawowy sposób leczenia retinopatii to iniekcje doszklistkowe anty-VEGF. Są to przeciwciała monoklonalne przeciwko czynnikowi wzrostu naczyń, podawane we wstrzyknięciach do ciała szklistego [8].

U niektórych chorych stosuje się laseroterapię siatkówki (tzw. panfotokoagulacja siatkówki). Celem fotokoagulacji laserowej jest zniszczenie i amputacja odwodowej siatkówki, aby zachować prawidłowe utlenienie jej centralnej części. Koagulacja siatkówki powoduje wytworzenie ścisłych połączeń między naczyniówką a siatkówką, opornych na trakcje siatkówkowoszklistkowe. Przez zastosowanie fotokoagulacji w obwodowych obszarach zdrowej siatkówki można uzyskać poprawę jej metabolizmu w okolicy plamki [8].

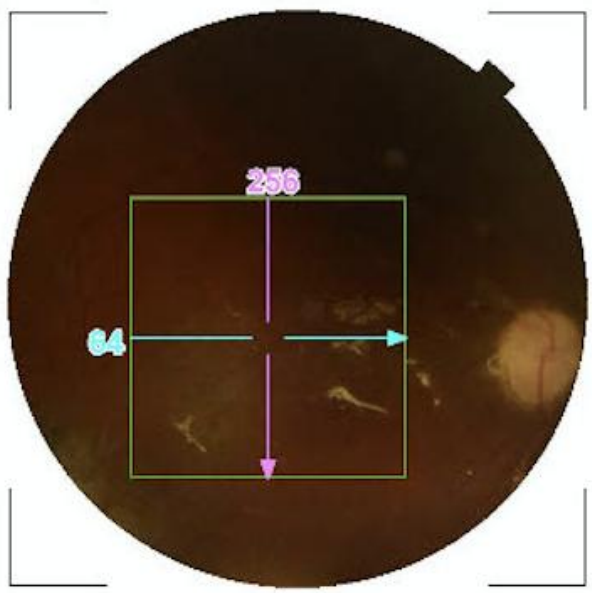
Zaawansowana retinopatia cukrzycowa jest wskazaniem do witrektomii, która polega na usunięciu ciała szklistego. Zabieg przeprowadza się w znieczuleniu miejscowym. Wykonuje się go w przypadku stwierdzenia wylewów krwi do ciała szklistego niewchłaniających się przez 3 miesiące u chorych na cukrzycę typu 1 i przez 6 miesięcy u chorych na cukrzycę typu 2.



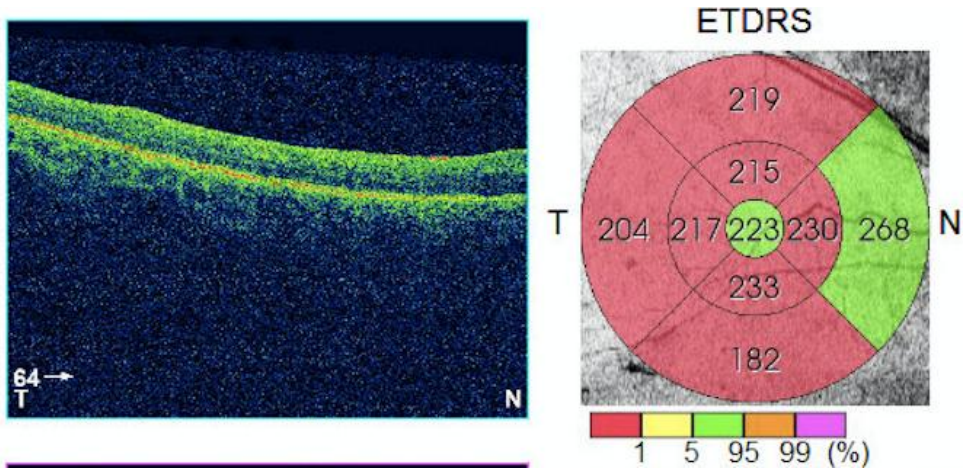
Zdjęcie 5. Dno oka po laseroterapii, zdjęcie własne.



Zdjęcie 6. OCT po laseroterapii, widoczne obwodowe ścieńczenie siatkówki, zdjęcie własne.



Zdjęcie 7. Dno oka po witrektomii, zdjęcie własne.



Zdjęcie 8. OCT siatkówki, oko po witrektomii, zdjęcie własne.

7. Metody badawcze i diagnostyka

Diagnostyka retinopatii cukrzycowej obejmuje wiele badań, które możemy podzielić na 2 główne grupy: badania nieinwazyjne i inwazyjne.

7.1. Do badań nieinwazyjnych zaliczamy

- Badanie ostrości wzroku do dali i do bliży.

Ocenę dna oka za pomocą oftalmoskopii – Oftalmoskopię wykonuje się zawsze po farmakologicznym poszerzeniu źrenicy, w celu uzyskania maksymalnej wizualizacji całego obszaru siatkówki. Obecnie udoskonalono oftalmoskopię przez wprowadzenie laserowej oftalmoskopii skaningowej (SLO, *confocal laser scanning ophthalmoscopy*) [17], która wykorzystuje wiązkę światła laserowego w celu uzyskania obrazu wnętrza oka.

- Badanie pola widzenia (perymetria).
- Badanie rozpoznawiania barw [8].

Dodatkowo badania zostały poszerzone o badanie plamki za pomocą analizatora grubości siatkówki (RTA, retinal thickness analyzer) [9] oraz konfokalnej skaningowej tomografii laserowej (confocal scanning laser tomography; HRT, Heildelberg retina tomograph), która jest metodą nizwykle pomocną w wykrywaniu początkowych zmian obrzękowych w plamce i pozwala na ilościową ocenę wielkości i rozległości obrzęku [10].

Badanie elektrofizjologiczne siatkówki ma istotne znaczenie w diagnostyce, gdyż nieprawidłowości elektrofizjologiczne, spowodowane głownie nieprawidłowością naczyń, pojawiają się bardzo wcześnie- już po 4 tygodniach od zachorowania na cukrzycę. Potwierdzono większą przydatność badania wywołanych potencjałów wzrokowych u chorych na cukrzycę typu 1 [18].

Fotografia barwna dna oka jest czułą metodą diagnostyczną, obejmuje dużą przestrzeń siatkówki i umożliwia bardzo dokładną ocenę istniejącej patologii na poszczególnych poziomach siatkówki [14]. W badaniach przesiewowych wykonuję się fotografię dna oka bez poszerzania źrenicy, ale czułość tej metody jest wtedy mniejsza

i wynosi 86% w porównaniu z 87,8% przy rozszerzaniu źrenicy [15]. Oftalmoskopię i fotografię dna oka powinno się traktować jako techniki uzupełniające się – ich łączne zastosowanie pozwala uzyskać największą ilość informacji [16].

Optyczna tomografia koherentna (OCT, *optical coherent tomography*) – badanie pozwalające ocenić siatkówkę, a także część ciała szklistego przylagejącego do siatkówki. Podstawę badania stanowi interfermoetryczna analiza właściwości optycznych tkanek [21].

Angio-OCT jest to nowoczesna metoda, służąca do oceny naczyń siatkówki. Polega na mierzeniu przepływu krwi w siatkówce oka, choriokapilarach oraz w naczyniówce. Obecnie bardzo często zastępuje angiografie fluoresceinową.

7.2. Do badań inwazyjnych zaliczamy

- Angiografia fluoresceinowa (AF) siatkówki jest jednym z najważniejszych badań inwazyjnych w retinopatii cukrzycowej. Polega na podaniu kontrastu 5ml 10-procentowego roztworu soli sodowej fluoresceiny. Umożliwia to ocenę pasażu fluoresceiny przez naczynia siatkówki. Niestety kontrast może powodować poważne powikłania [19].
- Fluorofotometria – badanie umożliwiające ilościową ocenę zmian w barierze krew- siatkówka we wczesnym stadium choroby (przed pojawieniem się patologii w badaniu oftalmoskopowym i w badaniu angiograficznym) [20].
- Ultrasonografia gałki ocznej – stosowana zwykle u osób z zaćmą lub krwotokiem do ciała szklistego, które uniemożliwiają wykonanie badania dna oka [20].

7.3. Opis przypadku

Kobieta lat 37 chorująca na cukrzycę typu 1 od 17 lat zgłosiła się do kliniki z powodu pogorszenia widzenia obu oczu. U pacjentki stwierdzono retinopatię cukrzycową proliferacyjną obu oczu. W badaniu OCT stwierdzono cukrzycowy obrzęk plamki. Pacjentka była leczona za pomocą iniekcji doszklistkowych anty-VEGF. Wykonano także laseroterapię obwodowej części siatkówki obu oczu. Dotychczasowe leczenie cukrzycy u pacjentki wykazało nieprawidłowości. Stwierdzono bowiem wysoki poziom glikemii oraz oraz wysokie poziomy HbA1C – 11%. Pierwsze powikłania oczne wystąpiły 7 lat temu (30 rok życia) – wcześniej leczyła się w innym ośrodku. Po kilku miesiącach wystąpił krwotok do ciała szklistego. U pacjentki wykonano witrektomię. Widzenie uległo poprawie, jednakże pacjentka wymaga stałej kontroli okulistycznej i diabetologicznej.

Wśród głównych powikłań retinopatii cukrzycowej wymieniamy:

- krwotoki do ciała szklistego,
- jaskrę neowaskularną,
- odwarstwienie siatkówki,
- zaćmę,
- ślepotę (około 2% cukrzyków ślepnie).

8. Podsumowanie

Cukrzyca ma charakter globalnej epidemii, a retinopatia cukrzycowa jest główną przyczyną utraty widzenia u ludzi. U pacjentów z zaawansowaną retinopatią cukrzycową pogarsza się jakość życia, stan psychiczny i fizyczny. Wczesną interwencję medyczną umożliwiają regularne badania chorujących na cukrzycę.

Poprzez prawidłowe rozpoczęcie leczenia w początkowych stadiach retinopatii cukrzycowej ostrość wzroku może pozostawać prawidłowa. Aby uchronić pacjentów przed groźnymi następstwami choroby konieczne jest prowadzenie działań edukacyjnych i diagnostycznych. Właściwa i kompleksowa opieka nad pacjentem z cukrzycą wymaga ścisłej współpracy pomiędzy pacjentem a lekarzami różnych specjalności, zaangażowanymi w opiekę nad chorym z cukrzycą. Badania wykazują, że optymalna kontrola glikemii, ciśnienia tętniczego i stężenia lipidów może zmniejszyć ryzyko rozwoju retinopatii cukrzycowej oraz spowolnić jej progresję. Zastosowanie we właściwym czasie terapii anty-VEGF oraz fotokoagulacji laserowej może zapobiec utracie widzenia wskutek retinopatii, szczególnie w przypadku cukrzycowego obrzęku plamki.

Literatura

1. Wild S., Roglic G., Green A., Sicree R., King H., *Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030*, Diabetes Care May 2004 vol.27 no.5 1047-1053.
2. *Interna Szczeklika 2016*, A. Szczeklik, „cukrzyca" 2016; 1432-1437.
3. KańskiJ.J., *Retinopatia cukrzycowa*, Okulistyka kliniczna 2017; 528-544.
4. Wang N.L., *Neurodegenerationin Diabetic Retinopathy: Current Concepts and Therapeutic Implications*, Chin Med J. 2016 Dec 20;129(24):3001-300.
5. Partyka I., *Retinopatia cukrzycowa, definicja, epidemiologia, czynniki ryzyka, diagnostyka oraz algorytmy terapeutyczne*, Opieka okulistyczna nad pacjentem z cukrzycą – wybrane doświadczenia międzynarodowe. 2016, 15-26.
6. Yau J. W, Rogers S. L, Kawasaki R, Lamoureux E. L, Kowalski J. W, Bek T, et al., *Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy*, Diabetes Care. 2012;35(3):556-64.
7. Katra B. *Retinopatia cukrzycowa*, medycyna praktyczna.
8. Mirkiewicz-Sieradzka B., *Postępy w diagnostyce i w leczeniu retinopatii cukrzycowej* ISSN 1640-8497, 2006.
9. Konno S., Takeda M., Yanagiya N., Akiba J., Yoshida A. *Three-dimensional analysis of macular diseases with a scanning retinal thickness analyzer and a confocal scanning laser ophthalmoscope*. Ophthalmic Surg. Lasers 2001; 32:95-99.
10. Agredh E. Stjernquist H., Heijl A., Bengtsson B. *Visual acuity and perimetry as measures of visual function on diabetic macular oedema*. Diabetologia 2006; 49: 200-206.
11. Partyka I., *Retinopatia cukrzycowa, definicja, epidemiologia, czynniki ryzyka, diagnostyka oraz algorytmy terapeutyczne*, Opieka okulistyczna nad pacjentem z cukrzycą – wybrane doświadczenia międzynarodowe. 2016, 13-28.
12. Scanlon P. H, Aldington S. J, Stratton I. M., *Epidemiological Issues in Diabetic Retinopathy*, Middle East Afr J Ophtalmol.2013 Oct-Dec; 20(4): 293-300.
13. *Grading diabetic retinopathy from stereoscopic colour fundus photographs anextension of the modified Airlie House classification. ETDRS report number 10. Early Treatment. Diabetic Retinopathy Study Research Group*. Ophthalmology 1991. 98:786.
14. *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) research Group: grading diabetic retinopathy from stereoscopic colour fundus photographs. An extension of the modified Airlie House Classification. ETDRS Report No 10*. Ophthalmology 1991; 98: 786-806.
15. Scanlon P.H., Malhotra R., Thomas G. I wsp. *The effectiveness of screening for diabetic retinopathy by digital imaging photography and technican ophthalmoscopy*. Diabet. Med. 2003; 20: 467-474.
16. Hutchinson A., Mc Intosh A., Peters I wsp. *Effectiveness of screening and monitoring tests for diabetic retinopathy – a systematic review*. Diabet. Med. 2000; 17: 495-506.
17. Lobo C., Bernardes R., Faria de Abreu J.R., Cunha-Vaz J.G *Novel imaging techniques for diabetic macular oedema*. Doc. Ophthalmol. 1999; 97: 341-347.

18. Szabela D.A., Loba J., Pałęga-Pydyn D. I wsp. *Wzrokowe potencjały wywołane w cukrzycy typu 1 i 2. Analiza wyników patologicznych*. Diabet. Dośw. I Klin. 2004; 4:267-272.
19. Lipiec E., Grałek M. *Retinopatia cukrzycowa u dzieci i młodzieży*. Aktualny stan wiedzy. Diabetol. Pol. 2003; 10: 327-331.
20. Irkiewicz-Sieradzka B. *Retinopatia cukrzycowa*. W: J. Sieradzki (red.). Przewlekłe powikłania cukrzycy. Wyd. II. Fund. Rozw. Diagn. Labor. Kraków 1998: 93-100.
21. Frank R.N. *Diabetic retinopathy*. N. Engel. J. Med. 2004; 350: 48-58.
22. Zahorska-Makarewicz B., Małecka-Tendera E., *Patofizjologia kliniczna* 2009; 413-417.

Epidemiologia retinopatii cukrzycowej

Streszczenie
Cel pracy: Epidemiologia, przebieg, leczenie, zapobieganie i powikłania oczne w przebiegu cukrzycy na podstawie przypadku klinicznego- kobieta, lat 37 chorująca na cukrzycę typu I.
Wprowadzenie: Dane opublikowane przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) wskazują, że według szacunków w 2014 r. na świecie żyło 422 mln dorosłych z cukrzycą.
W Polsce mamy około 3 milionów osób chorych na cukrzycę. Jest to około 8-9% populacji polskiej, z czego 9 na 10 przypadków to cukrzyca typu 2.
Zapadalność na cukrzycę typu 1 w ciągu ostatnich 25 lat wzrosła 4-5 krotnie.
Cukrzyca stanowi jeden z największych problemów medycznych współczesnego świata, a jej powikłania oczne, nazywane retinopatią cukrzycową są jedną z najczęstszych przyczyn ślepoty na świecie. Powikłanie to dotyczy co trzeciego chorego na cukrzycę.
Metody: Badanie ostrości wzroku, badanie siatkówki w lampie szczelinowej, OCT siatkówki, angiografia fluoresceinowa, badanie dna oka, pomiar glikemii.
Wyniki: Badania wykazują, że optymalna kontrola glikemii, ciśnienia tętniczego i stężenia lipidów może zmniejszyć ryzyko rozwoju retinopatii cukrzycowej oraz spowolnić jej progresję. Zastosowanie we właściwym czasie terapii anty-VEGF oraz fotokoagulacji laserowej może zapobiec utracie widzenia wskutek retinopatii, szczególnie w przypadku cukrzycowego obrzęku plamki.
Wnioski: Cukrzyca ma charakter globalnej epidemii, a retinopatia cukrzycowa jest główną przyczyną utraty widzenia u ludzi. U pacjentów z zaawansowaną retinopatią cukrzycową pogarsza się jakość życia, stan psychiczny i fizyczny. Wczesną interwencję medyczną umożliwiają regularne badania chorujących na cukrzycę. Poprzez prawidłowe rozpoczęcie leczenia w początkowych stadiach retinopatii cukrzycowej ostrość wzroku może pozostawać prawidłowa.
Słowa kluczowe: cukrzyca, retinopatia cukrzycowa, powikłania oczne retinopatii, epidemiologia, anty-VEGF.

Epidemiology of diabetic retinopathy

Abstract
Aim of the study: Epidemiology, course, treatment, prevention and eye complications in the course of diabetes based on a clinical case – a woman aged 37 suffering from diabetes type 1.Introduction: Data published by the World Health Organization (WHO) indicated that, there were 422 million adults with diabetes world-wide in 2014.We have around 3 million people with diabetes in Poland. It is about 8-9% of the Polish population, of that 9 out of 10 cases are with type 2 diabetes.The incidence of type 1 diabetes in the last 25 years has increased 4-5 times. Diabetes is one of the biggest medical problem in the modern world and vision complications, called diabetic retinopathy is one of the most common cause of blindness in the world. This complication affects one of three people with diabetes. Methods: Examination of visual acuity, retinal OCT and examination, fluorescein angiography, fundus examination, glycemic index measurement.
Results: Research shows that optimal control of blood glucose, blood pressure and lipid levels can reduce the risk of developing diabetic retinopathy and slows its progression. The use of anti-VEGF therapy and laser photocoagulation at the appropriate time can prevent loss of vision due to retinopathy, especially in the case of diabetic macular edema.
Conclusions: Diabetes is a global epidemic, and diabetic retinopathy is the main cause of loss of vision. In patients with advanced diabetic retinopathy, the quality of life, mental and physical conditions deteriorate. Early medical intervention facilitates regular examinations of people with diabetes. By proper initiation of treatment in the early stages of diabetic retinopathy, visual acuity could be preserved.
Keywords: diabetes, diabetic retinopathy, ocular complications, epidemiology, laser photocoagulation, pars plana vitreous surgery, anti-VEGF.

Katarzyna Aleksandra Urbaniec[1]

Zastosowania sieci neuronowych w diagnostyce zawału mięśnia sercowego

1. Wstęp

Choroby układu krążenia od wielu lat zaliczane są do grupy chorób cywilizacyjnych, stanowiąc równocześnie najczęstszą przyczynę zgonu na świecie – szacuje się, że niemal co trzecia śmierć spowodowana jest przez choroby układu sercowo-naczyniowego, w tym 85% następuje w wyniku zawału mięśnia sercowego lub udaru mózgu [1]. Pomimo ciągłego wzrostu świadomości społecznej dotyczącej objawów i czynników zwiększających ryzyko zachorowania na choroby układu krążenia, nadal przewidywany jest wzrost ich występowania oraz liczby przypadków śmiertelnych [2]. Z tego względu konieczny jest dalszy rozwój metod diagnostycznych umożliwiających szybkie wykrycie chorób serca i podjęcie odpowiednich kroków spowalniających pogarszanie stanu zdrowia pacjenta i ratujących jego życie.

Można wyróżnić dwa główne zadania algorytmów stosowanych w diagnostyce zawału mięśnia sercowego: jego wczesne i szybkie wykrycie oraz wykrywanie określonego typu i lokalizacji zmian martwiczych w sercu. Algorytmy te umożliwiają obiektywną ocenę stanu zdrowia pacjenta, są więc szczególnie przydatne w sytuacji, gdy nie ma możliwości natychmiastowego przekazania chorego pod opiekę doświadczonego specjalisty oraz w przypadku, gdy lekarz nie jest w stanie postawić jednoznacznej diagnozy, na przykład na skutek złej jakości zapisu EKG lub wykorzystania niewystarczającej liczby odprowadzeń.

2. Wykrywanie zawału mięśnia sercowego

Sztuczne sieci neuronowe często uznawane są przez laików za bardzo nowoczesne, innowacyjne rozwiązanie. Tymczasem pierwsze algorytmy wykrywania zawału mięśnia sercowego przy pomocy sieci neuronowych powstawały już w latach 90. XX wieku. Pierwsza publikacja związana z tym tematem pochodzi z 1994 roku [3], zaś w 1997 roku możliwe już było wykrywanie zawału przedniej ściany serca z 88% skutecznością [4]. Postępujący rozwój i wzrost mocy obliczeniowej komputerów implikuje projektowanie coraz bardziej zaawansowanych algorytmów zapewniających znacznie lepsze rezultaty. Wybrane rozwiązania, zróżnicowane pod względem liczby wykorzystanych odprowadzeń oraz rodzaju zastosowanej sieci neuronowej, opisano poniżej.

2.1. Wykrywanie zawału mięśnia sercowego w oparciu o 15-odprowadzeniowy zapis EKG

W standardowym zapisie EKG rejestruje się maksymalnie 12 odprowadzeń – sześć odprowadzeń Wilsona, trzy odprowadzenia Einthovena oraz trzy oprowadzenia Goldberga. Istnieją jednak trzy dodatkowe odprowadzenia, tzw. odprowadzenia Franka, które wykorzystywane są w wektokardiografii (VCG). Zastosowanie

[1] urbaniec@agh.edu.pl, Katedra Mechaniki i Wibroakustyki, Wydział Inżynierii Mechanicznej i Robotyki, Akademia Górniczo-Hutnicza im. Stanisława Staszica w Krakowie, kmiw.imir.agh.edu.pl

odprowadzeń Franka pozwala na zarejestrowanie trzech składowych, których wektory normalne są równoległe do trzech osi ciała (poprzecznej, pionowej i strzałkowej), oraz uzyskanie informacji komplementarnych do otrzymanych ze standardowych 12 odprowadzeń [5]. Autor artykułu „Performance Analysis of Support Vector Machine and Neural Networks in Detection of Myocardial Infarction" przedstawił algorytm wykrywania zawału serca wykorzystujący wszystkie 15 odprowadzeń. Sygnały pochodzące od 148 osób chorych oraz 52 zdrowych zostały poddane dekompozycji przy użyciu algorytmu drzewa Mallata – jednego z algorytmów używanych w transformacji falkowej. Do klasyfikacji sygnałów zastosowane zostały cztery poziomy reprezentacji szczegółowej oraz cztery poziomy reprezentacji aproksymowanej transformaty falkowej sygnałów EKG oraz VCG. Proces przeprowadzono przy użyciu sieci neuronowej o trzech warstwach ukrytych – jej skuteczność wyniosła 82,14% w przypadku reprezentacji aproksymowanej oraz 78,1% w przypadku reprezentacji szczegółowej [6].

2.2. Wykrywanie zawału mięśnia sercowego w oparciu o 12-odprowadzeniowy zapis EKG

Zaproponowane w artykule „Automatic Detection and Localization of Myocardial Infarction using Back Propagation Neural Networks" rozwiązanie bazuje na trzech parametrach sygnału, które zostały wyznaczone dla każdego z 12 odprowadzeń – amplitudzie załamka T, amplitudzie załamka Q oraz uniesieniu odcinka ST. Ekstrakcję cech przeprowadzono wykorzystując 148 zapisów EKG osób chorych oraz 52 zapisy osób zdrowych. Zaimplementowana sieć neuronowa ze wsteczną propagacją błędu zbudowana jest z czterech warstw: warstwy wejściowej, dwóch warstw ukrytych, złożonych odpowiednio z 30 i 15 neuronów, oraz warstwy wyjściowej. Dzięki zastosowaniu tej metody możliwe jest wykrycie zawału serca ze skutecznością 97,7%. Opisane rozwiązanie cechuje się również bardzo wysoką czułością i specyficznością, wynoszącymi odpowiednio 97,5% oraz 99,1% [7].

Autorzy artykułu „A Novel Approach for Detection of Myocardial Infarction from ECG Signals of Multiple Electrodes" zdecydowali się wykorzystać analizę parametrów statystycznych sygnałów do wykrywania zawału mięśnia sercowego. Z analizowanych zapisów EKG, trwających 24 godziny i pochodzących od 100 osób chorych i 74 zdrowych, usunięta została linia dryftu poprzez zastosowanie górno-przepustowego filtra Butterwortha II rzędu o częstotliwości odcięcia 0,5 Hz. Następnie przeprowadzono segmentację sygnałów, dzieląc je na ramki o długości 2000 próbek i dla każdej z nich wyznaczono empiryczną transformatę falkową opartą o uogólniony szereg Fouriera-Bessela. Analizie statystycznej poddano dziewięć poziomów dekompozycji sygnału, obliczając dla nich parametry takie jak entropia, skośność i kurtoza, uzyskując w ten sposób trzy 108-elementowe wektory cech dla każdej ramki 12-odprowadzeniowego zapisu EKG. Służyły one jako wektory wejściowe podawane do zaimplementowanej głębokiej sieci neuronowej, złożonej z dwóch warstw ukrytych liczących odpowiednio 230 i 125 neuronów oraz warstwy wyjściowej typu LSSVM (ang. *least square support vector machine*). Opracowana metoda została przetestowana przy użyciu trzech wektorów cech. Uzyskana skuteczność rozpoznawania zawału serca wyniosła 98,18% dla wektora skośności, 99,23% dla wektora kurtozy oraz 99,74% dla wektora entropii [8].

2.3. Wykrywanie zawału mięśnia sercowego w oparciu o 4-odprowadzeniowy zapis EKG

Zaproponowany w artykule „Real-Time Multilead Convolutional Neural Network for Myocardial Infarction Detection" algorytm przewidziany jest do zastosowań w urządzeniach mobilnych, mających działać w czasie rzeczywistym – z tego względu autorzy skupili się nie tylko na osiągnięciu wysokiej skuteczności, ale też zminimalizowaniu kosztów obliczeniowych. Analizie poddano cztery odprowadzenia – V2, V3, V5 i aVL – stosowane w diagnostyce zawału przedniej ściany serca, zawału przednio-bocznego i zawału przednio-przegrodowego. Zrezygnowano z typowego procesu ekstrakcji cech na rzecz konwolucyjnej sieci neuronowej, która oprócz uczenia się rozpoznawania zawału serca, uczy się również samodzielnie znajdować i wyznaczać najbardziej istotne parametry sygnału. Dla każdego z 247 analizowanych zapisów przeprowadzana jest detekcja pojedynczych cykli aktywności elektrycznej serca, które następnie aproksymowane są przy pomocy systemów rozmytych z użyciem metody Pedrycza. Uzyskane w ten sposób dane zostają wprowadzane do wielowarstwowej konwolucyjnej sieci neuronowej, która różni się działaniem od typowych sieci konwolucyjnych stosowanych w rozpoznawaniu obrazów. Każde z odprowadzeń wchodzące w skład dwuwymiarowej macierzy danych analizowanych przez sieć poddawane jest redukcji w różnym stopniu (ang. *lead asymmetric pooling*), dzięki czemu możliwe jest uchwycenie niewielkich lokalnych zmian, które można zaobserwować tylko w jednym odprowadzeniu. Natomiast w typowym zastosowaniu sieci konwolucyjnej do rozpoznawania wzorców na obrazach redukcja jest jednakowa dla całości analizowanych danych, co nie znajduje zastosowania w analizie wielo-odprowadzeniowego sygnału EKG. Takie podejście do problemu wykrywania zawału serca umożliwiło uzyskanie skuteczności na poziomie 96% [9].

2.4. Wykrywanie zawału mięśnia sercowego w oparciu o 3-odprowadzeniowy zapis EKG

Algorytm detekcji zawału serca na podstawie trzech odprowadzeń zaproponowano w artykule „Detection of Inferior Myocardial Infarction using Shallow Convolutional Neural Networks". Autorzy wybrali trzy odprowadzenia, w których najlepiej widoczne są zmiany towarzyszące zawałowi dolnej ściany serca – II, III oraz aVF. Sygnały EKG pochodzące od 32 osób z rozpoznanym zawałem i 52 zdrowych poddane zostały podpróbkowaniu, w wyniku czego częstotliwość próbkowania została zmniejszona do 250 Hz, a następnie przeprowadzono ich filtrację. Otrzymane sygnały ponownie poddano podpróbkowaniu, uzyskując ostatecznie częstotliwość próbkowania wynoszącą 64 Hz. W ten sposób znacznie zmniejszono koszty obliczeniowe i przyspieszono proces uczenia sieci. Ostatnim etapem przygotowania sygnałów do procedury klasyfikacji było podzielenie ich na ramki o długości 196 próbek. Struktura opracowanej sieci jest dość rozbudowana. Dane wejściowe podawane są na siedem warstw konwolucyjnych, z których każda posiada cztery filtry. Po każdej z nich występuje warstwa dokonująca normalizacji wsadowej (ang. *batch normalization*) oraz warstwa redukcji (ang. *pooling layer*), a na wyjściu uzyskiwana jest macierz o wymiarach 4x98. Po połączeniu macierzy wyjściowych ze wszystkich warstw konwolucyjnych powstaje mapa cech o wymiarach 28x98, która podawana jest na

warstwę redukcji dokonującą uśredniania, dzięki czemu wymiarowość macierzy zmniejszana jest do 28x1. Cały proces powtarzany jest dla każdego z trzech badanych odprowadzeń. Uzyskane w ten sposób 84 parametry – po 28 parametrów opisujących ramkę sygnału z każdego z trzech odprowadzeń – podawane są na warstwę gęstą (ang. *fully-connected layer)*, która przeprowadza detekcję zawału serca. Metoda zapewnia skuteczność wykrywania choroby na poziomie 84,54% [10].

2.5. Wykrywanie zawału mięśnia sercowego w oparciu o 1-odprowadzeniowy zapis EKG

Detekcja zawału serca jest możliwa również przy użyciu zaledwie jednego odprowadzenia. W artykule „Application of deep convolutional neural network for automated detection of myocardial infarction using ECG signals" opisano metodę bazującą na 200 sygnałach zarejestrowanych w odprowadzeniu II, które poddano segmentacji na pojedyncze cykle aktywności elektrycznej serca. Zastosowana sieć neuronowa złożona jest z 11 warstw: czterech warstw konwolucyjnych ułożonych naprzemiennie z czterema warstwami redukcji oraz występujących po nich trzech warstw gęstych. Zaproponowana architektura sieci pozwoliła na uzyskanie 95,22% skuteczności dla sygnałów przefiltrowanych oraz 93,53% skuteczności dla sygnałów zaszumionych. Różnica między tymi rezultatami jest niewielka, a możliwość korzystania z sygnałów niepoddawanych filtracji jest dużą zaletą w stosunku do innych rozwiązań [11].

Z tego samego odprowadzenia zdecydowali się skorzystać autorzy artykułu „ECG Heartbeat Classification: A Deep Transferable Representation" – podobnie jak miało to miejsce w przypadku opisanej wcześniej sieci, w celu zmniejszenia kosztów obliczeniowych proponowanej metody sygnały zostały poddane podpróbkowaniu – częstotliwość próbkowania zmniejszona została z 1000 Hz do 125 Hz. Pierwszym etapem było opracowanie konwolucyjnej sieci neuronowej dokonującej klasyfikacji zaburzeń rytmu serca. Sieć ta zbudowana jest z pięciu bloków rezydualnych (każdy złożony z dwóch warstw konwolucyjnych, jednej warstwy redukcji) oraz dwóch warstw gęstych liczących po 30 neuronów. Na końcu procedury uczenia, wagi poszczególnych neuronów zostały zapisane. Następnie dodano dwie dodatkowe warstwy gęste zbudowane z 32 neuronów i przeprowadzano proces uczenia mający na celu detekcję zawału mięśnia sercowego. Uzyskana w ten sposób sieć umożliwia rozpoznawanie zawału serca ze skutecznością 95,9% [12].

W artykule „Multiclass classification of myocardial infarction with convolutional and recurrent neural networks for portable ECG devices" przedstawiono natomiast rozwiązanie, w którym zdecydowano się wykorzystać odprowadzenie V3. Autorzy poddali analizie 368 sygnałów pochodzących od osób chorych oraz 80 od osób zdrowych. Przed przystąpieniem do wykrywania zawału mięśnia sercowego sygnały zostały przefiltrowane – zastosowano dwa filtry Savitsky'ego-Golaya: filtr IV rzędu z oknem o długości 1201 próbek oraz filtr III rzędu z oknem o długości 13 próbek, co odpowiada filtrowi pasmowo-przepustowemu o częstotliwościach odcięcia 0,78 Hz i 82 Hz. Następnie podzielono je na ramki o długości 512 próbek, zawierające pojedyncze cykle aktywności elektrycznej serca. W przypadku cykli o niewystarczającej długości ramki uzupełniono zerami – było to konieczne ze względu na użycie

konwolucyjnej sieci neuronowej, w której długość wektora wejściowego musi zostać określona podczas implementacji. Opracowany klasyfikator ma bardzo rozbudowaną strukturę: po warstwie wejściowej złożonej z 512 neuronów występują cztery bloki konwolucyjne. Każdy z nich tworzą kolejno warstwa konwolucyjna, warstwa dokonująca normalizacji wsadowej, druga warstwa konwolucyjna, druga warstwa dokonująca normalizacji wsadowej oraz warstwa redukcji. Ostatni z bloków połączony jest z warstwą gęstą zbudowaną z 32 neuronów, po której następuje normalizacja wsadowa. Następnie dane przekazywane są do warstwy rekurencyjnej złożonej z 32 komórek typu LSTM (ang. *long-short term memory*). Po niej występuje jeszcze jedna warstwa gęsta złożona z 16 neuronów, która łączy się z warstwą wyjściową. Sygnały klasyfikowane są do czterech grup: zawał serca, inne choroby układu krążenia, zdrowi oraz sygnały zbyt zaszumione, by móc przydzielić je do którejś z pozostałych grup. W celu użyto sześciu klasyfikatorów binarnych o opisanej wyżej architekturze trenowanych metodą jeden przeciw jednemu (ang. *one-vs-one*). Prawdopodobieństwa przynależności do danej grupy uzyskane na ich wyjściu podane zostały do perceptronu o dwóch ukrytych warstwach gęstych liczących po 32 neurony oraz warstwie wyjściowej złożonej z 4 neuronów. Dopiero na wyjściu tego perceptronu uzyskiwana jest informacja o tym, do której z klas przydzielony został analizowany sygnał. Zastosowanie takiego podejścia umożliwiło poprawne zaklasyfikowanie sygnałów w 92,4% przypadków [13].

3. Lokalizacja zawału mięśnia sercowego

W przypadku zdiagnozowania zawału mięśnia sercowego istotną kwestią jest określenie jego dokładnej lokalizacji, a tym samym stwierdzenie, która z tętnic wieńcowych i na jakiej wysokości uległa zablokowaniu. Szczególnie ważne jest ustalenie, czy zawał dotyczy ściany prawej komory serca – w takim przypadku rutynowe podanie pacjentowi nitrogliceryny może spowodować pogorszenie jego stanu i w konsekwencji doprowadzić nawet do śmierci [14]. Pomimo istotności problemu rozpoznania lokalizacji zawału serca, liczba opracowanych dotychczas rozwiązań jest niewielka.

Wszystkie opisane poniżej algorytmy zostały opracowane w oparciu o sygnały EKG zawarte w bazie *Physikalisch-Technische Bundesanstalt (PTB) diagnostics ECG database* [15] dostępnej w serwisie internetowym PhysioBank [16].

3.1. Lokalizacja na podstawie 12-odprowadzeniowego zapisu EKG

Wykorzystanie wszystkich 12 odprowadzeń używanych podczas rejestracji sygnału EKG umożliwia automatyczną lokalizację zawału mięśnia sercowego na podstawie tych samych parametrów, które podlegają ocenie podczas stawiania diagnozy przez lekarza. Wynika to z faktu, że różne odprowadzenia dają informację o aktywności elektrycznej różnych obszarów serca, a zaobserwowane w nich patologie mogą wskazywać na konkretne umiejscowienie zawału. Przykładowo, uniesiony odcinek ST oraz patologiczny załamek Q w odprowadzeniach V1-V5 świadczą o zawale przedniej ściany serca, zaś te same zmiany widoczne w odprowadzeniach II, III oraz aVF o zawale ściany dolnej [17].

3.1.1. Algorytm wykorzystujący sieć neuronową ze wsteczną propagacją błędu

Skuteczną metodę lokalizacji zawału mięśnia sercowego na podstawie 12-odprowadzeniowego sygnału EKG przedstawiono w 2010 roku podczas konferencji *4th International Conference on Bioinformatics and Biomedical Engineering*. Określania lokalizacji dokonuje się na podstawie trzech parametrów czasowych sygnału – uniesienia odcinka ST, amplitudy załamka T i amplitudy załamka Q – oraz 117 parametrów wyznaczonych przy użyciu analizy składowych głównych (PCA) dwóch fragmentów sygnału – załamka Q oraz odcinka ST i załamka T. W badaniach wykorzystano zapisy EKG pochodzące od 148 osób z rozpoznaniem zawału serca (u 23 pacjentów stwierdzono zawał przedniej ściany serca, u 17 zawał przednio-boczny, u 29 zawał przednio-przegrodowy, u 25 zawał dolnej ściany serca, u 24 zawał dolno-boczny). Proces klasyfikacji sygnałów do grup odpowiadających różnym lokalizacjom został przeprowadzony przy użyciu sieci neuronowej z wsteczną propagacją błędu złożonej z dwóch warstw ukrytych o bipolarnej sigmoidalnej funkcji aktywacji, liczących odpowiednio 50 i 20 neuronów. Uzyskana skuteczność klasyfikacji silnie zależy od tego, czy rozpatrywane rodzaje zawału są wynikiem zablokowania różnych tętnic wieńcowych, czy tej samej tętnicy, ale na różnej wysokości. Dla zbioru zawierającego jedynie zawały przedniej ściany serca oraz dolnej ściany serca [7], spowodowane odpowiednio przez zamknięcie światła gałęzi międzykomorowej przedniej oraz prawej tętnicy wieńcowej [14], uzyskano 93,73% skuteczności. W próbie odróżnienia trzech rodzajów zawału (przedniej ściany serca, przednio-bocznego oraz przednio-przegrodowego) [7] związanych z zablokowaniem gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej [14] uzyskano prawidłowe wyniki jedynie w 70,87% przypadków. Udowodniono również, że użycie parametrów PCA pozwala na uzyskanie wyższej skuteczności, niż użycie parametrów czasowych sygnału EKG [7].

3.1.2. Algorytm wykorzystujący probabilistyczną sieć neuronową

Autorzy rozwiązania opisanego w artykule „A New Pattern Recognition Method for Detection and Localization of Myocardial Infarction Using T-Wave Integral and Total Integral as Extracted Features from One Cycle of ECG Signal" dokonali lokalizacji zawału serca na podstawie zaledwie dwóch parametrów opisujących sygnał zarejestrowany w każdym z odprowadzeń – całki z fragmentu sygnału odpowiadającego jednemu załamkowi T oraz całki z sygnału odpowiadającego pojedynczemu cyklowi aktywności elektrycznej serca. Realizująca proces klasyfikacji probabilistyczna sieć neuronowa zbudowana jest z trzech warstw: warstwy wejściowej, ukrytej warstwy radialnej oraz warstwy wyjściowej, na wyjściu której uzyskiwane jest prawdopodobieństwo przynależności sygnału do poszczególnych klas. Pomimo swojej skrajnej prostoty, metoda ta pozwoliła na uzyskanie 76% skuteczności w rozpoznawaniu trzech rodzajów zawału serca: zawału przedniej ściany serca, zawału dolnej ściany serca oraz zawału tylnej ściany serca [18].

3.1.2.1. Algorytm wykorzystujący konwolucyjną sieć neuronową

Innym przykładem, w którym wykorzystano 12 odprowadzeń, jest rozwiązanie opisane w artykule „Multiple-feature-branch convolutional neural network for myocardial infarction diagnosis using electrocardiogram" opublikowanym w 2018 roku. Autorzy podjęli się implementacji algorytmu umożliwiającego zarówno

wykrywanie zawału mięśnia sercowego, jak i rozpoznawanie pięciu jego rodzajów: zawału przedniej ściany serca (23 przypadki), zawału przednio-przegrodowego (29 przypadków), zawału przednio-bocznego (17 przypadków), zawału dolnej ściany serca (35 przypadków) oraz zawału dolno-bocznego (24 przypadki). W zaproponowanej metodzie zastosowano podejście niewymagające ekstrakcji określonych cech sygnału, dzięki czemu jest ono niewrażliwe na zmienność parametrów w czasie. W sygnałach zarejestrowanych w każdym z 12 odprowadzeń wyodrębniono fragmenty odpowiadające pojedynczemu cyklowi pracy serca, tworząc z nich zbiór liczący łącznie 48690 elementów. Dla każdego z odprowadzeń utworzono osobną konwolucyjną sieć neuronową, złożoną z naprzemiennie ułożonych warstw konwolucyjnych o funkcji aktywacji ReLU (ang. *rectified linear unit*). Ma to na celu wprowadzenie nieliniowości oraz warstw redukcji, które zmniejszają liczbę danych podawanych na wejścia kolejnych warstw oraz zwiększają odporność sieci na zmienność sygnału EKG wynikającą m.in. z różnic w wieku i płci pacjentów. Wyjścia wszystkich 12 sieci konwolucyjnych połączone są z warstwą gęstą złożoną z 12 neuronów (każdy z nich połączony jest z wyjściem każdej z sieci konwolucyjnych). Warstwa ta połączona jest z kolejną warstwą gęstą, złożoną z sześciu neuronów o funkcji aktywacji typu *softmax* – dzięki temu na wyjściu uzyskiwana jest informacja o prawdopodobieństwie przynależności klasyfikowanego zbioru sygnałów do poszczególnych typów zawału mięśnia sercowego. Skuteczność przedstawionej metody jest niemal stuprocentowa – wynosi 99,81% [17].

3.2. Lokalizacja na podstawie 3-odprowadzeniowego zapisu EKG

Propozycję rozwiązania opartego o 3-odprowadzeniowy zapis EKG przedstawiono w 2015 roku podczas konferencji *International Conference on Emerging Trends in Engineering, Science and Technology* oraz opisano w artykule „Classification of Myocardial Infarction Using Multi Resolution Wavelet Analysis of ECG". Klasyfikacji poddawane były sygnały odpowiadające dwóm rodzajom zawału mięśnia sercowego – zawałowi przedniej ściany serca (30 przypadków) i dolnej ściany serca (49 przypadków) – oraz pochodzące od 70 osób zdrowych. Rozpoznawanie zawału przedniej ściany serca odbywało się na podstawie amplitudy załamka Q w odprowadzeniach II, III oraz aVF, natomiast zawału dolnej ściany serca na podstawie uniesienia odcinka ST w tych samych odprowadzeniach. Do określania lokalizacji zawału zastosowano sieć neuronową z wsteczną propagacją błędu zbudowaną z pięciu warstw: warstwy wejściowej, trzech warstw ukrytych, liczących odpowiednio 10, 5 i 2 neurony, oraz warstwy wyjściowej. Jako funkcja aktywacji użyta została sigmoidalna funkcja logistyczna. Uzyskana skuteczność klasyfikacji wyniosła zaledwie 80% w przypadku zawału dolnej ściany serca oraz 83,33% w przypadku zawału przedniej ściany serca dla zbiorów testowych liczących odpowiednio 14 i 10 sygnałów. Wadą zaproponowanej metody jest również fakt, że nie rozróżnia poszczególnych rodzajów zawału, ponieważ diagnozowane są one na podstawie różnych parametrów [19, 20].

Autorzy artykułu „The association between reconstructed phase space and Artificial Neural Networks for vectocardiographic recognition of myocardial infarction" zdecydowali się na wykorzystanie wektokardiograficznych odprowadzeń Franka. Metoda opracowana została z użyciem 118 sygnałów zarejestrowanych w grupie osób z zawałem serca (60 przypadków zawału przedniej ściany serca, 23 przypadki zawału dolno-bocznego oraz 35 przypadków zawału dolnej ściany serca) oraz 50 osób

zdrowych. Przetwarzanie sygnałów rozpoczęto od filtracji filtrem dolnoprzepustwym o częstotliwości odcięcia 500 Hz oraz filtrów pasmowo-zaporowych, usuwających z sygnału częstotliwości 50 Hz i 60 Hz. Następnie wykonano rekonstrukcję trajektorii wektora elektrycznego serca w przestrzeni fazowej (RPS) ze stałym opóźnieniem wynoszącym 0,01 sekundy, a na uzyskanych obrazach przeprowadzono binaryzację z progowaniem metodą Otsu. Każdy z obrazów podzielono trzykrotnie na ramki o wymiarach 5x5, 20x20 oraz 40x40 pikseli i wyznaczono dla nich cztery parametry:

- stosunek liczby ramek, w których zawarty jest fragment trajektorii RPS do liczby wszystkich ramek, estymujący stopień złożoności RPS;
- różnicę stopnia złożoności obrazu wyznaczonego przy opóźnieniu wynoszącym 0,02 s oraz stopnia złożoności obrazu wyznaczonego przy opóźnieniu 0,01 s, będącą miarą samopodobieństwa trajektorii RPS;
- stopień złożoności przekroju dwóch obrazów, wyznaczonych przy opóźnieniu 0,01 s oraz 0,02 s;
- różnicę stopni złożoności obrazów wyznaczonych przy opóźnieniu 0,01 s oraz 0,02 s, w których poszczególnym ramkom przypisano wartość 2, gdy rozważana ramka oraz wszystkie ramki sąsiadujące zawierały fragment trajektorii RPS; wartość 1, gdy rozważana ramka oraz część ramek sąsiadujących zawierały fragment trajektorii RPS; wartość 0, gdy w rozważanej ramce nie zawierał się fragment trajektorii RPS.

Wyznaczone parametry podane zostały na wejście perceptronu, który dokonywał klasyfikacji sygnałów ze względu na lokalizację zawału mięśnia sercowego. Dla zbioru testowego o liczebności równej 1/3 liczebności całego zbioru danych uzyskano skuteczność klasyfikacji wynoszącą 95,83% dla zawału przedniej ściany serca, 90% dla zawału dolno-bocznego oraz 73,07% dla zawału dolnej ściany serca [21].

4. Podsumowanie

Sieci neuronowe są skutecznym narzędziem umożliwiającym diagnostykę zawału mięśnia sercowego. Pozwalają na jego rozpoznanie, dokładne zlokalizowanie i określenie, w której z tętnic wieńcowych powstało krytyczne przewężenie lub zupełne zamknięcie światła. Najlepsze rezultaty osiągnięto przy zastosowaniu konwolucyjnych sieci neuronowych działających w oparciu o 12-odprowadzeniowy zapis EKG – możliwe jest wówczas uzyskanie niemal 100% skuteczności.

Pomimo istnienia metod zapewniających obiecujące rezultaty, prace nad innymi rozwiązaniami powinny być nadal kontynuowane, ponieważ nie został do końca rozwiązany problem rozpoznawania wszystkich zawałów z oczekiwanym prawdopodobieństwem. Najlepsze wyniki otrzymano przy zastosowaniu skomplikowanych algorytmów o bardzo dużej złożoności obliczeniowej. Rozwiązania bazujące na mniejszej liczbie parametrów i stosunkowo mało rozbudowanej sieci neuronowej zapewniają wysoką rozpoznawalność zawału, ale przy mniejszej skuteczności określania jego lokalizacji. Idealna metoda powinna łączyć wszystkie zalety istniejących rozwiązań – wysoką skuteczność w rozpoznawaniu różnych typów zawału oraz prostą procedurę obliczeniową przy niewielkiej liczbie wyznaczanych parametrów sygnału. Znalezienie takiego rozwiązania mogłoby znacząco ułatwić i przyspieszyć proces diagnostyczny, stanowiąc użyteczną pomoc dla lekarza.

Literatura

1. https://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/, dostęp: 28.11.2018 r.
2. https://www.heart.org/-/media/data-import/downloadables/heart-disease-and-stroke-statistics-2018---at-a-glance-ucm_498848.pdf, dostęp: 28.11.2018r.
3. Heden B., Edenbrandt L., Haisty W. J. i Pahlm O., *Artificial neural networks*, American Journal of Cardiology, nr 74, (1994), str. 5-8.
4. Ouyang N., Ikeda M. i Yamauchi K., *Using a Neural Network to Diagnose Anterior Wall Myocardial Infarction*, International Conference on Neural Networks, Houston, 1997
5. Malmivuo J. i Plonsey R., *Vectorcardiographic Lead Systems*, [w:] Bioelectromagnetism - Principles and Applications of Bioelectric and Biomagnetic Fields, Oxford University Press, New York 1995, str. 290-306.
6. Bhaskar N. A., *Performance Analysis of Support Vector Machine and Neural Networks in Detection of Myocardial Infarction*, Procedia Computer Science, nr 46, (2015), str. 20-30.
7. Arif M., Malagore I. A. i Afsar F. A., *Automatic Detection and Localization of Myocardial Infarction using Back Propagation Neural Networks*, 4th International Conference on Bioinformatics and Biomedical Engineering, Chengdu, 2010.
8. Tripathy R. K., Bhattacharyya A., Pachori R. B., *A Novel Approach for Detection of Myocardial Infarction from ECG Signals of Multiple Electrodes*, IEEE Sensors Journal, PP(99), (2019).
9. Liu W., Zhang M., Zhang Y., Liao Y., Huang Q., Chang S., Wang H. i He J., *Real-Time Multilead Convolutional Neural Network for Myocardial Infarction Detection*, IEEE Journal of Biomedical and Health Informatics, nr 22(5), (2018), str. 1434-1444.
10. Reasat T. i Shahnaz C., *Detection of Inferior Myocardial Infarction using Shallow Convolutional Neural Networks*, IEEE Region 10 Humanitarian Technology Conference, Dhaka, 2017.
11. Acharya U. R., Fujita H., Oh S. L., Hagiwara Y., Tan J. H. i Adam M., *Application of deep convolutional neural network for automated detection of myocardial infarction using ECG signals*, Information Sciences, nr 415-416, (2017), str. 190-198.
12. Kachuee M., Fazeli S. i Sarrafzadeh M., *ECG Heartbeat Classification: A Deep Transferable Representation*, arXiv preprint arXiv:1805.00794, (2018).
13. Lui H. W., Chow K. L., *Multiclass classification of myocardial infarction with convolutional and recurrent neural networks for portable ECG devices*, Informatics in Medicine Unlocked, nr 13, (2018), str. 26-33
14. Selvester R. H., Strauss D. G. i Wagner G. S., *Myocardial Infarction*, [w:] Macfarlane P. W., van Oosterom A., Pahlm O., Kligfield P., Janse M. i Camm J. (red.), Comprehensive Electrocardiology, tom II, Springer, London 2011, str. 651-746.
15. Bousseljot R., Kreiseler D. i Schnabel A., *Nutzung der EKG-Signaldatenbank CARDIODAT der PTB über das Internet*, Biomedizinische Technik, nr 40, (1995), str. 317.
16. Goldberger A., Amaral L., Glass L., Hausdorff J., Ivanov P., Mark R., Mietus J., Moody G., Peng C.-K. i Stanley H., *PhysioBank, PhysioToolkit, and PhysioNet: Components of a New Research Resource for Complex Physiologic Signals*, Circulation, nr 101(23), (2000), str. 215-220.
17. Liu W., Huang Q., Chang S., Wang H. i He J., *Multiple-feature-branch convolutional neural network for myocardial infarction diagnosis using electrocardiogram*, Biomedical Signal Processing and Control, nr 45, (2018) str. 22-32.
18. Safdarian N., Dabanloo N. J. i Attarodi G., *A New Pattern Recognition Method for Detection and Localization of Myocardial Infarction Using T-Wave Integral and Total Integral as Extracted Features from One Cycle of ECG Signal*, Journal of Biomedical Science and Engineering, nr 7, (2014), str. 818-824.

19. Remya R. S., Indiradevi K. P. i Anish Babu K. K., *Classification of myocardial infarction using multi resolution wavelet analysis of ECG*, International Conference on Emerging Trends in Engineering, Science and Technology, Trissur, 2015.
20. Remya R. S., Indiradevi K. P. i Anish Babu K. K., *Classification of myocardial infarction using multi resolution wavelet analysis of ECG*, Procedia Technology, nr 24, (2016), str. 949- 956.
21. Costa C. M., Silva I. S., de Sousa R. D., Hortegal R. A., Regis C. D. M., *The association between reconstructed phase space and Artificial Neural Networks for vectocardiographic recognition of myocardial infarction*, Journal of Electrocardiology, nr 51, (2018), str. 443-449.

Zastosowania sieci neuronowych w diagnostyce zawału mięśnia sercowego

Streszczenie
Choroby układu krążenia, w szczególności zawał mięśnia sercowego oraz udar mózgu, stanowią jedną z najczęstszych przyczyn przedwczesnej śmierci. W celu przyspieszenia procesu diagnostycznego oraz umożliwienia diagnozowania zawału serca w sytuacji, gdy nie ma możliwości przeprowadzenia badania przez doświadczonego specjalistę, konieczne jest opracowanie automatycznych metod diagnostycznych. Głównymi zadaniami tych metod są wykrywanie zawału mięśnia sercowego oraz określanie, w której części serca zlokalizowane są zmiany martwicze.
W niniejszej pracy opisano opracowane w ostatniej dekadzie algorytmy wykrywania oraz lokalizacji zawału serca wykorzystujące sieci neuronowe, dokonując ich podziału ze względu na użytą podczas rejestracji sygnału EKG liczbę odprowadzeń oraz ze względu na zastosowany rodzaj sieci neuronowej.
Słowa kluczowe: zawał mięśnia sercowego, EKG, sieć neuronowa

Applications of artificial neural networks in myocardial infarction diagnosis

Abstract
Circulatory system diseases, especially myocardial infarction and stroke, are one of the most common causes of premature death. It is therefore essential to develop automatic myocardial infarction diagnosis methods allowing to make the diagnostic process faster and to detect the condition when examination cannot be performed by experienced cardiologist. The aim of these methods is not only to detect myocardial infarction but also to locate the necrotic part of the myocardium.
In this chapter the algorithms of detection and localization of myocardial infarction using neural networks developed in the last decade are described. The algorithms are divided into several groups based on number of ECG leads and type of neural network used.
Keywords: myocardial infarction, ECG, neural network

Łukasz Magnuszewski[1,3], Justyna Kackieło[2], Mariusz Wojciuk[1]

Ocena wpływu czasu rozciągania statycznego na elastyczność mięśni grupy kulszowo-goleniowej

1. Wstęp

Skuteczność procedur rozciągających poprawiających zakres ruchu i minimalizujących dolegliwości bólowe jest tematem nieustającego zainteresowania naukowców. Literatura dotycząca różnorodnych metod rozciągania jest obszerna, niestety wraz z uszczegółowieniem poszczególnych parametrów rozciągania zakres jej dostępności zawęża się. W polskich bazach wciąż brakuje doniesień dotyczących rozciągania mięśni kulszowo-goleniowych. Brak jest również jednoznacznych standardów co do czasu aplikacji rozciągania statycznego.

W związku z rozwojem cywilizacyjnym współczesny człowiek spędza kilka bądź kilkanaście godzin w pozycji siedzącej, która sprzyja skróceniu między innymi mięśni kulszowo-goleniowych. Brak elastyczności mięśni za pośrednictwem tkanek miękkich i system taśm powięziowych wpływa na dysbalans mięśniowy i zaburza prawidłową mechanikę ciała pacjenta [1]. Badania przeprowadzone przez M. Kuszewskiego obrazują, iż skrócenie mięśni często pojawia się u ludzi zdrowych. Z badań wynika, że około 50% pełnoletniego społeczeństwa ma skrócone mięśnie z grupy kulszowo-goleniowej [2].

Rozciąganiem można nazwać ustawienie tułowia bądź kończyny, w którym dochodzi do wydłużania mięśni i otaczających je tkanek miękkich. Rozciąganie przyczynia się do zachowania elastyczności układu ruchu, która jest podstawą prawidłowego wzorca ruchu w stawach. Ponadto poprawia krążenie, zmniejsza efekt po treningowego zmęczenia i łagodzi bóle mięśniowe.

Wyróżnia się dwa podstawowe rodzaje rozciągania: dynamiczne i statyczne. Tylko prawidłowa technika rozciągania zapewnia skuteczne i bezpieczne rozciąganie mięśni i struktur je otaczających. Rozciąganie regularne wpływa korzystnie na zachowanie prawidłowej postawy ciała. Nieprawidłowo przeprowadzone rozciąganie może być przyczyną poważnych schorzeń organizmu, dlatego istotne jest znalezienie prawidłowo dobranych parametrów rozciągania i nauka poprawnych technik jego wykonywania [3-8].

2. Cel pracy

Głównym celem badania było określenie czy czas statycznego rozciągania mięśni grupy kulszowo-goleniowej wpływa na powiększenie się zakresu ruchu zgięcia w stawie biodrowym.

Szczegółowe cele to zbadanie:

- Czy czas rozciągania ma wpływ na zmianę zakresu ruchu w stawach?

[1] Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
[2] Klinika Neurologii Dziecięcej w Białymstoku, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
[3] e-mail: lmagnuszewski@g.pl

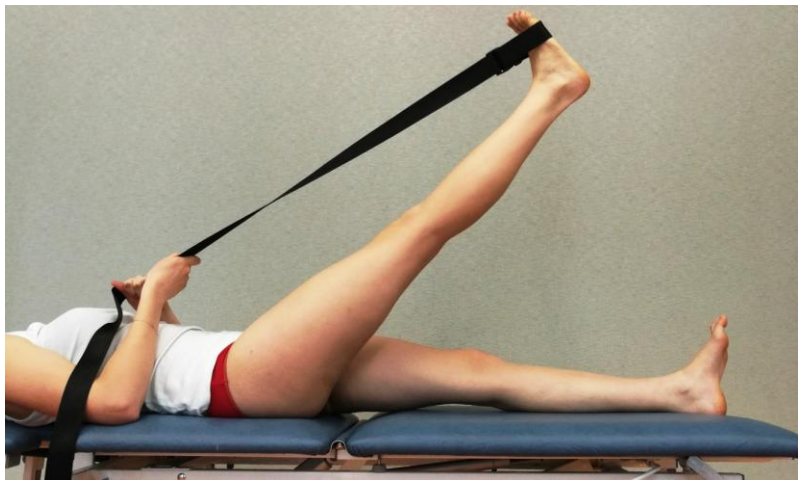
- Czy statyczne rozciąganie mięśni grupy kulszowo-goleniowych jest skuteczne w poprawie zakresu ruchu zgięcia w stawie biodrowym?
- Czy wyniki pomiaru z użyciem standardowego goniometru plastikowego korelują z wynikami goniometru będącego aplikacją „Goniometer Records"?
- W jakim stopniu rozciąganie statyczne zmienia odczucia bólowe kręgosłupa lędźwiowego?

3. Materiały i metody

Grupę badaną stanowiło 50 osób – 30 kobieti 20 mężczyzn. Wiek średni grupy wynosił 20,84 lat. U ponad 20 osób zanotowano dolegliwości bólowe pochodzące z odcinka lędźwiowego kręgosłupa. U wszystkich badanych dolegliwości bólowe charakteryzowały się nawracającymi bólami przewlekłymi bez objawów neurologicznych.

Podczas pierwszego spotkania u wszystkich pacjentów przeprowadzone zostało statyczne rozciąganie mięśni tylnej grupy uda, trwające 1 minutę na każdą z kończyn dolnych. Następnie po 3. dniach następowało kolejne spotkanie, podczas którego zostało przeprowadzone statyczne rozciąganie trwające 5 minut na każdą z kończyn dolnych. Po zanotowaniu wszystkich pomiarów sprzed rozciągania pacjent wykonywał statyczne rozciąganie z użyciem nierozciągliwej taśmy. Polecono pacjentowi by nie przekraczał granicy bólu fizycznego, a jedynie pracował w zakresie uczucia tzw. „przyjemnego rozciągania". Tuż po rozciąganiu zostały zmierzone wszystkie parametry ponownie, aby ocenić skuteczność rozciągania.

Pomiar zakresu ruchu zgięcia w stawie biodrowym wykonywany był certyfikowanym, plastikowym goniometrem. Przed wykonaniem pomiarów, zaznaczono krętarz większy kości udowej na powierzchni skóry pacjenta. W celu zmierzenia zakresu ruchu polecono pacjentowi unoszenie kończyny dolnej wyprostowanej w stawie kolanowym wraz ze zgięciem grzbietowym w stawie skokowym. Kończyna dolna nie badana spoczywała na stole terapeutycznym w pozycji pośredniej. Zadbano, aby unikać dodatkowego ruchu w miednicy i kręgosłupie. Odczyt z goniometru klasycznego i goniometru „Goniometer Records" był zanotowany w punkcie maksymalnego zgięcia w stawie biodrowym. Badanie zakresu ruchu za pomocą klasycznego goniometru uznawane jest w piśmiennictwie za wiarygodne narzędzie pomiarowe. Drugim narzędziem pomiarowym był goniometr, będący bezpłatną aplikacją na telefon „Goniometer Records". Metoda pomiarowa była taka sama co przy klasycznym goniometrze. Pomiar dokonywany był dzięki wykorzystaniu żyroskopu analizującego położenie kątowe telefonu. W analizie statystycznej wykorzystano średni zakres ruchu w stawie biodrowym mierzony klasycznym goniometrem i aplikacją „Goniometer Records". Po zanotowaniu obydwu pomiarów wyniki goniometru plastikowego oraz wyniki za aplikacji „Goniometer Records" zostały uśrednione dla obu metod rozciągania i poddane analizie statystycznej.



Rysunek 1. Pacjent w trakcie rozciągania statycznego mięśni tylnej grupy uda
Źródło: Opracowanie własne

Rozciąganie było wykonywane zgodnie z zasadami testu unoszenia prostej nogi do góry (ang. *straight leg raise* – SLR), w Polsce znany jako Test Laeque'a, będący testem neurodynamicznym różnicującym dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowego [9-11]

Szukając materiałów do napisania pracy korzystano z pełnotekstowych baz: Web of Science, Polskiej Bibliografii Lekarskiej, A do Z, Medline oraz SCOPUS, wpisując hasła: fizjoterapia, rehabilitacja, grupa kulszowo-goleniowa, rozciąganie statyczne, mięśnie tylnej grupy uda. Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu programu Statistica 13.1. W analizie wykorzystano test t-Studenta oraz korelację r-Pearsona.

4. Analiza wyników

4.1. Wyniki zakresu ruchu mierzonego klasycznym goniometrem

W celu sprawdzenia czy zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym badanych osób mierzony klasycznym goniometrem różnił się przed oraz po 1-minutowym rozciąganiu, przeprowadzono analizy testem t-Studenta dla prób zależnych.

Tabela 5. Zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym badanych osób mierzony klasycznym goniometrem przed i po 1-minutowym rozciąganiu

Strona ciała	Moment pomiaru	Kąt Goniometr				*t*	*P*
		M	*SD*	*Min*	*Max*		
Lewa	Przed 1-min rozciąganiem	68,62	7,95	55	88	8,46	<0,001
	Po 1-min rozciąganiu	74,12	8,13	52	90		
Prawa	Przed 1-min rozciąganiem	69,36	8,24	52	86	6,13	<0,001
	Po 1-min rozciąganiu	73,12	8,53	55	90		

Źródło: Opracowanie własne

Analizy testem t-Studenta dla prób zależnych wykazały istotne statystycznie różnice. Oznacza to, że po 1-minutowym rozciąganiu zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym strony lewej badanych osób mierzony klasycznym goniometrem był większy niż przed 1-minutowym rozciąganiem (średnio o $M = 5{,}50$; $SD = 4{,}60$).

Po 1-minutowym rozciąganiu zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym strony prawej badanych osób mierzony klasycznym goniometrem był większy niż przed 1-minutowym rozciąganiem (średnio o $M = 3{,}76$; $SD = 4{,}29$).

W celu sprawdzenia czy zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym) badanych osób mierzony klasycznym goniometrem różnił się przed oraz po 5-minutowym rozciąganiu, przeprowadzono analizy testem t-Studenta dla prób zależnych.

Tabela 6. Zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym badanych osób mierzony klasycznym goniometrem przed i po 5-minutowym rozciąganiu

Strona ciała	Moment pomiaru	Kąt Goniometr				*t*	*P*
		M	*SD*	*Min*	*Max*		
Lewa	Przed 5-min rozciąganiem	69,12	7,28	54	86	9,82	<0,001
	Po 5-min rozciąganiu	75,04	7,78	55	90		
Prawa	Przed 5-min rozciąganiem	69,58	7,34	53	85	6,90	<0,001
	Po 5-min rozciąganiu	74,58	8,21	57	90		

Źródło: Opracowanie własne

Analizy testem t-Studenta dla prób zależnych wykazały istotne statystycznie różnice. Oznacza to, że po 5-minutowym rozciąganiu zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym strony lewej badanych osób mierzony klasycznym goniometrem był większy niż przed 5-minutowym rozciąganiem (średnio o $M = 5{,}92$; $SD = 4{,}26$).

Po 5-minutowym rozciąganiu zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym strony prawej badanych osób mierzony klasycznym goniometrem był większy niż przed 5-minutowym rozciąganiem (średnio o $M = 5{,}00$; $SD = 5{,}13$).

4.2. Wyniki zakresu ruchu mierzonego aplikacją „Goniometer Records"

W celu sprawdzenia czy zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym badanych osób mierzony aplikacją „Goniometer Records" różnił się przed oraz po 1-minutowym rozciąganiu, przeprowadzono analizy testem t-Studenta dla prób zależnych.

Tabela 7. Zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym badanych osób mierzony aplikacją „Goniometer Records" przed i po 1-minutowym rozciąganiu

Strona ciała	Moment pomiaru	Kąt Goniometer Records				*t*	*P*
		M	*SD*	*Min*	*Max*		
Lewa	Przed 1-min rozciąganiem	68,04	8,37	51	88	8,32	<0,001
	Po 1-min rozciąganiu	73,96	8,20	55	90		
Prawa	Przed 1-min rozciąganiem	69,22	8,66	51	88	8,27	<0,001
	Po 1-min rozciąganiu	73,60	8,86	57	90		

Źródło: Opracowanie własne

Analizy testem t-Studenta dla prób zależnych wykazały istotne statystycznie różnice. Oznacza to, że po 1-minutowym rozciąganiu zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym strony lewej badanych osób mierzony aplikacją „Goniometer Records" był większy niż przed 1-minutowym rozciąganiem (średnio o *M* = 5,92; *SD* = 5,03).

Po 1-minutowym rozciąganiu zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym strony prawej badanych osób mierzony aplikacją „Goniometer Records" był większy niż przed 1-minutowym rozciąganiem (średnio o *M* = 4,38; *SD* = 3,75).

W celu sprawdzenia czy zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym badanych osób mierzony aplikacją „Goniometer Records" różnił się przed oraz po 5-minutowym rozciąganiu, przeprowadzono analizy testem t-Studenta dla prób zależnych.

Tabela 8. Zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym badanych osób mierzony aplikacją „Goniometer Records" przed i po 5-minutowym rozciąganiu

Strona ciała	Moment pomiaru	Kąt Goniometer Records				*t*	*p*
		M	*SD*	*Min*	*Max*		
Lewa	Przed 5-min rozciąganiem	68,86	8,05	50	86	8,82	<0,001
	Po 5-min rozciąganiu	74,92	7,55	55	90		
Prawa	Przed 5-min rozciąganiem	69,62	7,35	54	86	6,92	<0,001
	Po 5-min rozciąganiu	74,44	8,05	55	90		

Źródło: Opracowanie własne

Analizy testem t-Studenta dla prób zależnych wykazały istotne statystycznie różnice. Oznacza to, że po 5-minutowym rozciąganiu zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym strony lewej badanych osób mierzony aplikacją „Goniometer Records" był większy niż przed 5-minutowym rozciąganiem (średnio o *M* = 6,06; *SD* = 4,86).

Po 5-minutowym rozciąganiu zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym strony prawej badanych osób mierzony aplikacją „Goniometer Records" był większy niż przed 5-minutowym rozciąganiem (średnio o *M* = 4,82; *SD* = 4,93).

4.3. Średni zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym u badanych osób

Tabela 1. Średni zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym u badanych osób (Goniometr + „Goniometer Records") przed i po 1-minutowym rozciąganiu

Zmienna	Moment pomiaru	*M*	*SD*	*Min*	*Max*	*t*	*p*
Średni zakres ruchu (Goniometr + Goniometer Records)	Przed 1-min rozciąganiem	68,81	7,57	52,25	87,50	10,45	<0,001
	Po 1-min rozciąganiu	73,70	7,94	56,25	90		

Źródło: Opracowanie własne

Analizy testem t-Studenta dla prób zależnych wykazały istotne statystycznie różnice. Po 1-minutowym rozciąganiu średni zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym (mierzony klasycznym goniometrem oraz aplikacją „Goniometer Records") badanych osób był większy niż przed 1-minutowym rozciąganiem (średnio o M = 4,89; SD = 3,31).

Tabela 2. Średni zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym u badanych osób (Goniometr + „Goniometer Records") przed i po 5-minutowym rozciąganiu

Zmienna	Moment pomiaru	*M*	*SD*	*Min*	*Max*	*T*	*p*
Średni zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym (Goniometr + Goniometer Records)	Przed 5-min rozciąganiem	69,30	7,11	53,25	85,50	9,64	<0,001
	Po 5-min rozciąganiu	74,75	7,57	55,50	90		

Źródło: Opracowanie własne

Analizy testem t-Studenta dla prób zależnych wykazały istotne statystycznie różnice. Po 5-minutowym rozciąganiu średni zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym (mierzony klasycznym goniometrem oraz aplikacją „Goniometer Records") badanych osób był większy niż przed 5-minutowym rozciąganiem (średnio o M = 5,45; SD = 4,00).

4.4. Różnica między wynikiem 1-minutowego rozciągania a 5-minutowego rozciągania

Tabela 3. Średni zakres ruchu u badanych osób (Goniometr + Goniometer Records) po 1-minutowym rozciąganiu oraz po 5-minutowym rozciąganiu

Zmienna	Moment pomiaru	*M*	*SD*	*Min*	*Max*	*t*	*p*
Średni zakres ruchu (Goniometr + Goniometer Records)	Po 1-min rozciąganiu	73,70	7,94	56,25	87,50	2,63	0,011
	Po 5-min rozciąganiu	74,75	7,57	55,50	90		

Źródło: Opracowanie własne

Analizy testem t-Studenta dla prób zależnych wykazały istotne statystycznie różnice. Po 5-minutowym rozciąganiu średni zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym (mierzony klasycznym goniometrem oraz aplikacją „Goniometer Records") badanych osób był większy od średniego zakresu ruchu badanych osób po 1-minutowym rozciąganiu.

4.5. Występowanie dolegliwości bólowych kręgosłupa

Tabela 5. Występowanie dolegliwości bólowych kręgosłupa a średni zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym badanych osób (Goniometr + „Goniometer Records") przed i po 1-minutowym rozciąganiu

Moment pomiaru	Dolegliwości bólowe kręgosłupa	Średni zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym (Goniometr + Goniometer Records)				*t*	*p*
		M	*SD*	*Min*	*Max*		
Przed 1-min rozciąganiem	Nie (*n* = 30)	67,54	6,08	56	79,50	1,47	0,149
	Tak (*n* = 20)	70,71	9,22	52,25	87,50		
Po 1-min rozciąganiu	Nie (*n* = 30)	72,57	7,15	61,25	90	1,24	0,220
	Tak (*n* = 20)	75,40	8,93	56,25	90		

Źródło: Opracowanie własne

Analizy testem t-Studenta dla prób niezależnych wykazały brak statystycznie istotnych różnic. Oznacza to, że osoby z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa nie różniły się od osób bez takich dolegliwości pod względem średniego zakresu ruchu zgięcia w stawie biodrowym (mierzonego klasycznym goniometrem oraz aplikacją „Goniometer Records") przed, jak i po 1-minutowym rozciąganiu.

Tabela 6. Występowanie dolegliwości bólowych kręgosłupa a średni zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym badanych osób (Goniometr + „Goniometer Records") przed i po 5-minutowym rozciąganiu

Moment pomiaru	**Dolegliwości bólowe kręgosłupa**	**Średni zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym (Goniometr + Goniometer Records)**				***t***	***P***
		M	***SD***	***Min***	***Max***		
Przed 5-min rozciąganiem	Nie (n = 30)	68,67	6,11	55,75	81,75	0,76	0,450
	Tak (n = 20)	70,24	8,48	53,25	85,50		
Po 5-min rozciąganiu	Nie (n = 30)	74,08	6,41	64,50	89,50	0,76	0,449
	Tak (n = 20)	75,75	9,14	55,50	90		

Źródło: Opracowanie własne

Analizy testem t-Studenta dla prób niezależnych wykazały brak statystycznie istotnych różnic. Oznacza to, że osoby z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa nie różniły się od osób bez takich dolegliwości pod względem średniego zakresu ruchu zgięcia w stawie biodrowym (mierzonego klasycznym goniometrem oraz aplikacją „Goniometer Records" z obu nóg) przed jak i po 5-minutowym rozciąganiu.

4.6. Korelacja pomiędzy wynikiem klasycznego goniometru, a wynikiem „Goniometer Records"

W celu sprawdzenia czy pomiar klasycznym goniometrem różni się od pomiaru przy użyciu aplikacji „Goniometer Records" zastosowano test t-Studenta dla zmiennych zależnych. W tabeli poniżej przedstawiono wyniki analiz.

Tabela 22. Wyniki analiz dla łącznego pomiar Goniometrem i pomiaru „Goniometer Records"

Poziom	Średnia	Odchylenie standardowe	Wynik testu t	Poziom istotności
Goniometr	71,69	8,29	0,876	0,382
Goniometer Records	71,58	8,52		

Źródło: Opracowanie własne

Analiza testem t-Studenta dla zmiennych zależnych nie wykazała istotnej statystycznie różnicy. Oznacza to, że pomiar Goniometrem nie różni się statystycznie od pomiaru przy użyciu aplikacji „Goniometer Records".

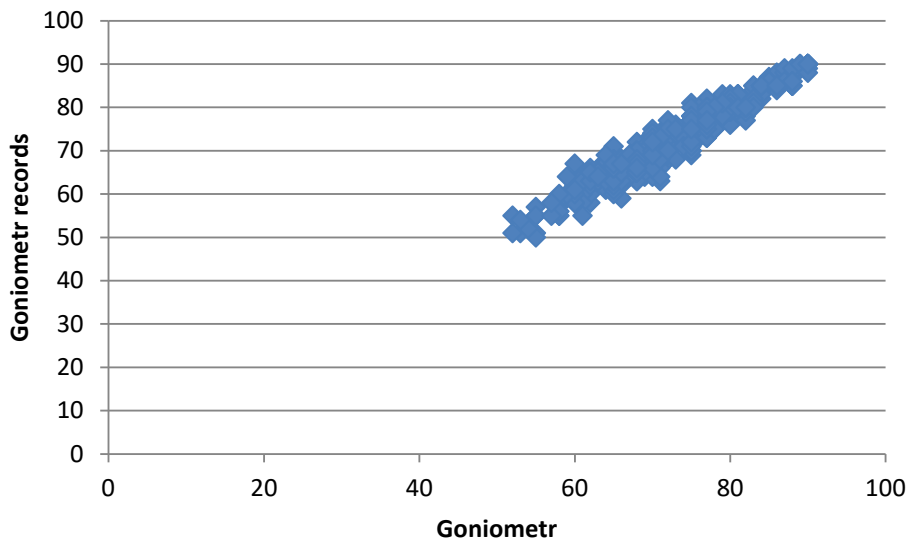
Następnie przeprowadzono analizy korelacji r-Pearsona pomiędzy wynikiem klasycznego goniometru a wynikiem pomiaru przy użyciu aplikacji „Goniometer Records". W tabeli poniżej przedstawiono współczynniki korelacji przeprowadzonych analiz.

Tabela 23. Współczynniki korelacji pomiędzy wynikiem klasycznego goniometru a wynikiem „Goniometer Records”

Zmienna	Goniometr	
	rho-Spearmana	Poziom istotności
Goniometer Records	**0,956**	**<0,001**

Źródło: Opracowanie własne

Analiza wykazała silną korelację między zakresem ruchu mierzonym klasycznym goniometrem, a pomiarem dokonanym przy użyciu aplikacji „Goniometer Records”.



Wykres rozrzutu 18. Związek między klasycznym goniometrem a „Goniometer Records”
Źródło: Opracowanie własne

5. Dyskusja

Autorom pracy nie udało się znaleźć informacji o polskiej publikacji, w której porównano wyniki 1-minutowego rozciągania statycznego z 5-minutowym rozciąganiem statycznym, w której dokładnie sprecyzowano technikę i czas wykonywanego statycznego rozciągania. W kilku badaniach analizowano elastyczność mięśni tylnej grupy uda i zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym [1, 12-15], jednak w żadnym nie porównywano skuteczności rozciągania statycznego z różnymi wartościami czasu jego trwania. W obecnym badaniu potwierdzono tezę, że statyczne rozciąganie mięśni grupy tylnej uda poprawia zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym. Wyniki potwierdzają hipotezę postawioną przez autorów i udowadniają istnienie statystycznie istotnych różnic zwiększenia średniego zakresu ruchu zgięcia w stawie biodrowym pomiędzy rozciąganiem trwającym 1 minutę i 5 minut. Rozciąganie trwające 5 minut nieznacznie bardziej zwiększa średnie zgięcie w stawie biodrowym niż rozciąganie 1-minutowe. Wyniki badania przeprowadzonego przez autorów mogą być przydatnym narzędziem w pracy całego zespołu terapeutycznego i mogą stanowić podstawę

w planowaniu terapii korzystającej z rozciągania statycznego, np. mięśni z tylnej grupy uda.

W przedstawionym badaniu udało się uzyskać wzrost zakresu zgięcia w stawie biodrowym dla obu nóg, stosując rozciąganie trwające 1-minutę o 4,89°, a dla rozciągania trwającego 5-minut o 5,45°. Badania, w których zastosowano stretching statyczny stosowany w długim okresie czasu przedstawiają, iż pacjenci regularnie wykonywujący statyczne rozciąganie mogą uzyskiwać większe zakresy ruchomości. Rancour w 2010r., który wraz ze współpracownikami badał oddziaływanie regularnego stosowania rozciągania grupy kulszowo-goleniowej, zbadał 29 badanych, którym polecono wykonywanie dwa razy dziennie w odstępie co najmniej 4 godzin rozciągania statycznego mięśni kulszowo-goleniowych trwających 1 minutę. Pomiar kontrolny zakresu ruchu przeprowadzany był co tydzień. W 1 tygodniu średni zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym mierzony sposobem SLR zwiększył się o około 5,3°. W 2 tygodniu zwiększył się średnio o 11°, w 3 tygodniu o 12,2°. Podczas ostatniego pomiaru w 4 tygodniu badania zanotowano wzrost średniego zakresu ruchu zgięcia stawu biodrowego na poziomie 19,2°. Ukazane wyżej wyniki obrazują jaki wpływ ma regularne stosowanie programu statycznego rozciągania na zwiększenie zakresu ruchu zgięcia w stawie biodrowym i, co za tym idzie, elastyczność mięśni kulszowo-goleniowych [16].

W badaniach Che-Hsiu Chen z 2015r. dotyczących zestawienia efektów statycznego rozciągania mięśni tylnej grupy uda wykazano zwiększenie średniego zakresu ruchu zgięcia w stawie biodrowym o 5°. Czas statycznego rozciągania przez pacjenta wynosił 3 minuty [17].

Głównym celem fizjoterapeuty jest ograniczenie dolegliwości bólowych występujących u pacjenta. W literaturze znaleźć można wiele prac wskazujących, iż odpowiednio wykonane ćwiczenia rozciągające zmniejszają dolegliwości bólowe zgłaszane przez pacjentów. Praca wydana w 2017r. przez Jong Hoon Moon, w której statycznemu rozciąganiu trwającemu 1 minutę poddano mięśnie tylnej grupy uda. Oprócz stwierdzenia zwiększenia średniego zakresu ruchu zgięcia w stawie biodrowym, zanotowano również zmniejszenie odczuć bólowych zgłaszanych przez pacjenta o około 0,51 w skali VAS [61]. Zastosowane w obecnej pracy rozciąganie statyczne wpłynęło na ograniczenie bólu w odcinku lędźwiowym kręgosłupa z 3 stopnia (w skali 0-10) przed rozciąganiem do poziomu około 1,8 po rozciąganiu statycznym trwającym 1 minutę. Natomiast w rozciąganiu trwającym 5 minut poziom dolegliwości bólowych zmniejszył się z 3,10 przed rozciąganiem do około 2 po rozciąganiu. Wszystkie dolegliwości bólowe sprecyzowane były jako łagodne, u każdego z badanych osób nastąpiło zmniejszenie (średnio o około 1,125) bądź brak zmian odczuć bólowych. U żadnego z pacjentów nie stwierdzono zwiększenia poziomu bólu wywołanego rozciąganiem. Ból umiejscowiony po lewej stronie kręgosłupa zgłaszało 65% badanych. Zarówno u kobiet (66,67%), jak i u mężczyzn (60%) dolegliwości bólowe występowały częściej po lewej stronie niż po stronie prawej.

W badaniach E. Mikołajczyk wykryto zależność między zwiększaniem się odczuć bólowych zlokalizowanych w lędźwiowym odcinku kręgosłupa podczas dźwigania przedmiotów z podłoża a skróceniem włókien mięśni tylnej grupy uda [18]. Wnioski wyciągnięte z tej pracy informują o negatywnym wpływie przykurczonych mięśni kulszowo-goleniowychj uda na odcinek lędźwiowy kręgosłupa.

Według Norris osłabienie mięśni tylnej grupy uda występujące w procesie braku równowagi mięśniowej sprzyja nieprawidłowemu ułożeniu części ciała i zaburza prawidłową biomechanikę kręgosłupa w każdej płaszczyźnie. Autorka publikacji za główną przyczynę braku elastyczności mięśni uważa długotrwale utrzymywanie statycznej siedzącej pozycji ciała oraz wielokrotne powtarzające się ruchy wykonywane w ciągu dnia [19].

6. Wnioski

- W wyniku stosowania rozciągania statycznego trwającego 5 minut można uzyskać statystycznie istotnie większy zakres ruchu niż w przypadku 1-minutowego rozciągania statycznego.
- Rozciąganie statyczne korzystnie wpływa na zwiększenie zakresu zgięcia w stawie biodrowym.
- Rozciąganie statyczne zmniejsza odczucia bólowe pacjentów z bólami odcinka lędźwiowego kręgosłupa.
- Aplikacja „Goniometer Records" może być z powodzeniem wykorzystywana do obiektywnej oceny zakresu ruchu.

Literatura

1. Gnat, R., K., Spoor, A. *Pool-Goudzwaard, The influence of simulated transversus abdominis muscle force on sacroiliac joint flexibility during asymmetric moment application to the pelvis*. Clin Biomech (Bristol, Avon), 2015. 30(8): p. 827-831.
2. Kuszewski, M., *Influence of passive stiffness of hamstrings on postural stability*. J Hum Kinet, 2015. 45: p. 49-57.
3. Nilstad, A., *Association Between Anatomical Characteristics, Knee Laxity, Muscle Strength, and Peak Knee Valgus During Vertical Drop-Jump Landings*. J Orthop Sports Phys Ther, 2015. 45(12): p. 998-1005
4. Barr, A.J., *A systematic review of the relationship between subchondral bone features, pain and structural pathology in peripheral joint osteoarthritis*. Arthritis Res Ther, 2015. 17: p. 228-235.Księżopolska-
5. Robison, P., B.L. Prosser, *Microtubule mechanics in the working myocyte*. J Physiol, 2017.Romicka A., Rostropowicz-Denisiewicz K., *Młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów*. [w:] Zarys Reumatologii wieku rozwojowego. Elamed, (2010), s. 11-29.
6. Muscolino, J., *Badanie palpacyjne układów mięśniowego i kostnego*. Vol. I. 2009, Wrocław: Elsevier.
7. Chaitow, L., *Positional release techniques*. Fourth edition. ed. Advanced soft tissue techniques. 2016, New York: Elsevier.
8. Whatman, C., A. Knappstein, P. Hume, *Acute changes in passive stiffness and range of motion post-stretching*. Phys Ther Sport, 2006. 7(4): p. 195-200.
9. Kapandji, A.I., *Anatomia funkcjonalna stawów*. Kończyna dolna. 2009, Wrocław: Elsevier.
10. Ayala, F., *Acute effects of static and dynamic stretching on hamstrings' response times*. J Sports Sci, 2014. 32(9): p. 817-825.
11. Romero Morales, C., *The concurrent validity and reliability of the Leg Motion system for measuring ankle dorsiflexion range of motion in older adults*. PeerJ, 2017. 5: p. 28-36.
12. Kim, M.H., W.G. Yoo, *Comparison of the Hamstring Muscle Activity and Flexion-Relaxation Ratio between Asymptomatic Persons and Computer Work-related Low Back Pain Sufferers*. J Phys Ther Sci, 2013. 25(5): p. 535-546.
13. Vetter, S., F. Marschall, T. Haab, *Effects of Eccentric Muscle Stress and Static Stretching on Range of Motion*. Sports Orthopaedics and Traumatology, 2016. 32(1): p. 40-44.

14. Sharma, S., *Short term effectiveness of neural sliders and neural tensioners as an adjunct to static stretching of hamstrings on knee extension angle in healthy individuals: A randomized controlled trial*. Phys Ther Sport, 2016. 17: p. 30-37.
15. Kuszewski, M., R. Gnat, E. Saulicz, *Stability training of the lumbo-pelvo-hip complex influence stiffness of the hamstrings: a preliminary study*. Scand J Med Sci Sports, 2009. 19(2): p. 260-266.Mika T., Kasprzak W., *Fizykoterapia*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, (2006).
16. Rancour, J.L., *Superficial precooling on a 4-week static stretching regimen: a randomized trial*. Sports Health, 2010. 2(5): p. 433-446.
17. Che-Hsiu, C., *Acute Effects of Static Active or Dynamic Active Stretching on Eccentric-Exercise-Induced Hamstring Muscle Damage*. International Journal of Sports Physiology & Performance, 2015. 10(3): p. 346-352.
18. Janusz, M., *Znaczenie elastyczności wybranych mięśni w czynnościach funkcjonalnych pacjentów z przewlekłym bólem kręgsłupa lędźwiowo-krzyżowego*. Wartość rehabilitacji w świadomości współczesnego człowieka. T.2 2013: p. 79-90.
19. Norris, C., L. Chaitow, *Techniki energii mięśniowej*. 2011, Wrocław: Elseier&Urban.

Ocena wpływu czasu rozciągania statycznego na elastyczność mięśni grupy kulszowo-goleniowej

Streszczenie
Skuteczność procedur rozciągających poprawiających zakres ruchu i minimalizujących dolegliwości bólowe jest tematem nieustającego zainteresowania naukowców. Głównym celem niniejszej pracy było zbadanie czy czas rozciągania statycznego mięśni kulszowo-goleniowych oddziałuje na zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym.
Grupa badana składała się z 50 studentów nie ćwiczących na co dzień wyczynowo. Wiek średni grupy wynosił 20,84 lat. Aby całkowicie wyeliminować zmienności osobnicze budowy organizmu rozciąganie 1-minutowe i 5-minutowe zostało przeprowadzone u tych samych osób w odstępie 3 dni. Rozciąganie statyczne wykonywane było przy użyciu testu unoszenia prostej nogi – SLR (ang. *straight leg raise*). Pomiar zakresu zgięcia przeprowadzony był standardowym goniometrem, aplikacją „Goniometer Records", testem „palce-podłoga". Dodatkowo sprawdzono poziom dolegliwości bólowych skalą VAS. Analizę statystyczną wyników wykonano przy użyciu programu Statistica 13.1.
Stosując rozciąganie statyczne 5-mintowe osiągniemy istotny statystycznie większy zakres ruchu zgięcia w stawie biodrowym niż przy rozciąganiu 1-minutowym. Wyniki zakresu ruchu mierzone aplikacją „Goniometer Records" wykazują silną korelację z wynikami pomiaru klasycznym goniometrem, dzięki czemu można z powodzeniem stosować goniometr będący aplikacją „Goniometer Records" w codziennej praktyce fizjoterapeutycznej.
Słowa kluczowe: statyczne rozciąganie, zakres zgięcia w stawie biodrowym, mięśnie kulszowo-goleniowe, rehabilitacja

Assessment of the influence of static stretching time on the flexibility of the muscles of the sciatic-tibial group

The effectiveness of stretching procedures improving the range of motion and minimizing pain is a topic of ongoing interest of scientists. The main purpose of this study was to examine whether the static stretching time of the sciatic-tibial muscles affects the extent of flexion movement in the hip joint.
The study group consisted of 50 students who did not exercise on daily basis. The avarage age in the group was 20,84 years. To eliminate completely the individual variations of the body structure, 1-minute and 5-minute stretching was carried out on the same subjects within 3 days. Static stretching was performed using the straight leg raise (SLR) test. The measurement of the bending range was carried out with a standard goniometer, the "Goniometer Records" application and the "fingers-to-floor" test. In addition, the pain level was checked using the VAS scale. Statistical analysis of results was performed using the Statistica 13.1 program.
A statistically significantly higher range of flexion movement in the hip joint was achieved after applying a 5-minut static stretching compared to a minute stretching. The results of the motion range measured by the "Goniometer Records" application and a classic goniometer are strongly correlated. It may suggest that physiotherapist can be used „Goniometer Records" application successfully in daily practice.
Keywords: static stretching, flexion range in the hip joint, sciatic-tibial muscles, rehabilitation

Stanisław Radoń[1]

Uważność jako nieinwazyjna neurorehabilitacja możliwa do stosowania w warunkach domowych

1. Wprowadzenie

W ostatnich dekadach nastąpił gwałtowny wzrost zaburzeń neurologicznych i neuropsychiatrycznych. Okazuje się, że osoby dotknięte zaburzeniami neurologicznymi (w tym choroby neuropsychiatryczne) stanowią 6,3% globalnego obciążenia chorobami [1]. Dotyczy to szczególnie Europy, w której liczba ta sięga 11,2%. Wśród zaburzeń neurologicznych ponad połowa ma charakter naczyniowo-mózgowy: udar mózgu (55%), choroba Alzheimera i inne demencje (12%), migrena (7,9 %) i epilepsja (7%). Podejrzewa się, że liczba osób dotkniętych chorobami neurodegeneracyjnymi wzrośnie, ze względu na gwałtowne starzenie się populacji. Sugeruje to potrzebę stworzenia oraz wykorzystywania w praktyce klinicznej różnych strategii mających na celu nie tylko rehabilitację, ale również profilaktykę tych chorób cywilizacyjnych.

Z drugiej jednak strony obserwujemy potężny rozwój nowych technologii, które wychodzą naprzeciw tym wyzwaniom. Szczególną rolę zaczyna odgrywać neuroinżynieria, czyli – obejmująca swym zakresem neurokognitywistykę, matematykę, fizykę i inżynierię – multidyscypinarna nauka zajmująca się wykorzystaniem badań nad mózgiem do leczenia chorób neurologicznych [2,3].

Ponieważ jednak takie technologie są bardzo drogie, a wiele z nich znajduje się dopiero na etapie przedklinicznym, sensowne wydaje się wykorzystanie ogólnodostępnych oraz tanich strategii, do których zdaje się należeć głównie uważność, czyli szeroka gama interwencji stanowiących tzw. trzecią falę terapii poznawczo-behawioralnej [4]. Wprawdzie interwencje w niektórych aspektach w nieco słabszym stopniu niż neurorehabilitacja poprawiają pracę systemu mózgowego (choroba Parkinsona, choroba Alzheimera, uszkodzenia mózgu, amputacja kończyny, itd.), jednak w innych znacząco i pozytywnie optymalizują jego funkcjonowanie (pozytywny wpływ w zakresie zdrowia psychicznego, ogólnego dobrostanu, zdrowia fizycznego oraz różnych zdolności eksperckich) [2-4].

Nie mniejszą rolę mogą odgrywać opracowane do tej pory tanie komercyjne urządzenia EEG, które charakteryzują się poprawną wartością psychometryczną. Do najbardziej znanych należą: Emotiv Epoc, Melon Headband, Spire Stone i Muse Headband [5]. Okazuje się, że wdrożone do powszechnego użytku narzędzia nie tylko pozwalają oceniać jakość praktykowania, ale wspomagać proces terapeutyczny [6]. Wyróżniającym się narzędziem zdaje się być Muse Headband, który doczekał się wielu badań walidacyjnych [5, 7-9].

[1] UPJP2, Kraków, Wydz. Nauk Społecznych

2. Neurorehabilitacja

Pionierskie podwaliny pod rozwój neuroinżynierii i neurorehabilitacji położyli Fetz [10], Schmidt [11] i Georgopoulos i in. [10-12]. W swoich badaniach zajmowali się bowiem dekodowaniem sygnału mózgowego, który umożliwił rozwój neuroprotetyki.

Kolejnym etapem rozwoju neuroinżynierii stała się neuroimplantologia. W tym celu wykorzystuje się stymulację elektryczną celem przywrócenia zdolności somatosensorycznych. Pierwsze próby dotyczyły słuchu i wzroku [13, 14]. W tego rodzaju implantach przekłada się – zdobyte na poprawnie funkcjonujących mózgach – informacje somatosensoryczne na wzorce stymulacji elektrycznej, które kierunkowane są na obszary mózgu związanych ze słuchem lub widzeniem celem ich pobudzenia.

W ostatnich czasach opracowuje się i testuje również inne narzędzia neurotechnologiczne, takie jak modulatory mózgu, interfejsy mózg-komputer oraz protezy mózgowe. Aktualnie znajdują się one w fazie intensywnych badań przedklinicznych.

Modulatory mózgu są urządzeniami, które modulują wzorce mózgu za pomocą zewnętrznych prądów lub pól magnetycznych albo przez elektryczną stymulację głębokich struktur mózgu (głęboka stymulacja mózgu - ang. *Deep Brain Stimulation,* DBS). Najczęściej urządzenia te mają na celu leczenie zaburzeń ruchowych związanych głównie z chorobą Parkinsona [15, 16]. W przypadku tych zaburzeń stosuje się urządzenia z otwartymi pętlami dostarczającymi stymulację elektryczną o wysokiej częstotliwości w zależności od zmieniającej się aktywacji neurologicznej obserwowanych obszarów mózgu.

Modulatory mózgu stosuje się również w przypadku epilepsji odpornej na leczenie oraz zaburzonych stanów psychicznych takich jak, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne czy depresja wielka [17-21]. Całkiem niedawno Agencja ds. Żywności i Leków zatwierdziła system neurostymulacji wrażliwej Neuro-Pace jako wspomagającą terapię dla pacjentów z padaczką oporną na leki [18, 19]. W przypadku tych zaburzeń urządzenia działają w pętli zamkniętej implementując odpowiedni algorytm w przypadku identyfikacji nieprawidłowej aktywności mózgu.

Innym przykładem wykorzystania strategii neurorehabilitacyjnych jest tworzenie i stosowanie interfejsów mózg-komputer (ang. *brain-computer interface*, BCI), które umożliwiają pacjentowi „myślami" sterować urządzenia zewnętrzne (robotyczny efektor końcowy). Działa to tak, że opracowany interfejs przechwytuje i interpretuje elektryczne impulsy wysyłane przez neurony ruchowe znajdujące się w rdzeniu kręgowym (normalnie neurony komunikują się z mięśniami przez aksony) oraz przekazuje – po odpowiedniej obróbce – do przerwanych włókien nerwowych i mięśni (pacjent wyobrażając sobie ruchy wykonywane kończyną steruje swoją protezą). Celem ich stosowania jest usprawnienie lub przywrócenie czynności ruchowych u pacjentów dotkniętych dysfunkcją neurologiczną, uszkodzeniem mózgu lub amputacją kończyny. Urządzenie te wykorzystuje się również do naprawy funkcjonowania narządów somatosensorycznych. BCI okazują się szczególnie skuteczne w przypadku osób sparaliżowanych [22, 23].

Innym przykładem wykorzystania strategii neurorehabilitacyjnych jest tworzenie i stosowanie protez mózgowych, które wszczepia się w mózg. Stosuje się je zastępując niejako uszkodzony obszar mózgu – lub obszary odłączone od mostu – celem odzyskania utraconej funkcjonalności. Obiecującym przykładem jest proteza pamięci

hipokampa, w której przywrócone zostały (poprzez ad hoc elektryczną stymulację) procesy kognitywno-mentalne [24-27].

Specyficznymi protezami mózgowymi są hybrydy mózgowe, które łączą w sobie funkcjonalności urządzeń mózg-komputer oraz protez mózgowych [28, 29]. Do tej pory zostały one przetestowane jedynie na gryzoniach z uszkodzonym rdzeniem kręgowym. Przeprowadzone eksperymenty dowiodły, że modulowanie czasoprzestrzenne rdzenia kręgowego może przywrócić lokomocję.

Obiecująco wyglądają prace w zakresie rozwoju urządzeń służących do pomiaru i kontroli *in vivo* aktywacji elektrofizjologicznych mózgu. Okazuje się bowiem, że zarówno poprzez światło (optogenetyka), jak i dźwięk (sonogenetyka) można precyzyjnie kontrolować komórki nerwowe a zatem manipulować określonymi obwodami mózgu, co ma istotne znaczenie w leczeniu zaburzeń neurologicznych [30-32].

3. Wpływ praktykowania uważności na zmiany neuroplastyczne mózgu

Wpływ praktykowania uważności na zmiany neuroplastyczne mózgu potwierdzają liczne wyniki badań [4]. Zaobserwowane zmiany dotyczą przede wszystkim wielkości i gęstości istoty szarej, istoty białej oraz stopnia jej mielinizacji [33-43]. Największe zmiany obserwuje się w istocie szarej, która u osób systematycznie medytujących jest zdecydowanie większa w różnych obszarach mózgu niż u osób niemedytujących [37, 39]. U ekspertów (badanie porównawcze dotyczące starszych wiekowo ekspertów z dziedziny medytacji oraz odpowiednio dobranej grupy kontrolnej) istotne różnice występują w tych obszarach mózgu, które tworzą sieć wydatną (przedni zakręt obręczy i wyspa) oraz wzbudzeń podstawowych (skrzyżowanie skroniowo-ciemieniowe oraz tylny zakręt obręczy/przedklinek oraz nieco w mniejszym stopniu również brzuszno-środkowy płat przedczołowy i hipokamp) [39]. Dowodzi to, że osoby zaawansowane w medytacji - pomimo postępujących z wiekiem procesów degeneracyjnych mózgu – zachowują wysoką świadomość własnych stanów wewnętrznych tj. doznań zmysłowych, odczuć i emocji (sieć wydatna). Ponadto potrafią je lepiej kontrolować (sieć wzbudzeń podstawowych: skrzyżowanie skroniowo-ciemieniowe oraz tylny zakręt obręczy/przedklinek) oraz charakteryzują się lepszą wydajnością pamięci (sieć wzbudzeń podstawowych: brzuszno-środkowy płat przedczołowy i hipokamp).

Należy podkreślić, że wywoływane przez praktykowanie różnych technik medytacji zmiany neuroplastyczne są o wiele szersze (istotne różnice obserwuje się zarówno w globalnej wielkości szarej materii, jak i gęstości w dziewięciu obszarach mózgu), jednak najbardziej kluczowy jest fakt, że praktyki medytacyjne zatrzymują procesy neurodegeneracyjne stymulując procesy rozgałęziania się neuronów i wzmacniając procesy synaptogenezy [38, 33-39]. Te mikro-anatomiczne zmiany manifestują się w makro-anatomicznych zmianach wielkości szarej materii [38]. Pozytywne zmiany dotyczą ilości istoty szarej w różnych obszarach mózgu (brzuszno-środkowy przedczołowy i przedni zakręt obręczy, wyspa, skrzyżowanie skroniowo-ciemieniowe oraz tylny zakręt obręczy/przedklinek) oraz metabolizmu glukozy, które szczególnie narażone są na procesy neurodegeneracyjne oraz powiązane z występowaniem demencji czy chorobą Alzheimera [39]. Postępujący wraz z wiekiem spadek wielkości materii szarej jest kompensowany jej wzrostem dzięki praktykowaniu różnych technik

medytacji. Sugeruje to, że praktykowanie medytacji może zatrzymać procesy neurodegeneracyjne (oczywiście cofnąć ich nie może) oraz zapobiec poważnym chorobom grożącym ludziom w wieku starszym.

Wyniki wielu badań dowodzą, że efektem systematycznego praktykowania medytacji jest nie tylko istotna reorganizacja działania i struktury neuronalnej mózgu, ale pozytywne zmiany w zakresie systemów neurohormonalnych, endokrynnych i immunologicznych [42, 44-48]:

- wzrost nasilenia relaksacji (wzrost poziomu melatoniny i spadek kortyzolu przy spadku nasilenia sympatycznego systemu);
- zahamowanie rozwoju hormonów stresu (wzrost dopaminy i melatoniny a spadek kortyzolu i norepinefryny);
- wzmocnienie systemu motywacyjnego i nagród (wzrost wyzwalania dopaminy);
- istotna redukcja odczuwania dolegliwości związanych z bólem (wzrost ekspresji receptorów bólu tj. głównie opioidowych);
- wzrost poczucia szczęścia oraz przyjemności (wyzwalanie serotoniny, enzymów tlenku azotu i endogennej morfiny – w tej dziedzinie występują niespójne wyniki).

Są podstawy sądzić, że zmiany w zakresie funkcjonowania systemów neurohormonalnych, endokrynnych i immunologicznych są nie tylko pozytywne, ale niepodatne na zmiany. Z niektórych badań wynika bowiem, że praktyki medytacyjne wywołują tak silne zmiany, że nie można ich łatwo zatrzymać ani wycofać [44, 48]. Rezultaty takie uzyskano podczas badań nad efektywnością stosowania interwencji opartych na uważności w leczeniu bólu. Badania wykazały, że praktyki medytacyjne nie tylko wywołują silną ekspresję receptorów bólu, tj. głównie opioidowych (analgezja), ale wywołanych efektów nie można łatwo cofnąć podając silnego antagonistę receptorów opioidowych tj. nalokson [44, 48]. Oznacza to, że wywołane na skutek praktykowania medytacji zmiany neurochemiczne uwarunkowane są działaniem całego systemu mózgowego i dlatego nie są łatwo podatne na zmiany przez podanie jednego neurochemicznego antagonisty.

Wyniki tych badań prowadzą do wniosku, że nie tylko procesy umysłowe są zależne od struktury i funkcjonowania mózgu, ale człowiek poprzez treningi mentalne wpływa pośrednio na formę i treść myśli, wyobrażeń i uczuć oraz – jak się okazuje – na właściwości funkcjonalne i strukturalne mózgu (neuroplastyczność mózgu) [49, 50, 33, 36]. Wyniki badań nad uważnością sugerują coraz mocniej odmienne – diametralnie inne niż zakładane w scjentystycznym paradygmacie naukowym – rozwiązanie, że w wielu wypadkach świadomość warunkuje funkcjonowanie mózgu tj. „niematerialny" umysł kształtuje „materialny" mózg [49, 50]. Okazuje się bowiem, że osoba medytująca obserwując własną aktywność mentalną, zmienia ją, a zmieniając ją, wpływa na aktywność (zmiany funkcjonalne systemu mózgowego) i strukturę różnych obszarów mózgu (neuroplastyczność mózgu).

Dowodem tego są następujące fakty dotyczące osób zaawansowanych w praktyce medytacji [51]:

1. różnią się istotnie pod względem wzorców procesów neurofizjologicznych oraz struktury mózgu w stosunku do nowicjuszy oraz stosujących relaksację albo inne techniki terapeutyczne;

2. „produkują” nowe jakości umysłowe w sensie stanu (świadomość ciała, relaksacja, kontrola emocji, itd.) i cechy (trwałe zmiany neuronalne);
3. mogą dowolnie reprodukować specyficzne stany świadomości;
4. potrafią trafnie opisywać subiektywne doświadczenia.

Wyniki wielu badań ujawniają, że człowiek systematycznie stosując praktyki oparte na uważności może wpływać na funkcjonowanie całego systemu mózgowego rozumianego jako kontektom [52-58]. Pojawianie się nowych wzorców połączeń funkcjonalnych wpływa nie tylko na jakość funkcjonowania umysłu (szybkość przekazu informacji, wrażliwość na minimalne perturbacje, odporność na przypadkowe błędy i celowy atak oraz niskie wydatkowanie energetyczne), ale wzmacnia ilościowe zmiany strukturalne mózgu (neuroplastyczność – por. [33, 36]. Zmiany te mogą pośrednio oddziaływać na poprawę uwarunkowanych genetycznie deficytów neuronalnych (istnieją poważne przesłanki uzasadniające związek między chorobami neurologicznymi a zjawiskami epigenetycznymi). Zwłaszcza, że pojawiają się badania, które dowodzą, że praktyki oparte na uważności wpływają – co jeszcze do niedawna wydawało się nie możliwe - na ekspresję genów [59, 60]. Dowodzi to, że stosowanie praktyk opartych na medytacji tworzy nowy rozdział w terapii chorób nieuleczalnych i leczonych dotąd jedynie objawowo.

W neuroplastycznej terminologii wygląda to tak, że wzmożona aktywacja powtarzających się wzorców wewnątrz określonych obwodów neuronalnych wzmacnia synaptyczne powiązania. W konsekwencji wzmocnione synaptyczne powiązania w pewnym sensie przekształcają tymczasowy stan podmiotu w bardziej długotrwały, tj. cechę. Ta rozwojowa trajektoria z wymagającego wysiłku stanu uważności do niewymagającej już wysiłku cechy uważności może być rozumiana jako interesujący naukowo mechanizm, który decyduje o zaskakującej efektywności pewnych aktywności.

Podsumowując należy stwierdzić, że wyniki licznych badań dowodzą, że stosowanie praktyk medytacyjnych opartych o konceptualizację uważności jest efektywne w stosunku do większości symptomów i zaburzeń [4]. Systematycznie stosowane praktyki medytacyjne wpływają nie tylko na funkcjonowanie i strukturę neurologiczną mózgu, ale i na wiele mechanizmów neurochemicznych [42, 44, 48]. Wywoływane przez nie skutki psychologiczne mają charakter pozytywny (poprawa funkcjonowania fizycznego i psychicznego oraz zatrzymanie istotnych zmian neurodegeneracyjnych) i trwały (niełatwo podatny na zmiany lub wycofanie). Z tych więc powodów uważność można nazwać bezinwazyjną neuroinżynierią, którą można z powodzeniem stosować w warunkach domowych.

4. Możliwość wykorzystania komercyjnych EEG w warunkach domowych

Należy podkreślić, że do tej pory opracowano już wiele urządzeń komercyjnych (relatywnie tanich a służących do użytku powszechnego), które nie tylko pozwalają oceniać jakość praktykowania, ale również w pewnym sensie wspomagać proces terapeutyczny [6]. Do najbardziej znanych należą: Emotiv Epoc, Melon Headband, Spire Stone i Muse Headband [5].

Zazwyczaj urządzenia te składają się z czterech sensorów EEG (dwa umieszczone na czole a dwa w obszarach potylicznych za uszami). Sensory oceniają zmianę mocy

oraz częstotliwości w zakresie wszystkich pasm częstotliwości tj. delta, theta, alfa, beta i gamma (dodatkowo każda częstotliwość podzielona jest na dwa obszary: niższy wyższy). Wydaje się, że liczba stosowanych sensorów jest zbyt mała, aby uzyskać trafne wyniki oceniające jakość praktykowania, jednak – jak dowodzą badania – zastosowanie odpowiednich algorytmów powoduje, że urządzenia te w sposób wystarczający oceniają jakość praktykowania (oczywiście zastosowanie takich urządzeń w warunkach klinicznych w przypadku poważnych zaburzeń neurologicznych jest niewystarczające) [5, 7-9].

Jakość praktykowania oceniana jest nie tylko na podstawie zmian w aktywacji elektrycznej mózgu w zakresie ośmiu pasm częstotliwości, ale również ich synchronizacji poprzecznej (między półkulami) oraz podłużnej (pomiędzy obszarami przedczołowymi i potylicznymi). Wykorzystanie takiej strategii oceny istotnie wzmacnia dokładność oceny jakości praktykowania, bo – jak dowodzą niektóre badania przeprowadzone w paradygmacie sieci i grafów – praktykowanie medytacji zmienia nie tylko poziom aktywacji elektrycznej, ale również synchronizacji poprzecznej (spada) i podłużnej (wzrasta) [61]. Podczas stanów medytacyjnych obserwuje się ponadto wzrost poprzecznych i podłużnych połączeń (29,2% – medytacja; 30,7% - stan relaksacji; $t(17) = 3,02$; $p = 0,01$) [61]. Podczas nich zmienia się też stosunek połączeń podłużnych wobec poprzecznych (0,58 - medytacja; 0,47 – stan relaksacji; $t(17) = 3,03$; $p = 0,01$) [61].

Do urządzenia dołączona jest aplikacja (dostępne pod system Android, macOS i Windows), która w sposób graficzny (wykres) oraz dźwiękowy – w oparciu o opracowany algorytm – sygnalizuje zmiany w aktywacji elektrycznej mózgu. Osoba trenująca po każdej praktyce otrzymuje zapisany komunikat, który służy jej do oceny własnego postępu.

Do szczególnie wyróżniających się narzędzi można zaliczyć Muse Headband zwłaszcza dlatego, że wykorzystuje biologiczne sprzężenie zwrotne (ang. *Biofeedback*). Dostarcza ono w sposób dźwiękowy informacji zwrotnej osobie praktykującej, czy jej uwaga się rozprasza (szum wiatru), czy powraca do obiektu koncentracji (cisza), czy też osiągnęła stan uważności (śpiew ptaków). Otrzymanie takiej informacji zwrotnej spełnia rolę „przypominacza" w przypadku pojawienia się rozproszeń lub senności („Wracaj do obiektu koncentracji") oraz modulatora („jesteś już skoncentrowany na obiekcie, teraz zacznij odczuwać wszystkimi zmysłami całą rzeczywistość").

Zaletą Muse Headband jest ponadto fakt, że to narzędzie najtańsze spośród prezentowanych, bo kosztuje 250 USD. Jednak równocześnie – jak dowodzi wiele badań walidacyjnych [5, 7-9] – trafne. Należy podkreślić, że na Facebooku istnieje zamknięta grupa składająca się już z ponad 2 700 osób z różnych krajów, która systematycznie wykorzystuje Muse Headband i dzieli się swoimi doświadczeniami. Zazwyczaj osoby te prezentują osiągnięte przez siebie wyniki oraz opisują w jakim stanie psychicznym się znajdowały podczas praktykowania. Osoby interpretując uzyskane przez siebie wyniki w kontekście swojego stanu psychicznego testują w ten sposób trafność tego urządzenia.

5. Podsumowanie

Zapewne nikt nie wątpi, że opracowywanie wyrafinowanych urządzeń służących rehabilitacji jest zasadne i wskazane. Jednak wysokie koszty takich urządzeń a w konsekwencji brak dostępu do nich uniemożliwiają aplikację takich standardów do praktyki. Rodzi to potrzebę stworzenia takich narzędzi, które byłyby zdecydowanie tańsze, ale przy tym nie odbiegające zbytnio pod względem rzetelności i trafności od tych bardzo drogich oraz technologicznie i metodologicznie wysoce zaawansowanych [6].

Tworzenie wyrafinowanych a równocześnie trafnych pod względem klinicznym neurourządzeń staje się poważnym wyzwaniem, ponieważ zaburzenia neurologiczne (w tym neuropsychiatryczne i neurodegeneracyjne) stanowią wielki – a będą stanowiły jeszcze większy – problem dla cywilizacji. Zwłaszcza dlatego, że te wiążą się często z zaburzeniami świadomości, zaś zaburzenia świadomości stanowią ogromny kliniczny problem w sensie diagnostycznym, prognostycznym i terapeutycznym.

Optymistycznym wnioskiem wypływającym z zaprezentowanych analiz jest fakt, że aktywność mózgową można efektywnie oraz stosunkowo łatwo (od 10 do 30 minut dziennie) zmieniać [4]. Zaangażowany podczas – opartego na modelu uważności – treningu medytacyjnego system mózgowy podlega zróżnicowanym procesom adaptacyjnym, które wpływają nie tylko na optymalizację jego funkcjonowania, ale również na jego anatomiczną strukturę (neuroplastyczność mózgu).

Okazuje się ponadto, że jest wiele relatywnie tanich narzędzi, które nie tylko wspomagają proces leczenia, ale również pozwalają kontrolować jego przebieg (Emotiv Epoc, Melon Headband, Spire Stone i Muse Headband). Spośród tych urządzeń wyróżnia się wyraźnie Muse Headband, który – jako jedyne narzędzie – wykorzystuje technikę biologicznego sprzężenia zwrotnego (ang. biofeedback) – a którego trafność została wielokrotnie sprawdzona [5, 7-9].

Możliwość szybkiej identyfikacji oznak pojawienia się symptomów kryzysu (zaburzone funkcjonowania mózgu zapisane online w chmurze) daje możliwość szybkiej reakcji profesjonalistów, którzy – drogą elektroniczną – udzielić mogą pomocy bez konieczności bezpośredniego kontaktu z pacjentem. Stwarza to ogromne możliwości objęcia opieką zdecydowanie większej liczby osób.

Kończąc należy stwierdzić, że pomimo ogromnego rozwoju neurologii, pozostaje wiele niejasności. Jak dowodzą bowiem różni badacze, problem rzetelnej i trafnej oceny aktywności umysłowej człowieka jest niezmiernie skomplikowany. Okazuje się bowiem, że nawet zastosowanie najbardziej wyrafinowanych narzędzi i strategii badawczych nie daje stuprocentowej pewności, zwłaszcza dlatego, że nawet w stanach nieświadomych (śpiączka mózgowa, stan wegetatywny, stan minimalnej świadomości, zespół zamknięcia) w jakiejś części zachowana jest aktywność mózgowa [62].

Literatura

1. Chin J. H., Vora N., *The global burden of neurologic diseases,* Neurology, 83, (2014), 349-351.
2. Panuccio G., Semprini M., Chiappalone M., *Intelligent biohybrid systems for functional brain repair,* New Horizons in Translational Medicine 3 (2016), 162-174.

3. Panuccio G., Semprini M., Natale L., Buccelli S., Colombi I., Chiappalone M., *Progress in neuroengineering for brain repair: new challenges and open issues*, Brain and Neuroscience Advances, 2, (2018), 1-11.
4. Radoń S., *Czy medytacja naprawdę działa?* WAM, Kraków 2017.
5. Leape Ch., Fong A., Ratwani R., M., *Heuristic usability evaluation of wearable mental state monitoring sensors for healthcare environments*, Proceedings of the Human Factors and Ergonomics Society, 2016, 583-587.
6. Radoń S., *Ilościowy elektroencefalogram (qEEG) jako tanie i obiektywne na-rzędzie służące do kontroli skuteczności interwencji klinicznych na przykładzie uważności,* III Poznańska Konferencja ACT i CBS. Psychologia, medycyna i nauki kontekstualne, 2018b, Poznań: UM.
7. Balconi M., Fronda G., Venturella I., Crivelli D., *Conscious, pre-conscious and unconscious mechanisms in emotional behaviour. Some applications to the mindfulness approach with wearable devices*, Applied Sciences, 7, (2017), DOI: 10.3390/app7121280.
8. Krigolson O. E., Williams C. C., Norton A., Hassall C. D., Colino F. L., *Choosing MUSE: Validation of a low-cost, portable EEG system for ERP research*, Frontiers in Neurosciences, 11, (2017), 1-10.
9. Crivelli D., Fronda G., Venturella I., Balconi M. (2018). *Supporting mindfulness practices with brain-sensing devices. Cognitive and electrophysiological evidences*, Mindfulness, (2018), DOI: 10. 1007/s12671-018-0975-3.
10. Fetz E. E., *Operant conditioning of cortical unit activity*, Science, 163, (1969), 955–958.
11. Schmidt R. A., *Past and future issues in motor programming*, Research Quarterly for Exercise and Sport, 51, (1980), 122-140.
12. Georgopoulos A. P., Schwartz A. B., Kettner R. E., *Neuronal population coding of movement direction*, Science, 233, (1986), 1416–1419.
13. Loeb G. E., Byers C. L., Rebscher S. J., Casey D. E., Fong M. M., Schindler R. A., Gray R. F., Merzenich M. M., *Design and fabrication of an experimental cochlear prosthesis. Medical and Biological* Engineering and Computing, 21, (1983), 241–254.
14. Humayun M. S., *Intraocular retinal prosthesis, Transactions of the American Ophthalmological* Society, 99, (20010, 271–300.
15. Duker A. P., Espay A. J., *Surgical treatment of Parkinson disease: Past, present, and future*, Neurologic Clinics, 31, (2013), 799-808.
16. Collomb-Clerc A., Welter M. L., *Effects of deep brain stimulation on balance and gait in patients with Parkinson's disease: A systematic neurophysiological review,* Neurophysiologie Clinique, 45, (2015), 371-388.
17. Laxpati N. G., Kasoff W. S., Gross R. E., *Deep brain stimulation for the treatment of epilepsy: Circuits, targets, and trials*, Neurotherapeutics, 11, (2014), 508-526.
18. Bergey G. K., Morrell M. J., Mizrahi E. M., Goldman, A., King-Stephens D., Nair D., Seale C.G., *Long-term treatment with responsive brain stimulation in adults with refractory partial seizures*, Neurology, 84, (2015), 810-817.
19. Thomas G. P., Jobst B. C., *Critical review of the responsive neurostimulator system for epilepsy*, Medical Devices, 8, (2015), 405-411.
20. Berlim M. T., McGirr A., Van den Eynde F., Fleck M. P. A., Giacobbe P., *Effectiveness and acceptability of deep brain stimulation (DBS) of the subgenual cingulate cortex for treatment-resistant depression: A systematic review and exploratory meta-analysis*, Journal of Affective Disorders, 159, (2014), 31-38.
21. Holtzheimer P. E., Husain M. M., Lisanby S. H., Taylor S. F., Whitworth L. A., McClintock S., Slavin K. V., Berman J., McKhann G. M., Patil P. G., Rittberg- Espinoza R. T., Petrides G., Mogilner A. Y., Matthews K., Peichel D., Gross R. E., Hamani C., Lozano A. M., Mayberg H. S., *Subcallosal cingulate deep brain stimulation for treatment-*

resistant depression: A multisite, randomised, sham-controlled trial, Lancet Psychiatry, 4, (2017), 839-849.
22. Ajiboye A. B., Willett F. R., Young, D. R., Memberg, W. D., Murphy, B. A., Miller, J. P., Walter, B. L., Sweet, J. A., Hoyen, H. A., Keith, M. W., Peckham, P. H., *Restoration of reaching and grasping movements through brain-controlled muscle stimulation in a person with tetraplegia: A proof-of-concept demonstration*, Lancet, 389, (2017), 1821-1830.
23. Bouton C. E., Shaikhouni A., Annetta N. V., Bockbrader M. A., Friedenberg D. A., Nielson D. M., Sharma G., Sederberg P. B., Glenn B. C., Mysiw W. J., Morgan A. G., *Restoring cortical control of functional movement in a human with quadriplegia*, Nature, 533, (2016), 247-250.
24. Berger T. W., Hampson R. E., Song D., Goonawardena A., Marmarelis V. Z., Deadwhyler S. A., *A cortical neural prosthesis for restoring and enhancing memory*, Journal of Neural Engineering, 8, (2011), 046017.
25. Berger T. W., Song D., Chan R. H. M., Marmarelis V. Z., LaCoss J., Wills J., Hampson R. E., Deadwyler S.A., Granacki J. J., *A hippocampal cognitive prosthesis: Multi-input, multi-output nonlinear modeling and VLSI implementation*, IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering, 20, (2012), 198-211.
26. Song D., Berger T. W., *Hippocampal memory prosthesis*, [W:] D. Jaeger D, R. Jung(Red.) *Encyclopedia of Computational Neuroscience*, Springer, Berlin 2014.
27. Song D., Robinson B. S., Hampson R. E., Marmarelis V. Z., Deadwyler S. A., Berger T. W., *Sparse large-scale nonlinear dynamical modeling of human hippocampus for memory prostheses*, IEEE transactions on neural systems and rehabilitation engineering, 26, (2016), 272-280
28. Wenger N., Moraud E. M., Gandar J., Musienko P., Capogrosso M., Baud L., Le Goff C. G., Barraud Q., Pavlova N., Dominici N., Minev I. R., Asboth L., Hirsch A., *Spatiotemporal neuro- modulation therapies engaging muscle synergies improve motor control after spinal cord injury*, Nature Medicine, 22, (2016), 138-145.
29. Wenger N., Moraud E. M., Raspopovic S., Bonizzato M., DiGiovanna J., Musienko P., Morari M., Micera S., Courtine G., *Closed-loop neuromodulation of spinal sensorimotor circuits controls refined locomotion after complete spinal cord injury*, Science Translational Medicine, 6, (2014), 255ra133. doi: 10.1126/scitranslmed.3008325.
30. Paz J. T., Huguenard J. R., *Optogenetics and epilepsy: Past, present and future*, Epilepsy Currents, 15, (2015), 34-38.
31. Ibsen S., Tong A., Schutt C., Esener S., Chalasani S. H., *Sonogenetics is a non-invasive approach to activating neurons in Caenorhabditis elegans*, Nature Communications, 6, (2015), 8264. doi: 10.1038/ncomms9264.
32. Cheng M. Y., Wang E. H., Woodson W. J., Wang S., Sun G., Lee A. G., Arac A., Fenno L. E., Deisseroth K., Steinberg G. K., *Optogenetic neuronal stimulation promotes functional recovery after stroke*, Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 111, (2014), 12913-12918.
33. Lazar S. W., Kerr C. E., Wasserman R. H., Gray J. R., Greve D. N., Treadway M. T., Rauch S. L., *Meditation experience is associated with increased cortical thickness*, Neuroreport, 16 (2005), 1893-1897.
34. Pagnoni, G., Cekic, M., *Age effects on gray matter volume and attentional performance in Zen meditation*, Neurobiology of Aging, 28, (2007), 1623-1627.
35. Vestergaard-Poulsen P., van Beek M., Skewes J., Bjarkam C. R., Stubberup M., Bertelsen J., Roepstorff A., *Long-term meditation is associated with increased gray matter density in the brain stem*, Neuroreport, 20, (2009), 170–174.

36. Hölzel B. K., Lazar S.W., Gard T., Schuman-Olivier Z., Vago D. R., Ott U., *How does mindfulness meditation work? Proposing mechanisms of action from a conceptual and neural perspective,* Perspectives on Psychological Science, 6, (2011), 537-559.
37. Fox K. C. R., Nijeboer S., Dixon M. L., Floman J. L., Ellamil M., Rumak S. P., Sedlmeier P., Christoff K., *Is meditation associated with altered brain structure? A systematic review and meta-analysis of morphometric neuroimaging in meditation practitioners,* Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 43, (2014), 48-73.
38. Luders E., Cherbuin N., Kurth, F., *Forever young(er): potential age-defying effects of long-term meditation on gray matter atrophy,* Frontiers in Psychology, 5, (2015). doi: 10.3389/fpsyg.2014.01551
39. Chételat G., Mézenge F., Tomadesso C., Landeau B., Arenaza-Urquijo E., Rauchs G., André C., de Flores R., Egret S., Gonneaud J., Poisnel G., Chocat A., Quillard A., Desgranges B., Bloch J. G., Ricard M., Lutz A., *Reduced age-associated brain changes in expert meditators: a multimodal neuroimaging pilot study,* Scientific Reports, 7, (2017), 1-11.
40. Luders E., Toga A. W., Lepore N., Gaser C. (2009). *The underlying anatomical correlates of long-term meditation: larger hippocampal and frontal volumes of gray matter*. Neuroimage, 45, 672-678.
41. Luders E., Kurth F., Mayer E. A., Toga A. W., Narr K. L., Gaser C., *The unique brain anatomy of meditation practitioners: alterations in cortical gyrification,* Frontiers in Human Neuroscience, 6, (2012). 10.3389/fnhum.2012.00034.
42. Esch T., *The neurobiology of meditation and mindfulness,* [W:] S. Schmidt, H. Walach (Red.). *Meditation – Neuroscientific approaches and philosophical implications. Studies in neuroscience, consciousness and spirituality* (T. 2, ss. 152-173), Springer International Publishing, Switzerland 2014.
43. Tang Y. Y., Lu Q., Fan M., Yang Y., Posner M. I., *Mechanisms of white matter changes induced by meditation,* Proceedings of the National Academy of Sciences U.S.A., 109 (2012), 10570-10574.
44. Zeidan F., Adler-Neal A. L., Wells R. E., Stagnaro E., May L. M., Eisenach J. C., McHaffie J. G., Coghill R. C., *Mindfulness-meditation-based pain relief is not mediated by endogenous opioids,* Journal of Neuroscience, 36, (2016), 3391-3397.
45. Abel B. L., Martínez-Soto M., Couce M. L., *Integrative cardiology-state of the art of mind body therapies for the treatment of cardiovascular disease and risk factors,* AIMS Medical Science, 5, (2018), 80-89.
46. Groesbeck G., Bach D., Stapleton P., Blickheuser K., Church D. Sims R., *The interrelated physiological and psychological effects of ecomeditation,* Journal of Evidence-Based Integrative Medicine, 23, (2018), 1-6.
47. Lindsay E. K., Young S., Smyth J. M., Brown K. W., Creswell J. D., *Acceptance lowers stress reactivity: Dismantling mindfulness training in a randomized controlled trial,* Psychoneuroendocrinology, 87, (2018), 63-73.
48. May L. M., Kosek P., Zeidan F., Berkman E. T., *Opioid antagonist enhances meditation analgesia in experienced meditators,* Psychosomatic Medicine, 78, (2018). doi: 10.1097/PSY.0000000000000580.
49. Ott U., Hölzel B. K., Vaitl D., *Brain structure and meditation. How spiritual practice shapes the brain,* Studies in Neuroscience, Consciousness and Spirituality, 1, (2011), 119-128.
50. Hasenkamp W., Wilson-Mendenhall C. D., Duncan E., Barsalou L. W., *Mind wandering and attention during focused meditation: a fine-grained temporal analysis of fluctuating cognitive states,* Neuroimage, 59, (2012), 750-760.
51. Lutz A., Dunne J. D., Davidson R. J., *Meditation and the neuroscience of consciousness*, [W:] P. Zelazo, M. Moscovitch, E. Thompson (Red.), *Cambridge handbook of consciousness*, Cambridge University Press, New York, 2007, 499-555.

52. Fair D. A., Brown T. T., Petersen S. E., Schlaggar B. L. (2006). *A comparison of analysis of variance and correlation methods for investigating cognitive development with fMRI*. Developmental Neuropsychology, 30, 531-546.
53. Fair D. A., Cohen A. L., Dosenbach N. U., Church J. A., Miezin F. M., Barch D. M., Raichle M. E., Petersen S. E., Schlaggar B. L., *The maturing architecture of the brain's default network,* Proceedings of the National Academy of Sciences U.S.A., 105, (2008), 4028-4032.
54. Fair D. A., Cohen A. L., Power J. D., Dosenbach N. U. F., Church J. A., Miezin F. M., Schlaggar B. L., Petersen S. E., *Functional brain networks develop from a „local to distributed" organization,* PLoS Computational Biology, 5, (2009), e1000381. DOI: 10.1371/journal.pcbi.1000381.
55. Fair D. A., Dosenbach N. U. F. Church J. A., Cohen A. L., Brahmbhatt S., Miezin F. M., Barch D. M., *Development of distinct control networks through segregation and integration,* Proceedings of the National Academy of Sciences U.S.A., 104, (2007), 13507-13512,
56. Kelly A. M., Di Martino A., Uddin L. Q., Shehzad Z., Gee D. G., Reiss P. T., Margulies D. S., Castellanos F. X., Milham M. P., *Development of anterior cingulate functional connectivity from late childhood to early adulthood,* Cerebral Cortex, 19, (2008), 640-657.
57. Slagter H. A., Davidson R. J., Lutz A., *Mental training as a tool in the neuroscientific study of brain and cognitive plasticity,* Frontiers in Human Neuroscience, 5, (2011). doi: 10.3389/fnhum.2011.00017.
58. Malinowski P., *Neural mechanisms of attentional control in mindfulness meditation,* Frontiers in Neuroscience, 7, (2013). doi: 10.3389/fnins.2013.00008.
59. Creswell J. D., Irwin M. R., Burklund L. J., Lieberman M. D., Arevalo J. M., Ma J., Breen E. C., Cole S. W., *Mindfulness-Based Stress Reduction training reduces loneliness and pro-inflammatory gene expression in older adults: a small randomized controlled trial,* Brain, Behavior, and Immunity, 26, (2012), 1095-1101.
60. Kaliman P., Alvarez-López M. J., Cosín-Tomás M., Rosenkranz M. A., Lutz A., Davidson R., *Rapid changes in histone deacetylases and inflammatory gene expression in expert meditators,* Psychoneuroendocrinology, 40, (2014), 96-107.
61. Jao T., Li C.W., Vértes P.E., Wu C.W., Achard S., Hsieh C.H., Liou C.H., Chen J.H., Bullmore E.T., *Large-scale functional brain network reorganization during Taoist meditation,* Brain Connectivity, 6, (2016), DOI: 10.1089/brain.2014.0318.
62. Radoń S., *Stany świadomości w świetle neuronauk,* Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska. Sectio J, Paedagogia-Psychologia, 31, (2018), 75-95.

Uważność jako nieinwazyjna neurorehabilitacji możliwa do stosowania w warunkach domowych

Streszczenie
Interwencje psychologiczne oparte na uważności są z powodzeniem stosowane w przypadku wielu poważnych chorób fizycznych (m.in. choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie, chroniczny ból, astma, nowotwór piersi i prostaty, chroniczne choroby płuc, transplantacja, brak odporności immunologicznej HIV/AIDS, otyłość, reumatyzm, cukrzyca typu 2., itd.). i psychicznych (depresja, tendencje samobójcze, zaburzenia lękowe, zaburzenie paniczne, bordeline, obsesyjno-kompulsyjne, zaburzenia odżywiania (anoreksja, bulimia), schizofrenia, stwardnienie rozsiane, choroba Alzheimera, choroba Parkinsona, demencja, ADHD, upośledzenie umysłowe, itd.).
Wyniki badań: systematyczne praktykowanie uważności poprawa jakości procesów uwagi (odporność na dystraktory, podwyższona percepcja, poszerzony dostęp do pamięci), podwyższona intero- i eksterocepcja, wczesne rozpoznawanie sygnałów ostrzegawczych, poprawa procesów regulacji i integracji emocji oraz kontrola stresu, poprawa wglądu w siebie, wzrost elastyczności psychologicznej i poprawa kontroli

zachowań, wyższa empatia i współczucie. Neurologicznymi korelatami tych właściwością są zmiany w zakresie: struktury mózgu (pozytywne zmiany neuroplastyczne w istocie szarej, istocie białej, komórkach glejowych oraz osłonkach mielinowych), połączeń funkcjonalnych sieci mózgowej (optymalna synchronizacja hemisferyczna oraz integracja wertykalna), charakterystyki sieciowej mózgu (optymalizacja sieci małych światów) oraz molekularne (dopamina i melatonina, kortyzol i norepinefryna, serotonina).
Wnioski: Uważność może być rozumiane jako nieinwazyjna i tania neurorehabilitacja, która nie wymaga stosowania wyrafinowanych oraz drogich narzędzi neuroinżynieryjnych i dlatego może stanowić trzon przyszłych zastosowań klinicznych w wielu obszarach.
Słowa kluczowe: uważność, neurorehabilitacja, neuroinżynieria, aplikacje komercyjne

Mindfulness as non-invasive neurorehabilitation that can be used at home

Abstract
The psychological interventions based on mindfulness are successfully used to treat many serious physical diseases (i.e. ischemic heart disease, hypertension, fibromyalgia, asthma, breast and prostate cancer, chronic lung diseases, transplantation, immunological HIV/AIDS, obesity, rheumatism, diabetes type 2, etc.) and mental disorders (depression, suicidal tendencies, anxiety disorders, panic disorders, bordeline, obsessive-compulsive disorders, eating disorders (anorexia, bulimia), schizophrenia, multiple sclerosis, Alzheimer's disease, Parkinson's disease, dementia, ADHD, intellectual disabilities, etc.).
Results: systematically practicing mindfulness provides to many positive changes: improvement of the quality of attention processes (resistance to distractors, increased perception, extended access to memory), increased intero- and exteroception, early recognition of warning signals, improvements in regulation and integration of emotional processes and stress control, improvement of insight into oneself, increase in psychological flexibility and improvement of behavioral control, empathy and compassion. The neurological correlates of this psychological properties are changes in: brain structure (positive neuroplastic changes: gray matter, white matter, glia, myelin), functional connections of the brain system (optimal hemispherical synchronization, vertical integration), network characteristics of the brain (optimization of a small-worldness), and molecular changes (dopamine and melatonin, cortisol and norepinephrine, serotonin).
Conclusions: mindfulness can be understand as cheap and non-invasive neurorehabilitation which does not require very sophisticated and expensive neuroengineering tools and therefore may be the core of future clinical applications in many fields.
Keywords: mindfulness, neurorehabilitation, neuroengineering, commercial applications

Michalina Dyla[1], Agata Gołba[2], Kamil Burzyński[3], Monika Dzierzawa[4], Bartłomiej Burzyński[5]

Nordic Walking jako metoda stosowana u osób z zaburzeniami fizjologicznego wzorca chodu

1. Wprowadzenie

Chód jest jedną z najważniejszychczynności dnia codziennego, a umożliwiając samodzielne funkcjonowanie stanowi o jakości życia człowieka. Istnieje wiele czynników powodujących nieprawidłowości w funkcjonowaniu narządu ruchu człowieka, które zaburzają prawidłowy wzorzec chodu [1].

Nordic Walking to coraz bardziej popularna forma aktywności fizycznej. Jest wykorzystywana również u osób z zaburzeniami chodu o różnej etiologii. Łączy naturalny marsz z kijami, co jest jedną z najprostszych i zarazem najmniej kontuzjogennych form aktywności fizycznej. Wprowadzając do zwykłego, energicznego chodu dodatkowy przyrząd, jakim są kije, pozytywnie wpływamy nie tylko na kończyny dolne, ale także na cały organizm, angażując do pracy inne partie ciała, mające znaczenie w kształtowaniu fizjologicznego wzorca chodu [2].

Niniejsza praca przedstawia możliwości wykorzystania metody Nordic Walking w usprawnianiu osób z różnymi dysfunkcjami chodu w oparciu o najnowszą literaturę. W tym celu przeszukano bibliografię baz danych PubMed wpisując w polu wyszukiwania zapytanie: „W jaki sposób chód z kijami wpłynie na poprawę wzorca chodu".

2. Rys historyczny metody Nordic Walking

Trudno jednoznacznie określić początek narodzin Nordic Walking. Powszechnie podaje się za miejsce powstania tej metody Skandynawię. W latach 30. XX wieku fińscy biathloniści oraz narciarze biegowi stosowali marsz z kijkami jako formę treningu przed sezonem zimowym [3].

W Stanach Zjednoczonych w połowie lat 80. ubiegłego stulecia trener narciarski Tom Rutlin zauważył korzyści płynącez jej stosowania. Rozpoczął rozpowszechnianie marszu z wykorzystaniem kijów jako dyscypliny fitness i nadał jej nazwę *exerstrider*.

Największe zainteresowanie metodą oraz jej rozwój jako nowej formy aktywności fizycznej przypada na koniec lat 90. XX wieku. Wtedy to Fin, Marko Kantaneva z Finnish Sports Institute w Vierumäki w Finlandii, uznawany za jednego z prokursorów marszu z kijami, połączył marsz z biegiem na nartach, nazywając to połączenie

[1] mdyla@sum.edu.pl Katedra i Klinika Rehabilitacji, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
[2] agolba@sum.edu.pl Katedra i Klinika Rehabilitacji, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
[3] burzynski.k@wp.pl Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Rehabilitacji, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
[4] mdzierzawa@med.sum.edu.pl Klinika Elektrokardiologii i Niewydolności Serca Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
[5] bburzynski@sum.edu.pl Katedra i Klinika Rehabilitacji, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Sauvakävely (*sauva* – kijek, *kävely* – marsz). Inspiracją do tego pomysłu była obserwacja ruchów ciała sportowców. Pojawianie się tej nowej formy aktywności, rozpowszechnianej już pod nazwą Nordic Walking, spowodowało natychmiastowe upowszechnienie jej w całej Finlandii, a także dynamiczny rozwój w całej Europie, kontynuowany po dzień dzisiejszy [4].

3. Prawidłowa technika marszu Nordic Walking

Literatura tematu nie wskazuje istnienia ryzyka wystąpienia negatywnych następstw stosowania nieprawidłowej techniki marszu z kijami. Należy jednak pamiętać, że brak poprawności spowoduje zmniejszenie możliwości osiągnięcia pozytywnych rezultatów.

Przy dobrze dobranych kijach, gdy są one trzymane prostopadle do podłoża, kąt zgięcia w stawie łokciowym powinien wynosić 90˚. Podczas prawidłowego marszu mięśnie tułowia powinny być rozluźnione, jednakże tułów ma pozostać wyprostowany i lekko pochylony do przodu, a brzuch napięty. Idąc należy patrzeć przed siebie. Marsz z kijami polega na naprzemiennej pracy kończyn. W rezultacie, gdy prawa kończyna górna i lewa kończyna dolna znajdują się z przodu, pozostałe kończyny pozostają w tyle i odwrotnie. Wymusza to skręt tułowia, który następuje po stronie kijka wykonującego odepchnięcie.

Prawidłowa praca kończyn górnych polega na wbiciu kijka przed sobą pod kątem 45-60˚do podłoża. Zgięcie w stawie łokciowym powinno wynosić wtedy 15-30˚. Dłoń trzyma rękojeść kijka do momentu przejścia linii bioder. Wtedy następuje odepchnięcie, podczas którego mięśnie rąk pracują intensywnie. Etap ten kończy się zwolnieniem uścisku i wypuszczeniem rękojeści z dłoni, z równoczesnym wyprostem w stawie łokciowym. Kijek staje się wtedy przedłużeniem kończyny górnej. W prawidłowej technice Nordic Walking stopa nie jest stawiana płasko, ale identycznie jak w naturalnym cyklu chodu, następuje faza kontaktu pięty z podłożem oraz przetaczanie kończące się oderwaniem palców od podłoża [5].

Ryc.1 Prawidlowa technika Nordic Walking [6]

4. Biomechanika chodu

4.1. Definicja i cechy chodu fizjologicznego

Profesor W. Dega pojęcie chodu definiuje jako rytmiczne gubienie i odzyskiwanie równowagi w zmieniających się na przemian fazach wykroku i podporu [7].

Sposób chodzenia każdego człowieka jest cechą indywidualną. Wpływa na niego poruszanie się osób wśród których wzrastamy, gdyż jako małe dzieci wzorujemy się na ich nawykach, kształtując na tej podstawie swój własny stereotyp chodu.

Wyróżnić można ogólne, wspólne cechy sposobu lokomocji, charakteryzujące fizjologiczny chód człowieka. Zaliczamy do nich dwunożność, naprzemienność poruszających się kończyn, przedsiębieżność (polegającą na przemieszczaniu się do przodu), harmonijność oraz symetryczność, na którą składa się izometryczność (taka sama długość kroków), izochroniczność (taki sam czas trwania kroków) oraz izotoniczność (takie samo napięcie mięśni w kończynach). Prawidłowe poruszanie się jest aspektem angażującym globalnie organizm, gdyż do samej zdolności wykonania ruchu niezbędna jest współpraca aż trzech układów: mięśniowego, szkieletowego oraz nerwowego [8].

Gage i wsp. [9] za modelowy chód uznają precyzyjną, kontrolowaną pracę zarówno kończyn jak i tułowia w cyklicznych i skoordynowanych oraz naprzemiennych ruchach, skutkujących przemieszczeniem całego ciała człowieka z jednego punktu do drugiego przy minimalnym wydatkowaniu energii.

4.2. Fazy chodu

J. Perry stworzyła standardowy podział cyklu chodu obejmujący fazy główne, a także ich podfazy oraz procentowy skład [10].

Pojedynczym cyklem chodu nazywamy pierwszy kontakt pięty z podłożem do ponownego kontaktu tej stopy z podłożem, ponieważ ten moment ruchu jest najprostszy do zdefiniowania. Podczas poruszania się jedna kończyna dolna jest mobilna – przenoszona, podczas gdy druga utrzymuje ciężar całego ciała, stojąc na podłożu i umożliwiając tym samym nodze wykrocznej wykonanie przenoszenia [7].

Powtarzalne cykle lokomocji dzielimy na dwie główne fazy dotyczące każdej kończyny dolnej. Faza podporu, stanowi 60% całego cyklu i oznacza czas, gdy stopa ma kontakt z podłożem. Zaczyna ją moment dotknięcia pięty do podłoża, a kończy oderwanie od niego palców tej stopy. Faza przenoszenia stanowi 40% całego cyklu i jest to czas, gdy stopa znajduje się w powietrzu. Faza ta trwa od momentu oderwania palców stopy od podłoża do kontaktu z nim pięty tej samej kończyny dolnej. Podczas fizjologicznego chodu, gdy jedna kończyna dolna jest w fazie przenoszenia, druga kończyna dolna jest w fazie podporu.

Timing to termin oznaczający normalną kolejność ruchu podczas kroku. W jednym cyklu wyróżnia się cztery fazy dla danej kończyny dolnej: fazę podwójnego podporu, podporu na jednej nodze, podwójnego podporu i fazę przenoszenia. Pierwszy podwójny podpór zaczyna się z chwilą, gdy pięta dotyka podłoża. Ten etap chodu, trwający 10% całego cyklu, to *Initial Contact* – pierwszy kontakt z podłożem oraz *Loading Response* – hamowanie ekscentryczne. Pierwsza faza podwójnego podporu kończy się z chwilą, gdy palce kończyny zakrocznej oderwą się od podłoża. Wtedy

zaczyna się trwający 40% całego cyklu podpór na jednej kończynie. W tym stadium cały ciężar ciała spoczywa na jednej, obciążanej stopie, która jest równocześnie odpowiedzialna za utrzymanie równowagi całego ciała. Sposób rozmieszczenia tego ciężaru dzieli tę fazę na dwie podfazy różniące się mechanizmem ruchu w przód: *Midstance* i *Terminal Stance*.

Midstance, inaczej zwany obciążeniem właściwym stopy, jest pierwszą z tych podfaz i występuje w 10-30% cyklu chodu. Zaczyna jednokończynowe obciążanie. Rozpoczyna się w momencie oderwania drugiej stopy od podłoża, a kończy z chwilą przeniesienia ciężaru ciała na przodostopie. Druga kończyna jest wtedy w fazie przenoszenia. *Terminal Stance* – przetaczanie stopy, to końcowa faza obciążenia jednokończynowego i trwa w 30-50% cyklu chodu. Zapoczątkowuje ją uniesienie pięty stopy obciążanej, a kończy kontakt z podłożem stopy drugiej kończyny. Podczas tego stadium cyklu ciężar ciała zostaje przeniesiony z całej stopy tylko na jej przodostopie umożliwiając tym samym przemieszczenie ciężaru ciała do przodu. Podpór na jednej kończynie kończy się w momencie kontaktu drugiej stopy z podłożem, rozpoczynając tym samym fazę drugiego podwójnego podporu. Okres ten trwa 10% całego cyklu chodu i zachodzi w jego połowie – w 50-60%. Jest to *Pre Swing*. Gdy palce kończyny zakrocznej oderwą się od podłoża, *Pre Swing* kończy się i następuje faza przenoszenia trwająca 40% całego cyklu chodu. Odciążona kończyna wykonuje zamach w następujących etapach: oderwanie stopy, przyspieszenie oraz na końcu hamowanie, przygotowujące do przejścia *w Initial Contact*. W wyniku tego etap przenoszenia kończyny dzielimy na trzy podfazy: *Initial Swing*, *Mid Swing* i *Terminal Swing*. *Initial Swing* – przyspieszenie, pierwsza z podfaz, występuje w 60-73% cyklu chodu, stanowiąc 2/3 długości całego etapu przenoszenia. Rozpoczyna ją oderwanie palców od podłoża i trwa do momentu, gdy przenoszona kończyna będzie na tej samej wysokości co kończyna podporowa. Kolejną podfazą jest *Mid Swing*, inaczej nazywane przenoszeniem właściwym. Występuje w 73-87% całego cyklu chodu. Jej początkiem jest moment, gdy stopa przenoszona jest obok stopy podporowej, a kończy się kiedy kończyna przenoszona znajduje się z przodu, gdy kości piszczelowa i strzałkowa kończyny podporowej ustawione są w pozycji prostopadłej do podłoża. *Terminal Swing* – hamowanie, to ostatnia część fazy przenoszenia. Okres jej trwania to od 87% do 100% cyklu chodu – kończy pojedynczy cykl. Rozpoczyna się ustawieniem podudzia prostopadłym do podłoża, a koniec tej podfazy to moment kontaktu pięty z podłożem, podczas gdy podudzie znajduje się przed udem tej kończyny.

Fizjologiczny chód cechuje naprzemienność, dlatego opisane powyżej fazy chodu odnoszą się do obydwu kończyn. W modelowym wzorcu jedna kończyna jest o połowę cyklu chodu do przodu lub do tyłu w stosunku do drugiej kończyny [11, 12].

5. Wpływ metody Nordic Walking na wybrane czynniki powodujące dysfunkcje chodu

Wzorzec fizjologicznego chodu nie opiera się tylko na sprawności układu mięśniowego kończyn dolnych człowieka, ale podkreśla współpracę poszczególnych układów i globalizację pracy mięśni oraz partii ciała uczestniczących w tej aktywności. Ograniczenie ich prawidłowego funkcjonowania może być przyczyną zaburzeń wzorca chodu [10].

5.1. Wydolność fizyczna

Wydolność fizyczna organizmu bezpośrednio wpływa na możliwości ruchowe. Jej obniżenie determinuje zmniejszenie poziomu aktywności dnia codziennego, co przekłada się na jakość życia. Liczne doniesienia naukowe potwierdzają korzystny wpływ metody Nordic Walking na poziom aktywności fizycznej człowieka.

Wilk i wsp. [13] przeprowadzili badania na grupie 30 osób. Pacjenci przebywali na Oddziale Rehabilitacji Kardiologicznej. Kryterium włączeniowym był zawał serca, który wystąpił 2-4 tygodnie wcześniej. Grupę kontrolną stanowiły osoby poddawane standardowemu programowi treningowemu składającego się z ćwiczeń sprawnościowych na cykloergometrze prowadzonym 5 razy w tygodniu. Intensywność i czas trwania ćwiczeń został oparty na wskazaniach Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. W grupie badawczej dodatkowo wprowadzono Nordic Walking również 5 razy w tygodniu po 40 minut na dystansie 3 km. Całkowity czas treningu obejmował trzy tygodnie. Wszystkim pacjentom przed oraz po przeprowadzonej rehabilitacji wykonano próbę wysiłkową wg zmodyfikowanego protokołu Bruce'a oraz 6-minutowy test marszowy. Wyniki wykazały dwukrotnie wyższą (30%) poprawę tolerancji wysiłku wśród pacjentów z grupy badawczej niż u pacjentów grupy kontrolnej (14%). W badaniach odnotowano także znaczny wzrost wytrzymałości, która rzutowała na wzrost możliwości podejmowania aktywności fizycznej – w tym chodu. Zaobserwowano również wzrost wytrzymałości mięśni tułowia u pacjentów stosujących zmodyfikowany program treningowy w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej.

Podobne wyniki w badaniach uzyskał Parkatti i wsp. [13]. Osoby starsze, mające 65 lat lub więcej, poddano 9-tygodniowemu treningowi Nordic Walking trwającemu 60 minut, dwa razy w tygodniu. Grupę kontrolną tworzyły osoby nieuprawiających regularnie żadnej aktywności fizycznej, które miały nie zmieniać swojego dotychczasowego trybu życia. Zarówno przed rozpoczęciem badań jak i po okresie 9 tygodni każdy uczestnik został poddany czterem testom. Wstawanie z krzesła, 2-minutowy marsz w miejscu, *Arm Curl* oraz test *Up and Go*. W trakcie testu wstawanie z krzesła, który trwał 30 sekund, ręce były skrzyżowane na barkach. Test *Arm Curl* to oporowe zgięcie z supinacją w stawie promieniowo-łokciowym trwające 30 sekund z obciążeniem wynoszącym dla kobiet 2 kg, a dla mężczyzn 4 kg. Ostatni, test, *Up and Go,* wyznaczał czas potrzebny osobie na wstanie z krzesła, przejście 3m, odwrócenie się, pokonanie dystansu do krzesła i ponowny siad. Otrzymane wyniki przeprowadzonych testów wskazały na znaczną poprawę wydolności fizycznej u osób już po 9 tygodniach stosowania metody Nordic Walking, w porównaniu z grupą kontrolną [6].

5.2. Pułap tlenowy

Każda komórka mięśni szkieletowych w optymalnych warunkach czerpie energię niezbędną do prawidłowego funkcjonowania z procesu oddychania tlenowego, którego substratem jest tlen. Niewystarczająca ilości dostarczanego do tych komórek tlenu uniemożliwia im przeprowadzanie oddychania tlenowego, w wyniku czego energia użyteczna biologicznie musi być syntetyzowana dzięki fermentacji mlekowej.Proces ten jest jednak niekorzystny dla organizmu, ponieważ powoduje zakwaszenie mięśni na skutek powstałego w wyniku fermentacji mlekowej kwasu mlekowego. Do

prawidłowego funkcjonowania człowieka, podejmowania aktywności dnia codziennego, a tym samym utrzymania jakości życia na odpowiednim poziomie niezbędna jest określona ilość tlenu. Pułap tlenowy to umiejętność pobierania tlenu przez organizm. Parametr ten świadczy o wydolności tlenowej organizmu. Zbyt mała ilość tlenu skutkuje nieprawidłową pracą mięśni szkieletowych, czego rezultatem jest szybsze męczenie się. To z kolei wpływa na spowolnienie poruszania się, na konieczność częstszego przystawania oraz skutkuje brakiem angażowania tułowia i obręczy barkowej podczas poruszania się. Tym samym zaburza naprzemienność pracy kończyn dolnych i górnych co sprawia, że chód stanie się mniej energiczny.

Piotrowicz i wsp. [14] przeprowadzili badania na grupie osób z wadami serca ze wszczepionymi elektronicznymi urządzeniami. Grupę badawczą poddano treningowi Nordic Walking przez osiem tygodni z częstotliwością stosowania tej metody pięć razy w tygodniu. Osoby z grupy kontrolnej miały utrzymywać przez okres trwania badania aktywność fizyczną na dotychczasowym poziomie. Wyniki wskazały na poprawę pułapu tlenowego u osób wykorzystujących Nordic Walking ze średniej wartości uczestników tej grupy osiągniętej przed podjęciem treningu 16,1 ± 4,0 (ml/kg/min) do uzyskanej po upływie ośmiu tygodni 18,4 ± 4,1 (ml/kg/min). U osób z grupy kontrolnej nie doszło do zwiększenia pułapu tlenowego.

Barberan-Garcia i wsp. [15] badali pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. Grupę badawczą stanowiły osoby stosujące metodę Nordic Walking, a grupę kontrolną osoby chodzące bez kijów. Wyniki tych badań także wykazały znaczne polepszenie pułapu tlenowego tylko u pacjentów korzystających z Nordic Walking.

Polepszenie pułapu tlenowego, poprzez zwiększenie ilości tlenu dostarczanego do komórek mięśni szkieletowych, powoduje ich efektywniejszą pracę. Przekłada się to na wzorzec chodu zbliżając go do fizjologicznego wzorca.

5.3. Zakres ruchomości stawów

Wzorzec chodu determinowany jest przez zakres ruchomości stawów. Nie tylko ograniczenia dotyczące kończyn dolnych mogą skutkować zaburzeniami prawidłowego chodu, ale również zmniejszona wydolność mięśni kończyn górnych będzie się objawiać zaburzeniem fizjologicznego wzorca. Wynikiem ograniczenia ruchomości którejkolwiek z kończyn będą: zaburzenia symetrii chodu, jego harmonijności, jak również naprzemienności pracy kończyn.

Dokładne pomiary kątowe sprawdzające możliwości ruchowe pacjenta wykonuje się goniometrem w systemie SFTR, oceniając zakres ruchu w każdej płaszczyźnie, w której staw się porusza. Otrzymane wyniki porównuje się z normami zakresów ustalonymi przez International Standard Orthopedic Measurements.

Fischer i wsp. [16] poddali badaniom grupę kobiet po leczeniu raka piersi. Pacjentki przez okres 10 tygodni stosowały trening metodą Nordic Walking. Wyniki pomiaru goniometrem po upływie 10 tygodni wykazały znaczne polepszenie ruchomości w stawach obręczy barkowej u kobiet chodzących z kijami.

Hansen i wsp. [17]. w uzyskanych wynikach swoich badaniach zaobserwowali, że zakres ruchomości stawu biodrowego u osób, u których zastosowano Nordic Walking uległ znacznej poprawie w stosunku do grupy maszerujących bez kijów. W badaniach tych nie zauważono jednak poprawy ruchomości w stawie kolanowym i skokowym.

Stwierdzono natomiast zwiększenie kąta zgięcia w stawie kolanowym u osób stosujących Nordic Walking 32,5˚ w porównaniu z uczestnikami maszerującymi bez kijków, u których zgięcie to wynosiło 28.2˚.

Zwiększenie ruchomości stawów przyczynia się do wzrostu możliwości podejmowania aktywności fizycznej. Może wpłynąć również na poprawę ruchomości w stawach kończyn górnych i dolnych, a tym samym zbliży reprezentowany przez osobę chód do wzorca bardziej fizjologicznego.

5.4. Siła mięśniowa

Bez wątpienia siła mięśniowa ma bardzo istotny wpływ na sposób, w jaki się poruszamy. Jej osłabieniemoże objawiać się szybszym wystąpieniem zmęczenia podczas podejmowanej aktywności fizycznej. Słabe mięśnie grzbietu mogą utrudniać utrzymanie prawidłowej postawy ciała. Bardzo prawdopodobnym następstwem tego będzie wystąpienie protrakcji odcinka szyjnego kręgosłupa i barków, a także pochylenie całej sylwetki do przodu. Słabe mięśnie kończyn dolnych mogą być przyczyną zaburzenia fazy *Mid Stance* i *Terminal Stance*, gdyż ich osłabienie będzie powodowało niemożność prawidłowego utrzymania podporu na jednej kończynie, skracając czas nierównomiernego rozłożenia ciężaru ciała do minimum. Możliwe jest również pojawienie się nieprawidłowości w fazie przenoszenia w wyniku zbyt małej siły mięśnikończyn dolnych, co spowoduje, że kończyna nie będzie mogła być podniesiona na odpowiednią wysokość. Skutkować to może szuraniem stóp w czasie chodu. Osłabione kończyny górne w mniejszym stopniu będą zaangażowane w naprzemiennych ruchach kończyn, powodując tym samym również zmniejszeniepracy tułowia.

Parkatti i wsp. [13] przeprowadzili badania na grupie osób mających 65 lub więcej lat i prowadzących siedzący tryb życia. W grupie badawczej zastosowano trening Nordic Walking trwający jednorazowo godzinę przez okres 9 tygodni. Grupa kontrolna miała przez ten okres zachować swoją aktywności na takim samym poziomie jak dotychczas. Wyniki badań dowiodły wzrost siły mięśniowej kończyn dolnych u osób grupy badawczej o średnio 15%, natomiast średni wzrost siły mięśniowej kończyn górnych u tych uczestników wzrósł o 20% po okresie 9 tygodni. Badania wykazały również znaczną poprawę elastyczności tułowia u osób, u których zastosowano metodę Nordic Walking. U uczestników z grupy kontrolnej nie zaobserwowano polepszenia ani siły mięśniowej, ani elastyczności.

Latosik i wsp. [18] przeprowadzili badania u kobiet w okresie pomenopauzalnym. Grupę badawczą poddano 8-tygodniowemu treningowi Nordic Walking, trwającemu jednorazowo godzinę. Grupa kontrolna miała zachować swoją dotychczasową aktywność. Na podstawie testu wstawania z krzesła oraz testu *Arm Curl*, przeprowadzonych przed i po okresie 8 tygodni, stwierdzono poprawę siły mięśni kończyn dolnych i górnych u osób z grupy badawczej.

Dzięki zastosowaniu metody Nordic Walking w usprawnianiu osób możliwe jest uzyskanie wzrostu siły mięśniowej zarówno kończyn górnych, jak i dolnych, a także lepszej giętkości tułowia. Umożliwia to poprawę wzorca chodu prezentowanego przez osobę, powodując większą energiczność, naprzemienność oraz polepszenie poszczególnych faz cyklu chodu. W rezultacie chód stanie się bardziej zbliżony do fizjologicznego.

5.5. Długość kroku i prędkość chodu

Długość kroku jest odległością pomiędzy kontaktem jednej pięty z podłożem, a kontaktem z nim pięty drugiej stopy i jest to miara indywidualna dla każdego człowieka. W warunkach fizjologicznych długość kroku prawego odpowiada długości kroku lewego. Czas trwania cyklu chodu to wynik dodania uzyskanych wartości kroków po obydwu stronach. Na skutek hipokinezji może dojść do znacznego zmniejszenia długości kroku oraz prędkości chodu w porównaniu z wartościami, jakie osoba wcześniej uzyskiwała. Przyczyn tego zjawiska jest wiele, na przykład urazy, choroby lub siedzący tryb życia. Wysoki poziom aktywności fizycznej daje dobre możliwości rehabilitacyjne w przypadku wystąpienia urazu lub choroby. Niestety duża liczba badań potwierdza, że regularne ćwiczenia podejmuje zaledwie 3,5% dorosłych kobiet i 5% mężczyzn [19].

Wiele badań ukazuje zasadność wyboruNordic Walking jako metody usprawniania pacjentów z dysfunkcjami chodu. Przedstawiają to na przykład badania Rauter i wsp. [20]. Porównali oni trzy metody rehabilitacji osób z chorobą Parkinsona. Występowanie zjawiska spowolnienia w przypadku tego schorzenia jest na tyle znaczące, że stanowi jedno z trzech składowych tworzących triadę parkinsonowską (obok drżenia i zubożenia ruchowego). W przeprowadzanym badaniu pacjenci zostali podzieleni na trzy grupy. Pierwszą stanowiły osoby wykorzystujące metodę Nordic Walking. Uczestnicy drugiej grupy stosowali marsz bez kijów. Osoby z grupy trzeciej zostali poddani treningowi relaksacyjnemu oraz ćwiczeniom rozciągającym. Każda grupa przeprowadzała trening trwający 70 minut z częstotliwością 3 razy w tygodniu przez okres 6 miesięcy. Wyniki tych badań wskazały, że to właśnie grupa, u której zastosowano metodę Nordic Walking, uzyskała najlepszą poprawę wyników parametrów chodu, prędkości oraz długości kroków. Dodatkowo wykazano również u osób grupy pierwszej zwiększenie naprzemiennych wychyleń amplitudy kończyn górnych podczas chodu.

Badania prowadzone przez Ebersbach [21] również dowiodły, że u osób, u których zastosowano trening Nordic Walking na dystansie wynoszącym 5-7 km, zwiększyła się prędkość chodu.

Marsz z kijami jest bardzo skuteczną formą fizjoterapii prowadzącą do zmniejszenia hipokinezji, czego rezultatem będzie przybliżenie długości kroku i prędkości chodu do wartości, jakie występowały u badanego przed pojawieniem się zjawiska spowolnienia [22-24].

5.6. Stan psychiczny i samopoczucie

Stan psychiczny i ocena własnej wartości również wpływają na sposób chodzenia. Strach przed samodzielnym poruszaniem się może skutkować ograniczeniem aktywności fizycznej. Występowanie lęku przed upadkiem często przyczynia się do korzystania z pomocy ortopedycznych, najczęściej w postaci laski. W rezultacie dochodzi do przeniesienia całego ciężaru na jedną stronę ciała oraz zwieszania się na tej stronie. Następstwem tego będzie zaburzenie fizjologicznego wzorca chodu, poprzez uniemożliwienie prawidłowej pracy kończyn górnych oraz tułowia podczas poruszania się.Kolejnym negatywnym następstwem jest zmniejszenie długości kroku. Strach minimalizuje niepewne pozostawanie w kontakcie z podłożem tylko jednej

kończyny dolnej, skracając tym samym fazę przenoszenia, czego konsekwencją jest właśnie zmniejszenie długości kroku. Nieprawidłowości pojawią się również w poszczególnych podfazach etapu obciążenia, powodując mniejsze ich akcentowanie lub nawet pominięcie, gdyż najczęściej podłoża dotykać będzie od razu cała stopa. Strach przed poruszaniem się będzie także rzutował na sylwetkę osoby, ulegnie ona pochyleniu.

Powyższe następstwa strachu przed samodzielnym poruszaniem się uzasadniają, że pokonanie oporów mentalnych jest bardzo istotne. Na uwagę zasługuje również fakt, że podejmowanie aktywności fizycznej wywołuje polepszenie nastroju, gdyż w mózgu zwiększa się stężenie neurotransmiterów, takich jak noradrenaliny i endorfiny [25].

Knapik i wsp. [26] przeprowadzili badania na osobach powyżej 60 roku życia. W grupie badawczej zastosowano metodę Nordic Walking. Zajęcia trwały godzinę raz w tygodniu przez okres 2 miesięcy. Osoby z grupy kontrolnej nie miały podejmować aktywności fizycznej w innym stopniu niż zazwyczaj. Wyniki tych badań dowiodły, że uczestnicy grupy badawczej, zarówno kobiety jak i mężczyźni, posiadali wyższą samoocenę swojego zdrowia fizycznego i psychicznego niż najaktywniejsze osoby z grupy kontrolnej.

Wcześniej opisywane badania przeprowadzone przez Parkatti i wsp. [13] wykazują poprawę ogólnego zdrowia osób, u których zastosowano metodę Nordic Walking wynoszącą 30,4%, natomiast dobre samopoczucie wzrosło aż o 87%. U uczestników, u których poziom aktywności miał przez okres badań być taki sam jak przed badaniami, nie wystąpiły żadne zmiany.

Mentalna samoocena dotycząca podejmowania aktywności fizycznej i pozytywne nastawienie oraz dobre samopoczucie są bardzo ważnymi elementami wpływającym także na sposób poruszania się osoby. Wysoka samoocena sprawia, że reprezentowany przez pacjenta wzorzec chodu będzie bardziej zbliżony do fizjologicznego.

5.7. Obciążenie stawów kończyn dolnych

Do niedawna uznawano, że stosowanie metody Nordic Walking odciąża stawy kończyn dolnych. Obecnie istnieje coraz więcej doniesień naukowych potwierdzających, że wcześniejsze przypuszczenia są błędne.

Celem badań przeprowadzonych przez Stief i wsp. [26] było sprawdzenie różnic dotyczących obciążania stawów kończyn dolnych podczas Nordic Walking, chodu bez kijów oraz podczas biegu. Wyniki badań nie wykazały biomechanicznych korzyści stosowania Nordic Walking. W zamian za to dowiodły, że stosowanie tej metody powoduje większe obciążenie stawu kolanowego podczas fazy *Inicial Contact*. Jest to następstwem wydłużenia kroku oraz zmniejszenia nachylenia kąta pomiędzy podłożem, a piętą.

Innego zdania byli Hansen i wsp. [17], którzy w swoich badaniach podjęli temat, czy Nordic Walking bardziej odciąża staw kolanowy w porównaniu z marszem bez kijów. Zastosowana trójpłaszczyznowa analiza chodu nie wykazała różnic pomiędzy obciążeniami w obu marszach.

Podobne badania dotyczące porównania obciążenia stawów kończyny dolnej podczas Nordic Walking, marszu bez kijów i biegu przeprowadzili Kleindienst i wsp. [27] Otrzymane wyniki również nie wykazały biomechanicznych korzyści stosowania

Nordic Walking.Badania dowiodły także działanie większych sił pionowych i poziomych podczas fazy *Initial Contact* w metodzie Nordic Walking.

Encarnación- Martínez i wsp. [28]. porównali dynamiczności uderzenia pięty w kontakcie z podłożem oraz reakcji sił podłoża pomiędzy marszem z kijami oraz bez. Wyniki pokazały, że oba te parametry są wyższe u osób, u których wprowadzono metodę Nordic Walking, w porównaniu z osobami stosującymi zwykły marsz. Zaobserwowano również u uczestników grupy badawczej wzrost przyspieszenia uderzenia pięty podczas kontaktu z podłożem o 27% i zwiększenie sił działających podczas lądowania, fazy *Initial Contact* o 8%.

Powyższe artykuły dowodzą, że metoda Nordic Walking, nie odciąża stawów. Może powodować generowanie większych sił działających na kończyny dolne. Podczas planowania programu usprawniającego należy uwzględnić te wyniki. Wątpliwe staje się zastosowane tej metody chociażby u osób z bardzo dużą nadwagą, których stawy są już w większym stopniu obciążane w porównaniu z ludźmi z normalną wagą [27].

6. Podsumowanie

Metoda Nordic Walking ma bardzo wiele zalet. Jedną z ważniejszych jest prostota, gdyż składa się tylko z połączenia murszu z kijami. Dzięki temu istnieje możliwość stosowania jej uosób należących do każdej grupy wiekowej. O atrakcyjności Nordic Walking stanowi również mały koszt finansowy. Metoda pozytywnie wpływa na cały organizm, a ewentualne stosowanie złej techniki nie prowadzi do poważnych negatywnych skutków. Cechy te powodują, że Nordic Walking jest coraz częściej i chętniej wykorzystywany w fizjoterapiiu pacjentów z różnymi schorzeniami [29-31]. Istnieje wiele badań potwierdzających pozytywne efekty Nordic Walking wpływające na usprawnianie, czego skutkiem będzie także poprawa wzorca chodu [32, 33]. Pozytywne następstwa stosowania tej metody dla organizmu to: polepszenie wydolności fizycznej, uzyskanie wyższego pułapu tlenowego, poprawa ruchomości stawów kończyn, zwiększenie siły mięśniowej, długość kroku i prędkości chodu oraz lepsze samopoczucie. Dodatkowe punkty podparcia podczas chodu dodają również pewność siebie, niwelując lęk przed samodzielnym przemieszczaniem się [34-36].

Jak pokazują badania przeprowadzone przez Herfurth [37], możliwość uzyskania pozytywnych następstw stosowania Nordic Walking zależy od stadium zaawansowania choroby. Największe pozytywne efekty zauważa się w początkowym stadium, a w kolejnych skuteczność tej metody jest zazwyczaj mniejsza. Zastosowanie tej metody ma również ograniczenia u pacjentów po urazach i po zabiegach ortopedycznych. Z uwagi na generowanie większych sił działających na stawy kończyn dolnych Nordic Walking można stosować dopiero na końcowym etapie usprawniania, gdy dopuszcza się już większe obciążanie kończyn. Również u osób bardzo otyłych dobór tej metody jest dyskusyjny.

Pomimo nielicznych ograniczeń, metoda Nordic Walking znajduje zastosowanie w usprawnianiu szerokiej grupy osób z zaburzeniami chodu.

Literatura

1. Drużbicki M., Szymczyk D., Snela S., Dudek J., Chuchla M.,*Obiektywne, ilościowe metody analizy chodu w praktyce klinicznej*. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, 2009, 356-362.
2. Jaszczyk B.,*Zastosowanie treningu Nordic Walking w postępowaniu rehabilitacyjnym*. Rehabilitacja w praktyce, 2012, 26-31.
3. Mittermaier R., Neureuther C., Neureuther F., Thurner B., Baur C., *Początki Nordic Walkingu. In : Nordic Walking – całoroczny trening.*, Wydawnictwo RM, Warszawa 2010, 9-10.
4. Arem T., *Nordic Walking Rozruszaj swoje ciało.* Wydawnictwo MT Biznes, Warszawa 2008; 13-16.
5. Kocur P., Wilk M., Dylewicz P., Marsz. W., *Nordic Walking Rekreacja, rehabilitacja i zdrowie.* Wydawnictwo Cornetis, Poznań 2011, 37-52.
6. Wróblewski P.,*Poradnik Nordic Walking.* Wydawnictwo Pascal, Bielsko-Biała 2010.
7. Nowotny J., Czupryna K., Domagalska M., Gieremek K., Nowotny-Czupryna O., Saulicz E., Szopa A. *Anatomiczne i fizjologiczne podstawy fizjoterapii. W : Podstawy Fizjoterapii część I. Podręcznik dla studentów fizjoterapii i fizjoterapeutów*, Wydawnictwo KASPER, Kraków 2004.
8. Jasińska-Choromańska D., Korzeniowski D.*, Diagnostyka chodu - wzorzec a pacjenci z implantami.* Pomiary, Automatyka, Kontrola, 2005, 340-342.
9. Drużbicki M., Szymczyk D., Snela S., Dudek J., Chuchla M., *Obiektywne, ilościowe metody analizy chodu w praktyce klinicznej*. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, 2009, 356-362.
10. Whittle M. *Gait analysis- an introduction. Butterworth-Heinemann,* Oxford 2002.
11. Winter D.,*Biomechanics and Motor Control of Human Movement*, Wiley Interscience, Toronto1990.
12. Wilk M., Kocur P., Różańska A., Przywarska I., Dylewicz P., Owczarski T., Deskur-ŚmieleckaE., Borowicz-Bieńkowska S.,*Ocena niektórych fizjologicznych efektów zastosowania Nordic Walking jako uzupełniającego elementu ćwiczeń fizycznych w drugim etapie rehabilitacji po zawale serca.* Rehabilitacja Medyczna, 2005, 20-25.
13. Parkatti T., Perttunen J., Wacker P. *Improvements in functional capacity from Nordic walking: a randomized-controlled trial among elderly people*. Journal of Aging and Physical Activity, 2012, 93-105.
14. Piotrowicz E., Zieliński T., Bodalski R., Rywik T., Dobraszkiewicz-Wasilewska B., Sobieszczańska-Małek M., Stepnowska M., Przybylski A., Browarek A., Szumowski L., Piotrowski W., Piotrowicz R.,*Home-based telemonitored Nordic walking training is well accepted, safe, effective and has high adherence among heart failure patients, including those with cardiovascular implantable electronic devices: a randomised controlled study*. European Journal of Preventive Cardiology 2014.
15. Barberan-Garcia A., Arbillaga-Etxarri A., Gimeno-Santos E., Rodríguez D A., Torralba Y., Roca J., Vilaró J., *Nordic walking enhances oxygen uptake without increasing the rate of perceived exertion in patients with chronic obstructive pulmonary disease*, Respiration; International Review of Thoracic Diseases, 2015, 221-225.
16. Fischer M J., Krol-Warmerdam E., Ranke G., Vermeulen H., Van Der Heijden J., Nortier J., Kaptein A.,*Stick Together: A Nordic Walking group intervention for breast cancer survivors.* Journal of Psychosocial Oncology, 2015.
17. Hansen L., Henriksen M., Larsen P., Alkjaer T., *Nordic Walking does not reduce the loading of the knee joint.* Scandinavian Journal of Medicine & Science of Sports, 2008, 436-441.

18. Latosik E.,Zubrzycki I.,Ossowski Z.,Bojke O., Clarke A., Wiacek M.,Trabka B., *Physiological Responses Associated with Nordic-walking training in Systolic Hypertensive Postmenopausal Women*. Journal of Human Kinetics, 2014, 185-190.
19. Raczek J. *Hipokinezja i jej skutki jako problem współczesnej cywilizacji*, Nauki o kulturze fizycznej wobec wyzwań współczesnej cywilizacji, Zapol, Szczecin, 2007.
20. Reuter I., Mehnert S., Leone P., Kaps M, Oechsner M., Engelhardt M. *Effects of a flexibility and relaxation programme, walking, and nordic walking on Parkinson's disease*. Journal of Aging Research, 2011, 18-60.
21. Wissel J. *Comparing Exercise in Parkinson's Disease–The Berlin LSVT1BIG Study*. Journal of Movement Disorders, 2010, 1902-1908.
22. Piortowska P., Szpotowicz B., Hodur M. *Physical activity of the elderly*. Scientific Review of Physical Culture, 2013; 187-200.
23. Gougeon M.A., Zhou L., Nantel J. *Nordic Walking improves trunk stability and gait spatial-temporal characteristics in people with Parkinson disease.* NeuroRehabilitation, 2017;41(1):205-210.
24. Zhou L., Gougeon M.A., Nantel J. *Nordic Walking Improves Gait Power Profiles at the Knee Joint in Parkinson's Disease.* Journal of Aging and Physical Activity, 2018 1;26(1):84-88.
25. Knapik A., Saulicz E., Mysliwiec A., Saulicz M., Warmuz-Wancisiewicz A. *Motivations and effects of practicing Nordic Walking by elderly people*. Baltic Journal of Health and Physical Activity, 2014, 34-40.
26. Stief F., Kleindienst F.I., Wiemeyer J., Wedel F., Campe S., Krabbe B. *Inverse dynamic analysis of the lower extremities during nordic walking, walking, and running.* Journal of Applied Biomechanics, 2008, 351-359.
27. Kleindienst F., Michel K., Schwarz J, Krabbe B. *Comparison of kinematic and kinetic parameters between the locomotion patterns in nordic walking, walking and running.* Sportverletz Sportschaden, 2006,25-30.
28. Encarnación-Martínez A., Pérez-Soriano P., Llana-Belloch S. *Differences in ground reaction forces and shock impacts between nordic walking and walking.* Research Quarterly for Exercise and Sport, 2015, 94-99.
29. Warlop T., Detrembleur C., Buxes Lopez M., Stoquart G., Lejeune T., Jeanjean A. *Does Nordic Walking restore the temporal organization of gait variability in Parkinson's disease?* Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation, 2017; 21;14(1):17.
30. Monteiro E.P., Franzoni L.T., Cubillos D.M., de Oliveira Fagundes A., Carvalho A.R.,Oliveira H.B., Pantoja P.D., Schuch F.B., Rieder C.R., Martinez F.G., Peyré-Tartaruga L.A. *Effects of Nordic walking training on functional parameters in Parkinson's disease: a randomized controlled clinical trial.* Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 2017;27(3):351-358.
31. Kapoor S. *Nordic walking and its clinical benefits in different disorders*. Disability and Rehabilitation, 2013;35(19):1676.
32. Fritz B., Rombach S., Godau J., Berg D., Horstmann T., Grau S. *The influence of Nordic Walking training on sit-to-stand transfer in Parkinson patients.* Gait Posture, 2011;34(2):234-8.
33. Reuter I., Mehnert S., Leone P., Kaps M., Oechsner M., Engelhardt M. *Effects of a flexibility and relaxation programme, walking, and nordic walking on Parkinson's disease.* Journal of Aging Research, 2011;2011:232473.
34. Pellegrini B., Boccia G., Zoppirolli C., Rosa R., Stella F., Bortolan L., Rainoldi A., Schena F. *Muscular and metabolic responses to different Nordic walking techniques, when style matters.* PLoS One, 2018, 5;13(4).

35. Ben Mansour K., Gorce P., Rezzoug N. *The impact of Nordic walking training on the gait of the elderly*. Journal of Sports Sciences, 2018;36(20):2368-2374.
36. Zhou L., Gougeon M.A., Nantel J. *Nordic Walking Improves Gait Power Profiles at the Knee Joint in Parkinson's Disease.* Journal of Aging and Physical Activity, 2018, 1;26(1):84-88.
37. Herfurth M., Godau J., Kattner B., Rombach S., Grau S., Maetzler W., Berg D. *Gait velocity and step length at baseline predict outcome of Nordic walking training in patients with Parkinson's disease.* Parkinsonism & Related Disorders, 2015, 413-416.

Nordic Walking jako metoda stosowana u osób z zaburzeniami fizjologicznego wzorca chodu

Streszczenie
Nordic Walking to bardzo powszechna metoda stosowana u osób z różnymi zaburzeniami chodu. O jej atrakcyjności decydują między innymi niskie koszty finansowe, jak również brak ograniczenia wiekowego. Nieprawidłowa technika chodzenia z kijami nie prowadzi do negatywnych następstw sprawiając, że metoda ta jest bezpieczna. Istnieje wiele badań potwierdzających pozytywne efekty Nordic Walking wpływające na usprawnianie, czego skutkiem będzie także poprawa wzorca chodu. Korzystne następstwa stosowania tej metody dla organizmu to: polepszenie wydolności fizycznej, uzyskanie wyższego pułapu tlenowego, poprawa ruchomości stawów kończyn, zwiększenie siły mięśniowej, długość kroku i prędkości chodu oraz lepsze samopoczucie. Dodatkowe punkty podparcia podczas chodu dodają również pewność siebie, niwelując lęk przed samodzielnym przemieszczaniem się.
Słowa kluczowe: Nordic Walking, wzorzec chodu, trening

Nordic Walking as a method used in people with physiological gait pattern disorders

Abstract
Nordic Walking is a very common method used in people with various gait disorders. Its attractiveness is determined, among others, by low financial costs as well as the lack of age limits. Incorrect walking technique with sticks does not lead to negative consequences, making this method safe. There are many studies confirming positive effects of Nordic Walking affecting the improvement, which will also result in improved gait pattern. Beneficial consequences of using this method for the body are: improving physical fitness, getting a higher ceiling of oxygen, improve joint mobility limbs, increased muscle strength, stride length and walking speed and better well-being. Additional support points during walking also add self-confidence, eliminating fear of moving yourself.
Key words: Nordic Walking, gait pattern, training

Anna Buczarska[1], Andrzej Kurylcio[2], Wojciech P. Polkowski[3]

Przerzut czerniaka skóry do żołądka leczony operacyjnie

1. Wstęp

Czerniak to nowotwór złośliwy powstający z melanocytów. Komórki te wywodzą się z grzebienia nerwowego, z którego podczas rozwoju embrionalnego migrują do warstwy podstawnej naskórka, mieszków włosowych, błony naczyniowej oka, ucha środkowego, oraz do opony miękkiej i pajęczej [1]. Obecność melanocytów została wykazana również w błonach śluzowych. Ponad 90% czerniaków rozwija się w skórze [2]. Najczęstszymi lokalizacjami odpowiednio u kobiet i mężczyzn są: kończyny dolne i tułów [3]. Czynniki ryzyka rozwoju czerniaka są dobrze poznane. Nadmierna ekspozycja na promieniowanie ultrafioletowe, zarówno naturalne jak i sztuczne (solaria, fototerapia łuszczycy – PUVA) występuje w 80% przypadków. Szczególnie narażone są osoby o jasnej karnacji, ze skłonnością do oparzeń słonecznych (ryzyko wzrasta u osób, które przebyły wiele oparzeń w dzieciństwie), z dużą liczbą znamion barwnikowych, posiadające znamiona wrodzone lub dysplastyczne, u których rozpoznano czerniaka w przeszłości. Istnieją również predyspozycje genetyczne (w tym zespół znamion atypowych) [4].

2. Patogeneza

2.1. Fazy wzrostu guza i zróżnicowanie histologiczne

Około 20-30% czerniaków rozwija się ze znamion barwnikowych, pozostałe powstają na podłożu niezmienionej skóry. Początkowo wzrost guza jest ograniczony tylko do naskórka, co nazywane jest fazą radialną rozwoju czerniaka. Z biegiem czasu, prawdopodobnie na skutek akumulacji zaburzeń genetycznych, komórki nowotworowe przekraczają błonę podstawną i zaczynają naciekać skórę właściwą, co określa się fazą wertykalną. Większość zmian rozpoznanych w fazie radialnej nie wymaga dodatkowego leczenia po wycięciu chirurgicznym. Naciekanie skóry właściwej świadczy o agresywności guza i zdolności do tworzenia przerzutów [5].

Wyróżnia się następujące typy histologiczne nowotworu:

- czerniak szerzący się powierzchownie (SSM, *superficial spreading melanoma*);
- czerniak guzkowy (NM, *nodular melanoma*);
- czerniak powstający w plamie soczewicowatej lub plamie starczej Hutchinsona, zwany lentiginalnym (LMM, *lentigo maligna melanoma*);
- czerniak odsiebnych części kończyn – podpaznokciowy (ALM, *acral lentiginous melanoma*);
- inne (czerniak desmoplastyczny, znamieniopodobny).

[1] anna1buczarska@gmail.com, Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Chirurgii Onkologicznej, I Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologicznym, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, www.umlub.pl
[2] andrzej.kurylcio@umlub.pl, Klinika Chirurgii Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, www.umlub.pl
[3] wojciech.polkowski@umlub.pl, Klinika Chirurgii Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, www.umlub.pl

2.2. Zaburzenia genetyczne

Opisano wiele mutacji genetycznych związanych z rodzinnymi postaciami czerniaka, m. in. w genach *CDKN2A, CDK4* i *MC1R*. Mutacja pierwszego z nich występuje u niemal ¼ rodzin ze zwiększonym ryzykiem rozwoju tego nowotworu, a ostatniego (genu ludzkiego receptora melanokortyny 1) jest związana z charakterystycznym fenotypem: rude włosy, jasna skóra z wieloma piegami, słabo opalająca się.

W guzach występujących sporadycznie również wykazano częstą obecność mutacji. Dotyczą one genów *BRAF, PTEN* i wcześniej wymienionego *CDKN2A*. Nieprawidłowe białko B-raf, produkt zmutowanego *BRAF*, jest jednym z elementów szlaku sygnałowego odpowiadającego za rozwój guza. Występuje w około połowie przypadków czerniaka skóry, oraz w innych nowotworach jak rak jelita grubego czy niedrobnokomórkowy i gruczołowy rak płuca. Leczenie ukierunkowane molekularnie, obejmujące inhibitory kinaz BRAF i MEK, jest istotną opcją terapeutyczną dla chorych w zaawansowanych stadiach rozwoju tych nowotworów [4, 6].

3. Epidemiologia

Czerniak skóry nie jest częstym nowotworem, lecz w ostatnich dekadach zapadalność i umieralność rośnie na Świecie i w Polsce. Za wzrost liczby rozpoznań odpowiada między innymi coraz częstsze rozpoznawanie zmian o małej grubości. Według szacunków GLOBOCAN 2018, bazujących na danych z rejestrów nowotworowych w 185 krajach, czerniak jest przyczyną 1.6% zachorowań oraz 0.6% zgonów na nowotwory złośliwe [6]. Autorzy obszernego badania *The global burden of melanoma: results from the Global Burden of Disease Study 2015* używając danych ze 195 państw świata wykazali, że najwyższe standaryzowane współczynniki zachorowalności i umieralności występują w: Nowej Zelandii, Australii, Norwegii, Szwecji i Holandii. Tłumaczy się to uwarunkowaniami kulturowymi (popularność opalania się), geograficznymi (cienka warstwa ozonowa i intensywna ekspozycja na światło słoneczne – w przypadku Australii i Nowej Zelandii), a przede wszystkim dominacją jasnych fototypów skóry w tych populacjach [8].

Zgodnie z ostatnimi statystykami opublikowanymi przez Krajowy Rejestr Nowotworów, w 2015 roku czerniak był 11. najczęstszym nowotworem złośliwym u mężczyzn, oraz 12. u kobiet w Polsce. W latach 1980-2010 liczba nowo rozpoznawanych przypadków wzrosła prawie 3-krotnie. Od 1965 roku liczba zgonów stopniowo rośnie i w 2015 roku wynosiła 1446 [9].

U 90% pacjentów w momencie rozpoznania nie wykrywa się przerzutów odległych. Jednak u ok. 10% chorych w pierwotnie I-III stopniu zaawansowania klinicznego nowotworu dojdzie do rozsiewu [10].

U 60% chorych umierających w przebiegu uogólnionego czerniaka wykrywa się przerzuty do przewodu pokarmowego w badaniu pośmiertnym. Za życia rozpoznaje się je tylko u 4% pacjentów. Średni czas od pierwotnej diagnozy do wykrycia przerzutu wynosi 52 miesiące (mediana: 43 miesiące) [11]. Zmiany najczęściej lokalizują się w jelicie cienkim. Przerzuty do żołądka są rzadkie i mogą być bezobjawowe, lub manifestować się nudnościami, wymiotami, krwawieniem i niedokrwistością; u części chorych dochodzi do perforacji przewodu pokarmowego [12].

4. Objawy kliniczne i postępowanie

Cechami znamion barwnikowych wzbudzającymi niepokój onkologiczny są:

- A (*assymetry*) – asymetria,
- B (*borders*) – nieregularne brzegi,
- C (*color*) – nierównomierne zabarwienie,
- D (*diameter*) – średnica ≥ 6 mm,
- E (*evolution/elevation*) – ewolucja kształtu, rozmiaru, koloru znamienia lub pojawienie się nowej zmiany/zmiana uwypuklona nad powierzchnię skóry,
- inne objawy, np. swędzenie czy krwawienie ze znamienia.

Kryteria ABCDE nie służą do rozpoznawania czerniaka, mogą być używane jedynie dodatkowo. Nawet ½ guzów nie posiada wymienionych cech mimo naciekania w głąb skóry. W przypadku typu guzkowego, w którym brzegi zmiany są często równe a zabarwienie jednolite, zaproponowano kryteria EFG: elevated, firm, growing progressively for a month or more (uwypuklenie, spoistość, stałe powiększanie się zmiany przez co najmniej miesiąc) [6, 13].

Przy podejrzeniu czerniaka należy ocenić skórę całego ciała, łącznie z owłosioną skórą głowy. Różnicowanie ułatwia badanie dermatoskopowe, a w przypadku trudno dostępnych lokalizacji zmian – skaningowa mikroskopia konfokalna.

Podstawą diagnostyki jest biopsja wycinająca zmiany. Rozpoznanie patomorfologiczne powinno zawierać: typ histologiczny, grubość naciekania w klasyfikacji Breslow, obecność lub brak owrzodzenia, fazę wzrostu: radialną (z podziałem na *in situ* i mikroinwazyjną) lub wertykalną, indeks mitotyczny (wyrażony liczbą mitoz na mm^2), obecność lub brak zmian mikrosatelitarnych, wymiary marginesów chirurgicznych.

W 2017 roku opublikowano zmieniony system TNM i ocenę zaawansowania klinicznego czerniaka. W porównaniu z poprzednią edycją w wytycznych zmieniono m. in.: definicję cechy T1a i T1b, wykluczono indeks mitotyczny jako kryterium cechy T, rozbudowano podział cechy N, zrezygnowano z podwyższonego poziomu LDH jako kryterium cechy M1c, oraz wprowadzono cechę M1d definiowaną jako obecność przerzutów w ośrodkowym układzie nerwowym. Określenie kryteriów TNM i stadium zaawansowania choroby nowotworowej jest kluczowym elementem postępowania, warunkującym wybór odpowiedniej dla pacjenta terapii [14].

Poszerzenie marginesów biopsji wycinającej powinno być wykonane w ciągu 4 do 6 tygodni od postawienia rozpoznania. Rozległość operacji jest uzależniona od głębokości naciekania guza (Tabela 1.), a w przypadku zmian zlokalizowanych w skórze twarzy ustala się ją indywidualnie, mając na uwadze aspekty estetyczne i funkcjonalne.

Tabela 1. Zalecane minimalne marginesy wycięcia czerniaka [15]

Grubość w skali Breslow	Margines wycięcia
In situ	0.5 cm
≤ 2.0 mm	1 cm
> 2.0 mm	2 cm

Źródło: [15]

Palpacyjne badanie węzłów chłonnych nie pozwala na wykluczenie obecności mikroprzerzutów w spływie chłonnym guza. Badania kliniczne nie udowodniły korzyści terapeutycznych płynących z elektywnej limfadenektomii. Decyzję o przeprowadzeniu identyfikacji i biopsji węzła chłonnego wartowniczego (sentinel lymph node biopsy, SLNB) powinno się podejmować w oparciu o grubość naciekania w skali Breslow. SLNB jest rutynowym postępowaniem u pacjentów z guzami o grubości 0.8 mm i większej. Z uwagi na małe ryzyko rozsiewu u pacjentów z cienkimi guzami (<0.8 mm) wykonanie biopsji powinno być uzależnione od obecności owrzodzenia guza i indeksu mitotycznego. Zajęcie węzłów chłonnych jest istotnym czynnikiem prognostycznym u chorych na czerniaka [14].

Po leczeniu zmiany pierwotnej pacjenci powinni być regularnie kontrolowani w celu wczesnego wykrycia i terapii wznowy choroby. 90% przerzutów powstaje w ciągu pierwszych 5 lat od rozpoznania czerniaka. Oprócz badania klinicznego przydatne są badania obrazowe i laboratoryjne. Nie ustalono jednak konkretnych wytycznych, literatura wymienia: zdjęcie RTG klatki piersiowej, ultrasonografię jamy brzusznej, poziom dehydrogenazy mleczanowej w surowicy. U pacjentów z wykrytymi przerzutami odległymi w celu zaplanowania leczenia rekomendowana jest pozytonowa tomografia emisyjna PET-CT, a gdy występują objawy neurologiczne – rezonans magnetyczny ośrodkowego układu nerwowego [15, 16].

5. Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 68 lat został przyjęty do Kliniki Chirurgii Onkologicznej w listopadzie 2016 roku z rozpoznaniem czerniaka guzkowego skóry pleców o grubości nacieku w skali Breslow 5mm, bez owrzodzenia w wyniku histopatologicznym. Jako choroby współistniejące podał chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy oraz nadciśnienie tętnicze. Został poddany zabiegowi poszerzenia granic wycięcia zmiany pierwotnej i biopsji węzła wartowniczego (SLNB, *sentinel lymph node biopsy*). W badaniu histopatologicznym węzłów wartowniczych zidentyfikowanych metodą radioizotopową nie wykazano obecności komórek czerniaka, podobnie w wyciętych marginesach. Badanie RTG klatki piersiowej oraz ultrasonograficzne jamy brzusznej nie wykazało obecności przerzutów odległych. U pacjenta nie stwierdzono objawów neurologicznych. Ostatecznym rozpoznaniem był czerniak skóry pT4aN0M0, a stopień zaawansowania klinicznego nowotworu określono jako IIB (zgodnie z obowiązującą klasyfikacją AJCC 2009).

Po dziewięciu miesiącach od rozpoznania nowotworu chory zgłosił się do szpitalnego oddziału ratunkowego z powodu bólu brzucha, krwistych wymiotów i domieszki krwi w stolcu. W badaniu endoskopowym dolnego odcinka przewodu pokarmowego stwierdzono obecność uchyłków jelita grubego, polipa esicy i żylaków odbytu. Podczas ezofagogastroduodenoskopii uwidoczniono kraterowate owrzodzenie w krzywiźnie mniejszej żołądka o średnicy 4mm. Badanie pobranych wycinków błony śluzowej potwierdziło przerzut czerniaka. W kontrolnej tomografii jamy brzusznej opisywano podejrzane zmiany w segmencie VII i IV wątroby o średnicy 9 mm i 6 mm. Pozytonowa tomografia emisyjna PET-CT wykazała obecność aktywnych metabolicznie ognisk w tkance podskórnej okolicy wycięcia guza i w ścianie żołądka, oraz obszary o nieco wzmożonej aktywności znacznika w wątrobie. Poziom dehydrogenazy

mleczanowej LDH we krwi wynosił 337 IU/L. Ze względu na dość dobry stan ogólny chorego, stopień sprawności 1 w skali WHO i ograniczoną liczbę przerzutów pacjenta zakwalifikowano do leczenia operacyjnego.

We wrześniu 2017 roku pacjent przeszedł zabieg klinowej resekcji żołądka, SLNB metodą magnetyczną i wycięcia brzeżnego części lewego płata wątroby – z powodu wyczuwalnego palpacyjnie guzka wykrytego śródoperacyjnie. W badaniu histopatologicznym potwierdzono rozpoznanie przerzutu czerniaka do żołądka. W pobranych węzłach chłonnych i fragmencie wątroby nie stwierdzono obecności komórek czerniaka. Chory został wypisany do domu w stanie ogólnym dobrym. Miesiąc później dokonano wycięcia blizny po operacji zmiany pierwotnej; w usuniętych tkankach nie wykryto komórek nowotworowych.

Podczas kontroli 8 miesięcy po operacji w badaniu PET-CT ponownie uwidoczniono zmianę w tkance podskórnej i żołądku oraz wcześniej nieopisywane ogniska w prawym płucu i prawej wnęce płucnej. Badanie genetyczne nie wykryło mutacji w genie *BRAF*. Ze względu na uogólnienie procesu nowotworowego chorego skierowano do ośrodka stosującego leczenie systemowe.

6. Dyskusja

6.1. Rokowanie

Średni czas przeżycia chorych z zaawansowanym czerniakiem wynosi 6-9 miesięcy. W ostatnich latach obserwuje się wydłużenie przeżyć u chorych w stadiach zaawansowania I – III i według Melanoma Expert Panel 2017 można przypuszczać, że podobne zmiany będą wkrótce zauważalne również w stadium IV. Jako przyczynę podaje się rozwój terapii immunologicznych i ukierunkowanych molekularnie [14, 15].

Negatywnymi czynnikami rokowniczymi u pacjentów z przerzutami odległymi są: zaawansowany wiek, płeć męska, przerzuty mnogie, lokalizacja przerzutów (najgorzej rokują przerzuty do mózgu), podwyższony poziom dehydrogenazy mleczanowej w surowicy krwi.

Odległe lokalizacje są pierwszym miejscem rozsiewu nowotworu u 1/3 chorych na czerniaka skóry. Średni czas od diagnozy pierwotnej do wykrycia przerzutów (distant disease free survival, DDFI) w przewodzie pokarmowym wynosi 52 miesiące (mediana: 43 miesiące). 90% pacjentów w IV stadium zaawansowania klinicznego nowotworu początkowo posiada pojedynczą zmianę przerzutową, co zwiększa szanse skuteczności metastazektomii [10, 11].

U około 1/5 pacjentów nie stwierdza się przerzutów w biopsji wartowniczych węzłów chłonnych (SLNB). W tej grupie chorych częstość wznów szacowana jest na 24%, a w przypadku zajęcia węzłów przez nowotwór częstość ta wzrasta prawie dwukrotnie (47%). Analiza przypadków 668 SLNB wykonanych w latach 1996-2015 w Klinice Chirurgii Onkologicznej i Chirurgii Uniwersytetu Medycznego w Groningen wykazała, że częstość progresji u pacjentów z ujemnym wynikiem SLNB, guzkowym typem czerniaka i obecnością owrzodzenia w preparacie guza, jest podobna do częstości u chorych z przerzutami potwierdzonymi w SLNB (43.1% vs 53.2%) i znacznie wyższa niż u chorych bez owrzodzenia i z innym typem histologicznym (17.9 %) [17].

6.2. Leczenie operacyjne choroby uogólnionej

Aktualne wytyczne rekomendują rozważenie resekcji u każdego chorego z IV stopniem zaawansowania klinicznego choroby. [6, 10, 15] Za leczeniem chirurgicznym przemawiają:

- pojedynczy przerzut;
- DDFI > 12 miesięcy;
- możliwość wykonania resekcji radykalnej;
- poziom LDH < 200 IU/L.

W przypadku przerzutów do płuc przydatne jest określenie dynamiki wzrostu guza poprzez zmierzenie czasu podwojenia objętości (*tumor-volume doubling time*, TDT) w badaniach obrazowych. Przeżycie chorych z TDT powyżej 2 miesięcy wynosiło 20%, w porównaniu do 0% dla krótszego TDT. [10]

Opublikowano kilka wieloośrodkowych badań analizujących skuteczność leczenia operacyjnego chorych z przerzutami czerniaka. Opisane przeżycia były wielokrotnie dłuższe w porównaniu z chemioterapią. Należy pamiętać, iż do leczenia operacyjnego obowiązywała rygorystyczna kwalifikacja.

W wieloośrodkowym prospektywnym badaniu klinicznym II fazy, w którym brało udział 72 pacjentów z czerniakiem w IV stopniu zaawansowania klinicznego, dokonano całkowitej resekcji przerzutów u 89% operowanych. Mediana przeżycia dla tej grupy wyniosła 21 miesięcy. U wszystkich pacjentów resekcyjność zmian oceniono przedoperacyjnie na podstawie badań obrazowych (TK: klatki piersiowej, jamy brzusznej i miednicy lub PET-CT całego ciała oraz TK/MRI głowy). Dobry stan sprawności (Performance Score, PS, równy 0 lub 1) występował u wszystkich chorych przed doszczętną resekcją przerzutów. Mediana wieku w chwili operacji wynosiła 53 lata. Większość operowanych posiadała więcej niż jeden przerzut, lecz najczęściej przerzuty były zlokalizowane w jednym układzie narządów. Niemal połowa operowanych otrzymała leczenie systemowe po wycięciu guza pierwotnego. Wznowy wystąpiły u 58 pacjentów, a średnie przeżycie wolne od przerzutów (relapse free survival, RFS) trwało 6 miesięcy. [18]

Howard et al. w wieloośrodkowym badaniu First Multicenter Selective Lymphadenectomy Trial (MSLT-1) dokonali randomizacji pacjentów z rozpoznaniem czerniaka w biopsji wycinającej do 2 grup: poszerzenie marginesów wycięcia zmiany i SLNB lub poszerzenie marginesów i obserwacja węzłów chłonnych. Na przestrzeni lat u chorych monitorowano: miejsce wznowy, zastosowaną terapię i przeżycie w IV stopniu zaawansowania. Dokładne dane były dostępne dla 291 pacjentów. 55% chorych z przerzutami czerniaka poddano leczeniu operacyjnemu. Średnie przeżycie operowanych wyniosło 15.8 miesiąca, w porównaniu z 6.9 miesiąca dla leczenia systemowego bez operacji. Średni DDFI był równy 29.7 miesiąca. Dłuższe przeżycia obserwowano u chorych z DDFI ≥ 12 miesięcy, ale leczenie operacyjne wiązało się z nimi niezależnie od czasu wystąpienia i lokalizacji przerzutów. Rokowanie było gorsze dla pacjentów z przerzutami w więcej niż jednym narządzie [19].

Randomizowane badanie III fazy oceniające skuteczność poliwalentnej szczepionki (bacillus Calmette-Guerin, BCG plus allogeneic melanoma vaccine, MCV) w leczeniu chorych z uogólnionym czerniakiem leczonym chirurgicznie dowiodło, że radykalna

resekcja przerzutów skutkowała pięcioletnim przeżyciem 40% spośród 454 zoperowanych. Dla porównania ogólny odsetek pięcioletnich przeżyć w IV stadium zaawansowania czerniaka wynosi ok. 6% [10].

6.3. Metody identyfikacji węzłów chłonnych wartowniczych

6.3.1. Metoda radioizotopowo-barwnikowa

Od wielu lat złotym standardem postępowania jest identyfikacja węzłów chłonnych wartowniczych metodą radioizotopową i barwnikową, poprzedzona przedoperacyjną limfoscyntygrafią. Stosowanym izotopem jest ^{99m}Tc. Według systematycznego przeglądu i metaanalizy 71 badań (łącznie 25 240 pacjentów) metoda ta pozwala na poprawną identyfikację węzłów wartowniczych u chorych z czerniakiem skóry w średnio 98.1%. Ma jednak wiele wad; główne z nich to ekspozycja chorego i personelu medycznego na promieniowanie jonizujące oraz konieczność współpracy z ośrodkiem medycyny nuklearnej i wykonanie biopsji w ciągu 1-2 dni po podaniu znacznika (co wynika z krótkiego czasu półtrwania radioizotopu). Ponadto po podaniu barwnika obserwowano reakcje alergiczne.

6.3.2. Metoda magnetyczna

Śródoperacyjna identyfikacja węzłów wartowniczych wykorzystująca znacznik Sienna+ i sondę Sentimag jest obecnie coraz częściej używana w diagnostyce raka piersi. Jej skuteczność zaowocowała rozwojem badań oceniających zastosowanie metody magnetycznej u chorych na czerniaka skóry. Znacznik (superparamagnetyczny tlenek żelaza) podawany jest śródoperacyjnie. Metoda ta nie wymaga zastosowania promieniowania jonizującego.

Wieloośrodkowe międzynarodowe badanie II fazy MELAMAG Trial wykazało, że w diagnostyce czerniaka skuteczność identyfikacji węzłów wartowniczych metodą magnetyczną wynosiła 95.3% i była taka sama jak dla metody radioizotopowej. W przypadku zastosowania ^{99m}Tc oraz barwnika skuteczność sięgnęła 97.7%. U części chorych po podaniu znacznika Sienna+ wystąpiło przetrwałe przebarwienie skóry. Przytoczone badanie uwzględniło 129 pacjentów poddanych SLNB zmiany pierwotnej. Dotychczas nie opisano skuteczności identyfikacji węzłów chłonnych wartowniczych zmian przerzutowych czerniaka metodą magnetyczną [20].

7. Podsumowanie

Agresywny charakter czerniaka zmusza do uważnej kontroli pacjentów po wycięciu chirurgicznym zmiany pierwotnej w celu wczesnego wykrycia i leczenia wznowy choroby.

Leczenie operacyjne w IV stadium zaawansowania klinicznego czerniaka skóry znajduje zastosowanie w uzasadnionych przypadkach. Obowiązuje precyzyjna kwalifikacja pacjentów do operacji, uwzględniająca rozległość i dynamikę postępu choroby oraz stan sprawności chorych.

Identyfikacja węzłów chłonnych wartowniczych przerzutów czerniaka do narządów wewnętrznych może być przydatna w leczeniu operacyjnym.

Literatura

1. Bolognia J., Orlow S., *Melanocyte Biology*, [w:] Bolognia J., Schaffer J., Cerroni L. (red.), Dermatology, Fourth Edition, Elsevier 2018, 1075-1086.
2. Hicks M., Flaitz C., *Oral mucosal melanoma: epidemiology and pathobiology*, Oral Oncology, 36, (2000), 152-169.
3. Stanienda-Sokół K., Salwowska N., Sławińska M., Wicherska-Pawłowska K., Lorenc A., Wcisło-Dziadecka D., Wydmański J., Majewski W., *Primary Locations of Malignant Melanoma Lesions Depending on Patients' Gender and Age*, Asian Pacific journal of cancer prevention : APJCP, 18, (2017), 3081-3086.
4. Lian C., Mihm M. Jr, *Skin cancer*, [w:] Stewart B., Wild C. (red.), World Cancer Report 2014, International Agency for Research on Cancer, Lyon 2014, 495-502.
5. Armstrong A., Liu V., Mihm M. Jr, *Pathologic characteristics of melanoma*, https://www.uptodate.com/contents/pathologic-characteristics-of-melanoma, data dostępu: 05.12.2018
6. Rutkowski P., Wysocki P., Nasierowska-Guttmejer A., Fijuth J., Kalinka-Warzocha E., Świtaj T., Jeziorski A., Szacht M., Zegarski W., Wysocki W., Rudnicka L., Owczarek W., Krzakowski M., *Cutaneous melanoma – diagnostic and therapeutic guidelines in 2016*, Oncology in Clinical Practice, 11, (2015), 216-231.
7. Bray F., Ferlay J., Soerjomataram I., Siegel R., Torre L., Jemal A., *Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries*, CA: A Cancer Journal for Clinicians, 68, (2018), 394-424.
8. Karimkhani C., Green A., Nijsten T., Weinstock M., Dellavalle R., Naghavi M., Fitzmaurice C., *The global burden of melanoma: results from the Global Burden of Disease Study 2015*, The British journal of dermatology, 177, (2017), 134-140.
9. Didkowska J., Wojciechowska U., Olasek P., Czaderny K. (red.), *Nowotwory złośliwe w Polsce w 2015 roku*, Ministerstwo Zdrowia, Warszawa 2017.
10. Lasithiotakis K., Zoras O., *Metastasectomy in cutaneous melanoma*, European Journal of Surgical Oncology, 43, (2017), 572-580.
11. Patel K., Ward S., Packer T., Brown S., Marsden J., Thomson M., Ismail T., *Malignant melanoma of the gastro-intestinal tract: A case series*. International Journal of Surgery, 12, (2014), 523-527.
12. El-Sourani N., Troja A., Raab H.-R., Antolovic D., *Gastric Metastasis of Malignant Melanoma: Report of a Case and Review of Available Literature*, Viszeralmedizin, 30, (2014), 273-275.
13. Chamberlain A., McAvoy B., Staples M., Kelly J., *Nodular melanoma: no longer as simple as ABC*, https://search.informit.com.au/documentSummary;dn=376429953162311;res=IELHEA, data dostępu: 05.12.2018.
14. Gershenwald J., Scolyer R., Hess K., Sondak V., Long G., Ross M., Lazar A., Faries M., Kirkwood J., McArthur G., Haydu L., Eggermont A., Flaherty K., Balch C., Thompson J., *Melanoma staging: Evidence-based changes in the American Joint Committee on Cancer eighth edition cancer staging manual*, CA: a cancer journal for clinicians, 67, (2017), 472-492.
15. Garbe C., Peris K., Hauschild A., Saiag P., Middleton M., Bastholt L., Grob J.-J., Malvehy J., Newton-Bishop J., Stratigos A., Pehamberger H., Eggermont A., *Diagnosis and treatment of melanoma. European consensus-based interdisciplinary guideline – Update 2016*, European Journal of Cancer, 63, (2016), 201-217.
16. Dummer R., Hauschild A., Lindenblatt N., Pentheroudakis G., Keilholz U., Cutaneous *Melanoma: ESMO Clinical Practice Guidelines*,

https://www.esmo.org/Guidelines/Melanoma/Cutaneous-Melanoma, data dostępu: 05.12.2018
17. Faut M., Wevers K., van Ginkel R., Diercks G., Hoekstra H., Kruijff S., Been L., van Leeuwen B., *Nodular Histologic Subtype and Ulceration are Tumor Factors Associated with High Risk of Recurrence in Sentinel Node-Negative Melanoma Patients*, Annals of Surgical Oncology, 24, (2017), 142-149.
18. Sosman J., Moon J., Tuthill R., Warneke J., Vetto J., Redman B., Liu P., Unger J., Flaherty L., Sondak V., *A phase 2 trial of complete resection for stage IV melanoma: results of Southwest Oncology Group Clinical Trial S9430*, Cancer, 117, (2011), 4740-4746.
19. Howard J., Thompson J., Mozzillo N., Nieweg O., Hoekstra H., Roses D., Sondak V., Reintgen D., Kashani-Sabet M., Karakousis C., Coventry B., Kraybill W., Smithers B., Elashoff R., Stern S., Cochran A., Faries M., Morton D., *Metastasectomy for distant metastatic melanoma: Analysis of data from the first multicenter selective lymphadenectomy trial (MSLT-I),* Annals of Surgical Oncology, 19, (2012), 2547-2555.
20. Anninga B., White S., Moncrieff M., Dziewulski P., Geh J., Klaase J., Garmo H., Castro F., Pinder S., Pankhurst Q., Hall-Craggs M., Douek M., *Magnetic Technique for Sentinel Lymph Node Biopsy in Melanoma: The MELAMAG Trial,* Annals of Surgical Oncology, 23, (2016), 2070–2078.

Przerzut czerniaka skóry do żołądka leczony operacyjnie

Streszczenie
W ostatnich latach obserwuje się postęp w leczeniu czerniaka skóry na skutek rozwoju metod diagnostycznych i terapeutycznych. Liczba zachorowań w Polsce i na świecie rośnie, głównie z powodu coraz częstszego wykrywania zmian o małej grubości. Rokowanie w IV stopniu zaawansowania klinicznego nowotworu jest złe. Całkowita resekcja przerzutów znajduje zastosowanie i wydłuża przeżycie w wybranej grupie pacjentów. Przeszukując bazy danych MEDLINE i PubMed przeanalizowano literaturę opisującą skuteczność leczenia operacyjnego u chorych z odległymi przerzutami czerniaka.
Słowa kluczowe: czerniak, przerzuty do żołądka, leczenie operacyjne, magnetyczna biopsja węzłów chłonnych wartowniczych

Surgical treatment of melanoma metastatic to stomach

Abstract
Development of diagnostic and therapeutic methods in recent years has resulted in progress in treatment of cutaneous melanoma. Incidence rates are rising worldwide and in Poland, mainly due to frequent diagnosis of thin lesions. Prognosis for stage IV melanoma is bad. Complete metastesectomy can be performed and is associated with elongated survival in a selected group of patients. Analysis of search results from MEDLINE and PubMed databases was performed to describe literature on effectiveness of surgical treatment in melanoma patients with distant metastases.
Keywords: melanoma, gastric metastases, magnetic sentinel lymph node biopsy

Łukasz Kuźma[1], Krzysztof Struniawski[2], Szymon Pogorzelski[3],
Hanna Bachórzewska-Gajewska[4]

Choroby cywilizacyjne w populacji pacjentów z zastawkowymi wadami serca w województwie podlaskim

1. Wstęp

Historia badań nad budową i funkcjonowaniem serca sięga czasów starożytnych, wtedy pierwszy raz opisano serce i zwrócono uwagę na istnienie zastawek aorty. Na przestrzeni wieków kolejno powstawały dokładniejsze opisy struktur serca i schematy układu sercowo-naczyniowego. Za pioniera, który w XVIII wieku wydał pierwsze opracowanie dotyczące funkcji serca uważa się Jean Baptiste de Sénaca. Wiek XIX to pojawienie się pierwszych elektrokardiografów oraz promieniowania rentgenowskiego, czasy nowożytne to nowe metody diagnostyczne jak ultrasonografia, równolegle rozwijane są metody farmakoterapii oraz leczenia zabiegowego [1].

Współcześnie choroby układu sercowo – naczyniowego są istotnym zagrożeniem dla zdrowia społeczeństwa, schorzenia te odpowiedzialne są za prawie połowę zgonów populacji naszego kraju [2]. Trzecią co do częstości grupą schorzeń kardiologicznych są zastawkowe wady serca, czyli wrodzone lub nabyte nieprawidłowości anatomicznej budowy lub funkcji zastawek. Do najczęściej występujących należą wady izolowane, dotyczące jednej zastawki pod postacią jej niedomykalności lub zwężenia. W praktyce klinicznej często spotykamy współistnienie zwężenia i niedomykalności w obrębie jednego aparatu zastawkowego. Wady te określa się mianem złożonych, w przypadku, gdy choroba dotyka więcej niż jednej zastawki mówimy o wielozastawkowych wadach serca [3]. U podstaw powstawania wad zastawkowych stoi wiele odmiennych patomechanizmów. Najczęstszy jest proces degeneracyjny, który cechuje się przewlekłym stanem zapalnym oraz wapnieniem aparatu zastawkowego. Ze względu na podobny patomechanizm rozwoju tej patologii, do czynników jej sprzyjających zalicza się między innymi choroby cywilizacyjne, często tożsame z czynnikami rozwoju miażdżycy.

2. Cel pracy

Ocena częstości występowania istotnych zastawkowych wad serca w populacji pacjentów z województwa podlaskiego. Ocena porównawcza współistniejących chorób cywilizacyjnych w grupach pacjentów z istotną stenozą aortalną oraz niedomykalnością zastawki mitralnej.

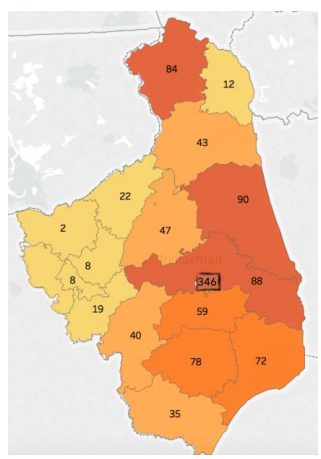
[1] kuzma.lukasz@gmail.com, Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, www.umb.edu.pl
[2] kstruniawski@gmail.com, Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, www.umb.edu.pl
[3] szymonpogo@gmail.com, Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, www.umb.edu.pl
[4] hgajewska@op.pl, Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, www.umb.edu.pl

3. Metody

Retrospektywnej analizie poddano dokumentację medyczną 12954 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Kardiologii Inwazyjnej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w latach 2006-2010r. Do badania zakwalifikowano 1213 pacjentów z zastawkowymi wadami serca we wszystkich stopniach zaawansowania. W zbiorze zmiennych poddanych analizie znalazły się: dane demograficzne, parametry echokardiograficzne, występowanie wybranych czynników ryzyka oraz dane dotyczące chorób współistniejących. Do oceny stopnia zaawansowania wad korzystano z wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2012r. [4]. Analizę statystyczną wyników opracowano przy pomocy programu Statistica 12.0 (StatSoft). Do analizy porównawczej poszczególnych grup zastosowano test chi-kwadrat. Do sporządzenia wykresów oraz diagramów wykorzystano programy Excel (Microsoft) oraz Tableau. Uzyskane wyniki przedstawiono jako wartości średnie z odchyleniem standardowym lub wartości procentowe odpowiadające częstości względnej. W analizie za wartość istotną statystycznie przyjęto $p<0,05$.

4. Analiza wyników

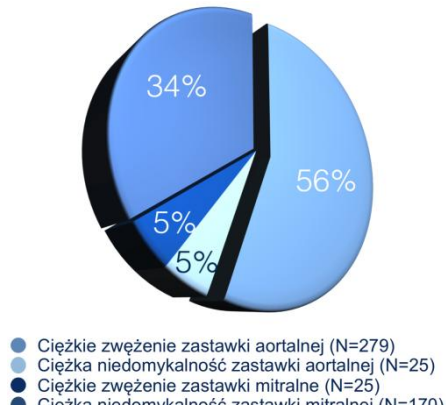
Do badania zakwalifikowano 1213 pacjentów z zastawkowymi wadami serca we wszystkich stopniach zaawansowania. Najczęściej występującą istotną wadą zastawkową serca była stenoza zastawki aortalnej (n=279), istotna niedomykalność zastawki mitralnej dotyczyła 34% pacjentów (n=170) [Ryc. 2]. W całej grupie średni wiek badanych wynosił 67,1 lat (SD=10,19), w większości płci męskiej 58,03% (n=704). Do najczęściej współwystępujących chorób należały: choroba wieńcowa (69,04% n=843), nadciśnienie tętnicze (62,98% n=765) oraz nadwaga i otyłość (61,34% n=744) [Tab. 2]. Pacjenci z ciężkim stadium zwężenia zastawki aortalnej rzadziej w stosunku do pozostałej populacji mieli rozpoznawane migotanie przedsionków [22,00% (n=61) vs. 28,50% (n=267), $p<0,001$ oraz przebyli udar mózgu lub TIA [7,53% (n=21) vs. 10,71% (n=100), $p<0,001$] [Tab. 3]. Wśród pacjentów z ciężką niedomykalności mitralną zwraca uwagę częstsze występowanie przewlekłej choroby nerek [43,53% (n=74) vs. 33,65% (n=351), $p=0,014$]. Istotnie częściej w tej podgrupie występowało migotanie przedsionków [37,06% (n=63) vs. 25,41% (n=265), $p<0,001$].



Rycina 1. Pochodzenie pacjentów badanej populacji z podziałem na powiaty województwa podlaskiego

Tabela 1. Dane demograficzne badanej populacji

	Badana populacja (N=1213)	Pacjenci z istotną AVS (N=279)	Pozostali pacjenci (N=934)	p	Pacjenci z istotną MVI (N=170)	Pozostali pacjenci (N=1043)	p
Płeć męska	58,03% (N=704)	54,12% (N=151)	59,21% (N=553)	p=0,144	61,17% (N=104)	57,52% (N=600)	p=0,439
Wiek (lata)	67,10 (SD=10,19)	68,62 (SD=9,9)	68,70 (SD=10,3)	p=0,007	67,30 (SD=9,1)	67,10 (SD=10,4)	p=0,767



Rycina 2. Częstość występowania ciężkich wad zastawkowych w badanej populacji

Tabela 2. Choroby współistniejące w badanej populacji

	Badana populacja (N=1213)	Pacjenci z istotną AVS (N=279)	Pozostali pacjenci (N=934)	p	Pacjenci z istotną MVI (N=170)	Pozostali pacjenci (N=1043)	p
Nadciśnienie tętnicze	62,98% (N=764)	61,00% (N=170)	78,69% (N=735)	p=0,460	57,06% (N=97)	63,95% (N=667)	p=0,088
Nadwaga i otyłość	61,34% (N=744)	58,78% (N=164)	62,09% (N=580)	p=0,533	42,94% (N=73)	64,33% (N=671)	p=0,052
Hiperlipidemia	36,02% (N=437)	38,00% (N=106)	35,44% (N=331)	p=0,339	27,06% (N=46)	37,49% (N=391)	p=0,008
Cukrzyca	23,01% (N=279)	20,00% (N=56)	23,88% (N=223)	p=0,216	22,94% (N=39)	23,01% (N=240)	p=0,783
Przewlekła choroba nerek	35,3% (N=425)	30,00% (N=84)	36,51% (N=341)	p=0,066	43,53% (N=74)	33,65% (N=351)	p=0,014
Choroba wieńcowa	69,04% (N=843)	35,12% (N=98)	79,76% (N=745)		82,90% (N=141)	67,30% (N=702)	
Migotanie przedsionków	27,04% (N=328)	22,00% (N=61)	28,50% (N=267)	p<0,001	37,06% (N=63)	25,41% (N=265)	p<0,001
Udar mózgu lub TIA w wywiadzie	9,97% (N=121)	7,53% (N=21)	10,71% (N=100)	p<0,001	11,76% (N=20)	9,68% (N=101)	p=0,216
Choroba nowotworowa w wywiadzie	7,01% (N=85)	7,17% (N=20)	6,96% (N=65)	p=0,938	7,06% (N=12)	7,00% (N=73)	p=0,404

5. Dyskusja

W 2013 roku województwo podlaskie zamieszkiwało 1195000 osób. W analizie będącej przedmiotem pracy oceniono dokumentację medyczną blisko 13000 mieszkańców Podlasia, co stanowi ponad 1% ogółu całej populacji województwa [5]. Kryteria włączenia do badania spełniło 1213 osób, co stanowi 0,1% populacji, w większości z powiatu miasta Białystok [Ryc. 1]. W 2010 roku w województwie podlaskim zlokalizowanych było 39 miast, a ludność w nich skupiona stanowiła 60% ogółu. W prezentowanej pracy odsetek ludności miejskiej wyniósł 67,02%. W literaturze podnosi się też kwestię mniejszego rozpowszechnienia czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w populacji wiejskiej w stosunku do miejskiej [6].

Płeć męska jest niezależnym czynnikiem rozwoju zarówno choroby degeneracyjnej zastawek serca, jak i choroby wieńcowej [7]. Struktura ludności wg płci w województwie podlaskim od lat nie ulega zmianie, kobiety w 2010 roku stanowiły 51,3% ogółu populacji województwa. W badanej grupie odsetek mężczyzn wyniósł 58,03% [Tab. 1]. Zmniejszający się odsetek wad o etiologii reumatycznej z równoczesnym wzrostem wad zastawkowych na tle degeneracyjnym [8] znajduje potwierdzenie w wysokim średnim wieku badanej grupy [67,14 lat (SD=10,19)].

W badanej populacji największy odsetek wad we wszystkich stopniach zaawansowania stanowiła niedomykalność zastawki mitralnej (łącznie u połowy pacjentów), natomiast najczęstszą istotną wadą serca było zwężenie lewego ujścia tętniczego (23%, n=279). Ciężka niedomykalność zastawki mitralnej dotyczyła 170 pacjentów (31,02% ciężkich wad) i była drugą najczęściej występującą wadą ciężką [Ryc. 2]. Wady złożone i wielozastawkowe dotyczyły 44,7% pacjentów (n=543). Najczęstszą wadą złożoną było współtowarzyszenie zwężenia i niedomykalności w obrębie zastawki aortalnej i dotyczyła ona 14,1% chorych (n=170), złożone wady aorto – mitralne wystąpiły u 13,5% chorych (n=164).

W opracowaniu analizie poddano również rozpowszechnienie wybranych chorób cywilizacyjnych. Najczęstszymi chorobami współistniejącymi były choroba wieńcowa (69,04%) oraz nadciśnienie tętnicze (62,98%). Zwraca również uwagę wysoki odsetek pacjentów z nadwagą i otyłością (61,34%) [Tab. 2]. Na podstawie analiz Narodowego Instytutu Zdrowia rozpowszechnienie nadwagi i otyłości wynosi 52% wśród mężczyzn oraz 29% u kobiet [9]. Podobne wyniki uzyskano w badaniach CINDI/WHO [10] oraz badaniach Mardarowicz i wsp. [11]. Autorzy wszystkich badań zwracają uwagę na wzrost odsetka osób otyłych oraz z nadwagą wraz ze starzeniem się badanej populacji. Wiele publikacji wskazuje, że wysoki odsetek przypadków nadciśnienia tętniczego powodowany jest przez nadwagę i otyłość [12]. W badanej grupie odsetek ten wynosił 62,98% [Tab. 2] i jest on wyższy w porównaniu do populacji Polski [13]. W wieloośrodkowym badaniu PENT, w którym wzięło udział ponad 30 000 chorych, nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 44,2% pacjentów [14]. Odnotowany w badaniu odsetek pacjentów z nadciśnieniem tętniczym jest znacznie wyższy niż w populacji ogólnej, jednak prawdopodobnie wynika to z wyższej średniej wieku analizowanej populacji. W badaniu WISHE, w którym analizowano chorych powyżej 65 roku nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 56% mężczyzn i 60% kobiet [15], podobne wyniki uzyskano w analizie podgrupy pacjentów powyżej 65 roku badania NATPOL II, gdzie nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 81% kobiet i 66% mężczyzn.

W pracy uzyskano również wyniki dotyczące rozpowszechnienia innych czynników ryzyka choroby wieńcowej, takich jak: hiperlipidemia, cukrzyca oraz przewlekła choroba nerek. Odsetek pacjentów dotkniętych tymi chorobami kształtuje się odpowiednio na poziomie 36,02%, 23,01% i 35,03% [Tab. 2]. Odsetek hiperlipidemii jest niższy od spotykanych w polskich rejestrach (badanie WOBASZ 69% kobiety, 74% mężczyźni [16]; NATPOL PLUS 60,7% [17]. Fakt ten możemy tłumaczyć zmniejszoną rozpoznawalnością hiperlipidemii z powodu tego, że chorzy ze współistniejącą chorobą wieńcową już na wstępie diagnostyki ambulatoryjnej zgodnie z wytycznymi mieli ordynowane leki hipolipemizujące, co w trakcie diagnostyki szpitalnej utrudniało rozpoznanie pierwotnych zaburzeń lipidowych [18]. W badanej grupie przewlekła choroba nerek występowała u 35,03% [Tab. 2] chorych i podobnie jak w przypadku cukrzycy jest to wyższy odsetek niż w badaniach populacyjnych. Na podstawie powyższych wyników możemy stwierdzić, że odsetek chorych dotkniętych cukrzycą (23,01%) [Tab. 2] jest istotnie wyższy od uzyskiwanych w polskich analizach. W opublikowanych w 2004 r. wynikach badania NATPOL PLUS odsetek ten wyniósł 6% [17]. W badaniu NHANES III wykazano, że u 11% badanych występowała przewleka choroba nerek, a w populacji osób powyżej 70 roku obniżona filtracja kłębuszkowa występuje u 27% populacji [19].

Zwiększone rozpowszechnienie czynników ryzyka choroby wieńcowej skutkuje wysokim odsetkiem pacjentów dotkniętych tą chorobą. W badaniach populacyjnych wykazano, że największy odsetek występowania choroby wieńcowej obserwujemy w przedziale wiekowym 65-74 lat (11-20%) [20]. U wszystkich pacjentów w badanej populacji wykonano angiografię tętnic wieńcowych lub tomografię komputerową tętnic wieńcowych z kontrastem. W badanej grupie chorobę niedokrwienną mięśnia sercowego rozpoznano u 69,04% chorych i jest to odsetek wyższy niż notowany w ogólnej populacji. W powstawaniu choroby wieńcowej oprócz stylu życia, za najważniejsze czynniki sprzyjające jej rozwojowi uważa się wymienione wyżej nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, hiperlipidemię oraz otyłość.

Częstość występowania migotania przedsionków u osób >20 roku życia szacuje się na ok. 3% [21] i wzrasta ona wraz z wiekiem [22]. W badanej grupie migotanie przedsionków rozpoznano u 27,04% pacjentów [Tab. 2], co może wynikać z chorób podstawowych, głównie wad zastawki mitralnej, trójdzielnej lub aortalnej. Ważnymi czynnikami ryzyka w patogenezie migotania przedsionków są również choroba wieńcowa czy nadciśnienie tętnicze, które to często spotykano wśród badanej populacji. Nieprawidłowo leczona bądź nierozpoznana arytmia przedsionkowa może prowadzić do przemijających ataków niedokrwiennych (TIA) lub udarów mózgu. W badanej populacji schorzenia te dotknęły co dziesiątego pacjenta. Coraz większa liczba zgonów spowodowanych jest przez choroby nowotworowe (drugie miejsce po chorobach układu sercowo – naczyniowego) [23]. W analizowanej grupie 7,01% pacjentów zgłaszało w wywiadzie chorobę nowotworową [Tab. 2].

6. Wnioski

Większość badanej populacji stanowili mężczyźni, średni wiek wyniósł 67,1 lat. Najczęstszą istotną wadą serca było zwężenie zastawki aortalnej, które dotyczyło co czwartego chorego. Najczęściej występującymi chorobami cywilizacyjnymi były:

choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze, otyłość i nadwaga oraz przewlekła choroba nerek. Cukrzyca oraz migotanie przedsionków występowały w podobnym odsetku i dotyczyły co czwartego chorego. Pacjenci z istotnym stadium zwężenia zastawki aortalnej rzadziej w stosunku do pozostałej populacji mieli rozpoznawane migotanie przedsionków oraz przebyli udar mózgu lub TIA. W podgrupie pacjentów z istotną niedomykalności mitralną częściej występowała przewlekła choroba nerek.

Literatura

1. Szumowski W. *Historia Medycyny*. Warszawa 1994 Sanmedia.
2. Wojtyniak B, Rabczenko D, Pokarowski P, Poznańska A, Stokwiszewski J. *Atlas umieralności ludności Polski 2008-2010*. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny. Warszawa 2012.
3. Khan MG, Topol EJ, Saksena S, Goodwin JF. *Choroby serca*. Urban i Partner.
4. Wrocław, 2000.
5. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. *Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012*). Eur Heart J. 2012; 33: 2451-2496
6. Dmochowska H. Rocznik *demograficzny. Główny Urząd Statystyczny*. Warszawa 2014.
7. Tomiak E, Putz J. *Najczęstsze problemy zdrowotne populacji pacjentów po 65 rż. z terenu wiejskiego w Praktyce Lekarza Rodzinnego*. Probl Med Rodz 2003; 5(1): 9-13.
8. Wojtyniak B, Goryński P. *Umieralność przedwczesna w Polsce na tle sytuacji w Unii Europejskiej*. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny. Warszawa, 2008.
9. Szychta W, Majstrak F, Opolski G, Filipiak KJ. *Zmiany charakterystyki pacjentów kierowanych do kardiochirurgicznej rewaskularyzacji wieńcowej w latach 2004–2008*: *doświadczenia jednoośrodkowe*. Kardiol Pol. 2014; 493-501
10. Wojtyniak B, Goryński P. *Umieralność przedwczesna w Polsce na tle sytuacji w Unii Europejskiej*. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny. Warszawa, 2008
11. Serra-Majem L, MacLean D, Ribas L, Brulé D, Sekula W. *Comparative analysis of nutrition data from national, household, and individual levels: results from a WHO-CINDI collaborative project in Canada, Finland, Poland, and Spain*. Journal of Epidemiology and Community Health, 2003; 57(1): 74-80.
12. Mardarowicz G, Łopatyński J, Szydłowski W, Nicer T. *Zmiana chorobowości sercowo-naczyniowej w zespole metabolicznym w 5-letnim badaniu follow-up*. Med. Dypl. 2006, wydanie specjalne, supl. 81
13. Zdrojewski T, Wyrzykowski B, Szczęch R, et al. *Epidemiology and prevention of arterial hypertension in Poland*. Blood Press., 2005; 14, Supl. 2: 10.
14. Zdrojewski T, Bandosz P, Szpakowski P i wsp. *Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS*. Kardiol Pol 2004; 61(supl. IV): IV1-26.
15. Polakowska M, Piotrowski W, Włodarczyk P, Broda G, Rywik S. *Program epidemiologiczny oceniający częstość nadciśnienia tętniczego w Polsce w populacji osób dorosłych—badanie PENT. Część I. Charakterystyka częstości i stopień kontroli nadciśnienia tętniczego.* Nadciśnienie tętnicze, 2002; 6(3): 157-156.
16. Rywik S, Wągrowska H, Szcześniewska D. *Międzynarodowe badanie oceniające częstość izolowanego nadciśnienia skurczowego — część polska*. Pol-WISHE. Nadciśnienie Tętnicze 2001; 5: 9-20.

17. Tykarski A, Posadzy-Małaczyńska A, Wyrzykowski B. *Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego oraz skuteczność jego leczenia u dorosłych mieszkańców naszego kraju.* Kardiol Pol., 2005; 63, 6, supl. 4: S614-S619.
18. Zdrojewski T, Bandosz P, Szpakowski P i wsp. *Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce*. Wyniki badania NATPOL PLUS. Kardiol Pol 2004; 61(supl. IV): IV1-26.
19. Filipiak K. *Atorwastatyna i rosuwastatyna—co nowego dla pacjentów w wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących dyslipidemii w 2016 roku? Statyny—które i w jakich dawkach? Spojrzenie eksperta z perspektywy początku 2017 roku*. Kardiol Pol, 2017; *75*(I): 1-12
20. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. *Pre-valence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey*. Am. J. Kidney Dis. 2003; 41(1): 1-12.
21. Crea F, Camici PG, De Caterina R, Lanza GA. *Przewlekła choroba niedokrwienna serca. W: Camm AJ, Luescher TF, Serruys PW (red.). Choroby serca i naczyń*. Podręcznik Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Tom I. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań, 2006; 409-444.
22. Bjorck S, Palaszewski B, Friberg L, Bergfeldt L. *Atrial fibrillation, stroke risk, and warfarin therapy revisited: a population-based study.* Stroke, 2013; 44: 3103–3108.
23. Deirdre A. Lane i inni, *Temporal Trends in Incidence, Prevalence, and Mortality of Atrial Fibrillation in Primary Care.* Journal of the American Heart Association, 6(5), 2017
24. Wojtyniak B. *Sytuacja zdrowotna ludności Polski.* Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-Państwowy Zakład Higieny. Warszawa, 2008.

Choroby cywilizacyjne w populacji pacjentów z zastawkowymi wadami serca w województwie podlaskim

Streszczenie

Wstęp: Wraz z rozwojem nauk medycznych zmienia się epidemiologia nabytych wad serca. Na podstawie badań w Europie Zachodniej oraz Ameryce Północnej zwężenie lewego ujścia tętniczego w chwili obecnej jest trzecią co do częstości chorobą serca. Z uwagi na brak aktualnych danych dotyczących zastawkowych wad serca w województwie podlaskim w pracy zebrano informację o tej grupie chorych.

Cel: Ocena częstości występowania istotnych zastawkowych wad serca w populacji pacjentów z województwa podlaskiego. Ocena porównawcza współistniejących chorób cywilizacyjnych w grupach pacjentów z istotną stenozą aortalną oraz niedomykalnością zastawki mitralnej.

Materiał i metody: Retrospektywnej analizie poddano dokumentację lekarską 12954 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Kardiologii Inwazyjnej USK, u których analizowano wybrane parametry kliniczne, echokardiograficzne oraz występowanie chorób współistniejących i wybranych czynników ryzyka.

Wyniki: Kryteria włączenia do badania spełniło 1213 pacjentów z zastawkowymi wadami serca we wszystkich stopniach zaawansowania. Najczęściej występującą istotną wadą zastawkową serca była stenoza zastawki aortalnej (n=279), istotna niedomykalność zastawki mitralnej dotyczyła 34% pacjentów (n=170). W całej grupie średni wiek badanych wyniósł 67,1at (SD=10,19), w większości płci męskiej 58,03% (n=704). Do najczęściej współwystępujących chorób należały: choroba wieńcowa (69,04% n=843), nadciśnienie tętnicze (62,98% n=765) oraz nadwaga i otyłość (61,34% n=744). Pacjenci z ciężkim stadium zwężenia zastawki aortalnej rzadziej w stosunku do pozostałej populacji mieli rozpoznawane migotanie przedsionków [22,00% (n=61) vs. 28,50% (n=267), p<0,001 oraz przebyli udar mózgu lub TIA [7,53% (n=21) vs. 10,71% (n=100), p<0,001]. W trakcie analizy podgrupy pacjentów z ciężką niedomykalności mitralną zwraca uwagę częstsze występowanie przewlekłej choroby nerek [43,53% (n=74) vs. 33,65% (n=351), p=0,014]. Istotnie częściej w tej podgrupie występowało migotanie przedsionków [37,06% (n=63) vs. 25,41% (n=265), p<0,001].

The most common civilization diseases among patients with valvular heart defects in Podlaskie Voivodeship

Abstract

Introduction: Epidemiology of acquired heart defects has changed in recent years. Studies in Western Europe and North America report that aortic stenosis is the third most common heart disease. Due to the lack of current data on valvular diseases in Podlaskie Voivodeship this study gathers information about this group of patients.

Aim: Evaluation of prevalence of severe valvular heart diseases among patients in Podlaskie Voivodeship. Analysis of comorbidities between patients with severe aortic stenosis and mitral regurgitation.

Material and methods: Retrospective analysis considered medical documentation of 12954 patients hospitalized in the Department of Invasive Cardiology of the University Hospital in Bialystok. Their selected clinical, echocardiographic parameters and comorbidities were analyzed.

Results: Inclusion criteria of the study were met by 1213 patients with valvular heart diseases in every stage. Analyzed group were mostly men 58,03% (n=704), middle age 67,1 (SD=10,19). Most common comorbidities were: coronary artery disease (69,04% n=843), hypertension (62,98% n=765) and overweight with obesity (61,34% n=744). Patients with severe aortic stenosis less frequently suffered from atrial fibrillation [22,00% (n=61) vs. 28,50% (n=267), p<0,001, stroke or TIA [7,53% (n=21) vs. 10,71% (n=100), p<0,001]. Chronic kidney disease among patients with severe mitral regurgitation were observed more frequently [43,53% (n=74) vs. 33,65% (n=351), p=0,014] than severe aortic stenosis group.

Keywords: valvular heart diseases, comorbidities

Monika Katarzyna Pająk[1], Magdalena Gacal[2], Katarzyna Tomczyk[3]

Otyłość – choroba przewlekła XXI wieku

1. Wstęp

Ważnym problemem zdrowia publicznego w ostatnich dwóch dekadach, mającym najistotniejsze znaczenie dla zwalczania przewlekłych chorób niezakaźnych, jest zapobieganie nadwadze, a następnie otyłości. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) potwierdza problem otyłości nadając jej charakter globalnej epidemii. 24 października ustanowiła Światowym Dniem Walki z Otyłością, aby podkreślać wagę problemu towarzyszącego Nam od lat. Utrzymanie prawidłowej masy ciała stanowi z roku na rok coraz większy kłopot coraz liczniejszej grupy populacji.

2. Nadwaga i otyłość

Nadwaga jest to stan poprzedzający rozwój otyłości, w którym nadmiar pobranych pokarmów zostaje zmagazynowany w tkance tłuszczowej organizmu. Nazywana jest także przedotyłością.

Nadwaga = masa ciała aktualna – masa ciała należna * 100 [%] / masa ciała należna

Otyłość to choroba przewlekła, która bez leczenia nie ustępuje. Przyczyny otyłości są indywidualne i dość złożone. U dorosłych otyłość rozpoznaje się, gdy zawartość tkanki tłuszczowej jest większa niż 30% należnej masy ciała u kobiet i 25% u płci męskiej. U dzieci zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie ściśle zależy od wieku i płci dziecka. Do oceny stopnia otyłości wykorzystuje się wskaźnik masy ciała BMI (Body Mass Index), który oblicza się według poniższego wzoru: BMI = masa rzeczywista [kg]/ (wzrost [m])^2. W celu ujednolicenia sposobów oceny otyłości i nadwagi u populacji osób dorosłych WHO wprowadziła jednolite kryteria powszechnie stosowane na całym świecie [1]. Interpretację wartości BMI przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Interpretacja wskaźnika BMI wg WHO

Zakres BMI	Ryzyko rozwoju chorób, stanu niedożywienia i przedwczesnych zgonów
< 16	III stopień szczupłości (poważne niedożywienie)
16,00-16,99	II stopień szczupłości (zwiększone niedożywienie)
17,00-18,49	I stopień szczupłości (umiarkowane niedożywienie)
18,50-24,99	Wartości prawidłowe, najmniejsze ryzyko
25,00-29,99	Nadwaga (stan przedotyłościowy)
30,00-34,99	I stopień otyłości (umiarkowane ryzyko)
35,00-39,99	II stopień otyłości (zwiększone ryzyko)
≥ 40,0	III stopień otyłości (poważne ryzyko)

Źródło: opracowanie własne na podstawie wytycznych WHO

[1] monika.pajak88@gmail.com, Zakład Zdrowia Środowiskowego, Katedra Zdrowia Środowiskowego, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
[2] magdalena_gacal@vp.pl, Zakład Żywienia Człowieka, Katedra Dietetyki, Wydział Zdrowia Publicznego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
[3] katitomczyk@poczta.onet.pl, Zakład Zdrowia Środowiskowego, Katedra Zdrowia Środowiskowego, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katedra i Zakład Podstawowych Nauk Medycznych, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

W Polsce najczęściej stosowane są siatki centylowe opracowane w Instytucie Matki i Dziecka przez Niedźwiecką i Palczewską według których nadwagę stwierdza się przy BMI w zakresie 90-97 centyla, a otyłość przy BMI powyżej wartości 97 centyla, w odniesieniu do płci i wieku [2].

3. Epidemiologia otyłości

Znaczenie problemu otyłości potwierdzają dane liczbowe, zgodnie z którymi należy uznać, że ma zakres globalny wykluczając kraje afrykańskie i, w części południowo-azjatyckie. Światowa Organizacja Zdrowia informuje, że w 2016 roku problem nadwagi odnosił się do 1,9 miliarda osób, a otyłość do grupy ponad 600 milionów osób dorosłych [3]. W populacji wieku rozwojowego nadwagę oraz otyłość wykazano u około 155 milionów dzieci w wieku szkolnym, w tym 30-45 milionów stanowią dzieci i młodzież w wieku (5-17 lat), a 22 miliony dzieci poniżej 5 roku życia. Według danych IOTF (International Obesity Task Force – międzynarodowej organizacji zajmującej się zwalczaniem otyłości na świecie

aktualnie co dziesiąte dziecko ma nadwagę [4]. Szacuje się, że co piąte dziecko mieszkające na terenie krajów europejskich posiada nieprawidłową masę ciała [5]. Ze zjawiskiem otyłości częściej spotykamy się w państwach śródziemnomorskich oraz we wschodniej części kontynentu europejskiego [6]. Spadek gospodarczy w Europie Wschodniej prawdopodobnie może przyczyniać się do zmniejszenia wyjątkowo wysokiego wskaźnika występowania otyłości w tym regionie [7].

4. Czynniki sprzyjające rozwojowi otyłości

Kontrolę nad ilością przyjmowanego przez organizm pożywienia sprawują ośrodki głodu i sytości położone w ośrodkowym układzie nerwowym: w podwzgórzu, układzie limbicznym, węchomózgowiu i w korze mózgowej. Wpływ pokarmu na nasycenie i sytość w czasie opisuje tzw. „kaskada sytości'', która definiuje cztery etapy: poznawczy, sensoryczny oraz przedabsorpcyjny i poabsorpcyjny. „Kaskada sytości'' pozwala ocenić mechanizmy wpływające na sytość organizmu. Funkcje sytości obejmują związek pomiędzy fizjologią obwodową i metabolizmem, który jest zależny od szeregu procesów w mózgu. Najbardziej znaczącą rolę odgrywają neuropeptyd Y i inne hormony peptydowe, uwalniane systematycznie po spożyciu pokarmu [8]. Powstałe bodźce w sposób ciągły docierają do ośrodków regulacyjnych i wpływają na zużycie glukozy, przyjmowanie pokarmu [9]. Otyłość spowodowana jest przewlekłym brakiem równowagi (dodatni bilans) między energią dostarczaną z pożywieniem a energią wydatkowaną.

Na utrzymanie równowagi energetycznej organizmu wpływają poniższe czynniki:

- środowiskowe
  - nieprawidłowe odżywianie,
  - zwyczaje rodzinne i regionalne w przyrządzaniu oraz spożywaniu posiłków,
  - niewielka aktywność fizyczna,
  - stres,
- psychologiczne
  - niska samoocena i brak samoakceptacji,
  - obniżony nastrój,

- depresja,
- zastępowanie jedzeniem istotnych potrzeb emocjonalnych,
- zespół nocnego jedzenia,
- zespół kompulsywnego jedzenia,
- uzależnienie od jedzenia,

➢ hormonalne
- nadwaga i otyłość powstają z powodu niedoborów, nadmiaru lub nieprawidłowego działania hormonów,

➢ genetyczne
- określenie czynnika lub czynników wywołujących nadwagę i otyłość to długi proces. Wymaga żmudnej i indywidualnej diagnostyki. A badania naukowe ujawniają wciąż nowe przyczyny, które mogą doprowadzić do powstania tej choroby.

Powszechnie uważa się, że czynniki genetyczne w 30-40 % odpowiedzialne są za rozwój otyłości, pozostałe odpowiadają za 60-70% [10]. Podkreślić należy, iż w XXI wieku sama czynność jedzenia zmieniła swoją funkcję. Jedzenie stało się jedną z najważniejszych życiowych przyjemności.

5. Typy otyłości

W populacji rozpoznaje się dwa rodzaje otyłości: otyłość prostą (samoistną, pierwotna, jednoobjawową) oraz otyłość wtórną (patologiczną). Otyłość prosta to taka, której nie towarzyszą inne objawy chorobowe. Powstaje ona na skutek zaburzenia równowagi między ilością energii dostarczanej do organizmu człowieka wraz z pożywieniem a wydatkowaną przez organizm. Często uwarunkowana jest genetycznie – zauważa się zbędne kilogramy u bliskich osób z rodziny. W tym typie otyłości kluczową rolę odgrywają także czynniki środowiskowe np. stres, objadanie się. Aktywność fizyczna jest ograniczona maksymalnie. Otyłość patologiczna związana jest ze schorzeniami endokrynologicznymi, układem nerwowym, wadami genetycznymi lub skutkami długotrwałego leczenia [11]. Do przyczyn otyłości patologicznej (wtórnej) zaliczymy: choroby układu wewnątrzwydzielniczego: choroba Cushinga, niedoczynność przytarczyc i tarczycy, niedobór hormonu wzrostu, zaburzenia okresu pokwitania i przekwitania oraz ciąży, hyperinsulinizm; zespoły chromosomalne i genetyczne: zespół Downa (trisomia 21), zespół Turnera i Klinefeltera, choroby spichrzeniowe i rzadkie zespoły o podłożu genetycznym. Innymi przyczynami otyłości wtórnej są choroby ze strony układu nerwowego: rdzeniowy zanik mięśni, mózgowe porażenie dziecięce, guzy ośrodkowego układu nerwowego, stany po urazach ośrodkowego układu nerwowego czy po zapaleniu opon mózgowych i mózgu; przewlekłe stosowanie farmakoterapii: steroidów, leków psychotropowych, przeciwpadaczkowych i uspokajających. Wyróżniamy także typy otyłości różniące się pod względem metabolicznym. Należą do nich otyłość gynoidalna i androidalna. Ta pierwsza (brzuszna, trzewna) charakterystyczna jest dla płci męskiej. U mężczyzn tłuszcz gromadzi się głównie w jamie brzusznej. W tym typie otyłości szczególnie wysokie jest ryzyko zapadalności na choroby układu krążenia, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę typu 2 czy zaburzenia metaboliczne. Typ otyłości gynoidalny czyli pośladkowo-udowy występuje u płci żeńskiej. U kobiet bowiem tkanka tłuszczowa lokalizuje się na biodrach, udach i pośladkach.

6. Następstwa otyłości

Następstwa otyłości mogą być różnorodne. Przyporządkujemy do nich schorzenia pulmonologiczne tj. astmę oskrzelową, bezdechy w czasie snu czy ograniczoną tolerancję wysiłku; ortopedyczne: płaskostopie, różne wady postawy czy koślawość kolan; endokrynologiczne: cukrzycę typu 2, zespół torbielowatych jajników czy też przedwczesne dojrzewanie płciowe. Inne dolegliwości chorobowe to zaburzenia profilu lipidowego krwi: LDL cholesterolu, HDL cholesterolu, zaburzenia emocjonalne i konsekwencje psychospołeczne, gastroenterologiczne (kamica żółciowa, stłuszczenie wątroby), krążeniowe (nadciśnienie, miażdżyca naczyń czy udary występujące w stopniu nasilonym w wieku dorosłym).

7. Leczenie otyłości

Zgodnie z zaleceniami specjalistów leczeniem winny być objęte osoby z otyłością rozpoznawalną na podstawie wskaźnika BMI, którego wartość przekracza 95 centyl. Skuteczna terapia powinna być prowadzona przez ekspertów obejmujących lekarza pediatrę (dotyczy dzieci), dietetyka, endokrynologa, psychologia i rehabilitanta. Badania naukowe dowodzą, że zmniejszenie masy ciała przynosi istotne korzyści zdrowotne np. poprawę wskaźników metabolicznych [12]. Fundamentalną zasadą leczenia otyłości jest zmiana stylu życia sprowadzająca się do wzrostu aktywności fizycznej dostosowanej do możliwości osoby chorej oraz zmiana nawyków żywieniowych. W celu redukcji masy ciała stosowane są różnorodne rodzaje diet. Obecnie chirurgia bariatryczna jest najskuteczniejszą metodą leczenia otyłości olbrzymiej, a liczba wykonywanych zabiegów stale rośnie. Należy pamiętać iż zmodyfikowana anatomia przewodu żołądkowo-jelitowego i znaczna utrata wagi w krótkim czasie prowadzi do poważnych konsekwencji np. odwodnienia organizmu czy kamicy żółciowej [13]. U części pacjentów konieczne jest dodatkowo wsparcie farmakologiczne oraz psychologiczne. Możliwości leczenia farmakologicznego otyłości w Polsce obecnie są ograniczone. W ciągu 6 ostatnich lat, po wycofaniu z obrotu w 2010 roku sibutraminy, stosowano wyłącznie orlistat. Jest to inhibitor lipaz przewodu pokarmowego, który hamuje wchłanianie tłuszczu z przewodu pokarmowego, ale nie wpływa na ilość spożywanego pokarmu. Orlistat jest dostępny na polskim rynku od 1998 roku [14]. W 2015 roku na terenie Unii Europejskiej do obrotu dopuszczono lek Mysimba. Dokładny mechanizm działania leku nie jest do końca poznany. Obie substancje aktywne zawarte w tym leku oddziałują na obszary mózgu, które kontrolują przyjmowanie pokarmów oraz bilans energetyczny. Pod ich wpływem obszar mózgu, który kontroluje przyjemność z jedzenia, zmniejsza swoją aktywność [15].

8. Profilaktyka i działania Unii Europejskiej

Nadwaga i otyłość stanowią kluczowy problem ludności. Polska jest państwem w Europie Środkowo-Wschodniej, w której problem otyłości wymaga natychmiastowej interwencji wśród dorosłych i dzieci. Zasadne jest wprowadzenie skutecznych programów profilaktycznych i edukacyjnych. W Polsce tematem tym zajmuje się Narodowy Program Zapobiegania Nadwadze i Otyłości oraz Przewlekłym Chorobom Niezakaźnym poprzez Poprawę Żywienia i Aktywności Fizycznej POL-HEALTH,

w oparciu o Instytut Żywności i Żywienia. Eksperci powołani przez WHO opracowali rekomendacje dla ludzi zmagających się z nadwagą i otyłością *Dietary Guidelines*.

Dla pacjentów z (BMI= 25-29,9) zalecenia odnoszą się do unikania dodatkowego przyrostu kilogramów, rzucenia palenia tytoniu, zwiększenie aktywności fizycznej i zredukowanie spożycia tłuszczu i cukrów prostych.

Dla pacjentów z otyłością I i II stopnia (BMI = 30-39,9) zalecenia są praktycznie takie same.

Dla pacjentów z otyłością III stopnia (BMI większe bądź równe wartości 40) zaleca się intensywną aktywność fizyczną w celu redukcji masy ciała. Bierze się pod uwagę zabiegi leczenia chirurgicznego.

W Polsce osoby powołane przez Ministerstwo Zdrowia w zaleceniach dotyczących otyłości i nadwagi zaproponowali trzy rodzaje profilaktyki. Pierwsza to profilaktyka I-rzędowa (pierwotna) w ramach której działania podejmuje się względem szerokiej grupy odbiorców bez nadwagi i otyłości. Cel działań- zapobieganie wystąpieniu zjawiska otyłości i nadwagi, a także wzrost świadomości. Profilaktyka II-rzędowa (inaczej wtórna) ukierunkowana wobec populacji rozwojowej, pochodzący z rodzin, w których są osoby otyłe, bądź wykazujące nieprawidłowe nawyki żywieniowe. Profilaktyka III-rzędowa – to działania lecznicze skierowane do osób, u których problem został stwierdzony, bądź aby nie dopuścić do jego dalszego postępowania [16]. Brak aktywności fizycznej nie jest bezpośrednią przyczyną nadwagi czy otyłości, ale z całą pewnością jest czynnikiem sprzyjającym otyłości. Podejmowany wysiłek fizyczny zmniejsza ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy typu 2, zapobiega zaburzeniom gospodarki lipidowej, obniża ciśnienie tętnicze. Sport powoduje uwalnianie się endorfin- hormonów szczęścia, dodaje energii, wprowadza w życiowy optymizm. Uprawiane sporty muszą być odpowiednio dobrane do stanu zdrowia populacji. Światowa Organizacja Zdrowia potwierdza iż umiarkowana utrata masy ciała jest wręcz rekomendowana, jednakże utrata wagi *per se* nie powinna być jedynym celem interwencji. Wszystkie programy edukacyjne i profilaktyczne skierowane są do populacji, a zwłaszcza do dzieci ponieważ w młodszym wieku łatwiej utracić zbędne kilogramy. Problemem zdrowotnym jest także niedożywienie, które dotyczy przede wszystkim dzieci. Szacuje się, że 30% dzieci w wieku szkolnym jest niedożywionych. Niedożywienie staje się bezpośrednią przyczyną problemów z koncentracją, obniżonej chęci zdobywania wiedzy, gorszych wyników w nauce.

Rezolucja 57.Światowego Zgromadzenia Zdrowia (22 maja 2004 rok) o przyjęciu Globalnej Strategii dotyczącej Żywienia, Aktywności Fizycznej i Zdrowia (Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health) wezwała kraje Unii Europejskiej do zaprogramowania, wdrożenia i ewaluacji działań na rzecz poprawy stanu zdrowia społeczeństw poprzez promocję zbilansowanej diety i zwiększenie aktywności fizycznej. Wskazała także na konieczność wypracowania w każdym z krajów członkowskich konsekwentnej, prozdrowotnej polityki żywieniowej, korzystnej dla poprawy zdrowia całego społeczeństwa. W konsekwencji za wdrożeniem Strategii Rada Unii Europejskiej przygotowała w grudniu 2005 roku dokument pt.: Zielona Księga- promowanie zdrowego żywienia i aktywności fizycznej: europejski wymiar zapobiegania nadwadze, otyłości i chorobom przewlekłym. W 2006 roku podpisano Europejską Kartę Walki z Otyłością przez ministrów zdrowia i czterdziestu ośmiu delegatów

krajów Regionu Europejskiego WHO w trakcie Europejskiej Ministerialnej konferencji WHO nt. walki z otyłością (15-17 listopada 2006 roku). Sygnatariusze karty zapewnili zaangażowanie na rzecz intensyfikacji działań dotyczących zwalczania otyłości, zgodnie z postanowieniami Karty oraz umieszczenie tego zagadnienia pośród najistotniejszych spraw w programach politycznych poszczególnych rządów krajów członkowskich. Następnym krokiem było wprowadzenie w 2007 roku dokumentu pt. Biała Księga „Europejska strategia dla problemów zdrowotnych związanych z odżywianiem się i otyłością". Wprowadzono także II Europejski Plan Działania dotyczący polityki w zakresie żywności i żywienia na lata 2007-2012, który za najważniejsze cele postawił sobie zmniejszenie występowania przewlekłych chorób niezakaźnych, odwrócenie tendencji wzrostu otyłości pośród dzieci i młodzieży a także zmniejszenie występowania niedoborów składników mineralnych i witamin oraz zmniejszenie liczby zatruć pokarmowych. W 2008 roku powołano Grupę Roboczą Wysokiego Szczebla ds. żywienia i aktywności fizycznej Komisji Europejskiej (High Level Group on Nutrition and Physical Activity), która wdrażała i rozwijała przyjęte działania i standardy w krajach europejskich (m.in. Biała Księga czy II Plan działania WHO). Odnosząc się do strategii ogólnopolskich na uwagę zasługują: Narodowy Program Zapobiegania Nadwadze i Otyłości oraz Przewlekłym Chorobom Niezakaźnym poprzez Poprawę Żywienia i Aktywności Fizycznej opracowany we współpracy ze Światową Organizacją Zdrowia (WHO) i Komisją Europejską - I etap – lata 2007-2011; Karta Żywienia i Aktywności Fizycznej Dzieci i Młodzieży w Szkole (2007 rok) czy „Moje boisko – Orlik 2012". Warto także wspomnieć o działaniach lokalnych tj. „Forma na piątkę" (2006 rok), „Trzymaj formę" (2007 rok), Program Prewencji Przewlekłych Chorób Niezakaźnych poprzez Zapobieganie i Leczenie Otyłości (na poziomie województwa mazowieckiego; realizowany przez Instytut Żywności i Żywienia we współpracy z Wojewódzkim Szpitalem Bródnowskim i Urzędem Marszałkowskim dla województwa mazowieckiego (od 2007 roku); Dzień Otwarty dla dzieci i młodzieży szkolnej w Instytucie Żywności i Żywienia pod hasłem „Żywność, żywienie a zdrowie, wyniki w nauce i osiągnięcia w sporcie" (2009 rok); „Owoce, warzywa i soki są na 5" (2009 rok). Światowa Organizacja Zdrowia opracowała także Europejski Plan Działań na Rzecz Żywności i Żywienia na lata 2015-2020, którego sztandarowym zamierzeniem jest znaczne zredukowanie możliwych do uniknięcia obciążeń związanych z chorobami niezakaźnymi, dotyczących zbilansowanej diety, nadwagi, otyłości i wszystkich innych form niedożywienia. Przedstawione plany, strategie oraz regulacje prawne określają działania mające na celu obniżenie epidemii otyłości i nadwagi.

9. Podsumowanie

Otyłość stanowi duży problem w populacji. Jedynie zbiorowe zaangażowanie władz państwowych, instytucji, mediów, liczne programy zdrowotne czy kampanie edukacyjne mogą pomóc odnieść sukces w modyfikacji osobniczych zachowań zdrowotnych ludzi. Cel jest jeden – odwrócenie niepokojącej tendencji rozpowszechniania się otyłości w Polsce i na świecie.

Podziękowania

Serdecznie dziękuję za owocną współpracę współautorom niniejszej pracy.

Literatura

1. WHO Raport www.WHO.com
2. Palczewska I., Niedźwiecka Z., *Somatic development indices in children and youth of Warsaw*, Medycyna Wieku Rozwojowego, 5(2 Suppl 1), (2001), 1189-1196.
3. WHO 2016 https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight
4. Zadarko-Domaradzka M., Momola I., Zadarko E., Polak E., *Aktywizacja ruchowa dzieci w dobie rozwoju nowych technologii – wyzwanie dla nauczycieli*, ,,Edukacja-Technika-Informatyka'', 2. 24, (2018), 109-115.
5. Bammann K., Gwozdz W., Lanfer A. et al., *Socioeconomic factors and childhood overweight in Europe: results from the multi-centre IDEFICS study*, Pediatric Obesity, 8(1),(2013), 1-12.
6. Gallus S., Lugo A., Murisic B., Bosetti C., et al., *Overweight and obesity in 16 European countries*, European Journal of Nutrition, 54(5), (2015), 679-689.
7. Gomula A., Nowak-Szczepanska N., Danel D., Koziel S., *Overweight trends among Polish schoolchildren before and after the transition from communism to capitalism*, Economics & Human Biology, 19, (2015), 246-257.
8. Skotnicka M., Duraj N., *Rola składników odżywczych w regulacji sytości organizmu*, Annales Academy Medicine Gedan., 45, (2015), 79-87.
9. Sikorska-Wiśniewska G., *Nadwaga i otyłość u dzieci i młodzieży*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 6(55), (2007), 71-80.
10. Tatoń J., Czech A., Bernas M., *Zaburzenia endokrynne tkanki tłuszczowej w patogenezie otyłości. Otyłość. Zespół metaboliczny*. Wyd. lek. PZWL, Warszawa, (2007), 138-147.
11. Lange A., Starostecka A., Graliński S.G., *Otyłość dziecięca*, Klinika Pediatryczna, 2, (2001), 295-297.
12. Zahorska-Markiewicz B., Podolec P., Kopeć G. i wsp., *Konsensus Rady Redakcyjnej PFP Chorób Układu Krążenia dotyczącej nadwagi i otyłości*, www.pfp.edu.pl
13. Porażka J., Spychała A. i wsp.: *Wpływ operacji bariatrycznych na farmakokinetykę leków*, Anaesthesiology & Rescue Medicine / Anestezjologia i Ratownictwo, 10 (4), (2016), 424-424.
14. Olszanecka-Glinianowicz M., Filipiak K.J., Narkiewicz K. i wsp.: *Stanowisko Zespołu Ekspertów dotyczące stosowania produktu leczniczego Mysimba (chlorowodorek bupropionu i chlorowodorek naltreksonu) we wspomaganiu leczenia otyłości i nadwagi (BMI ≤27 kg/m2) z chorobami towarzyszącymi*. Choroby Serca i Naczyń 13 (5), (2016), 333-346.
15. Olszanecka-Glinianowicz M., Filipiak K. J., i wsp. *Stanowisko Zespołu Ekspertów dotyczące zastosowania produktu leczniczego Mysimba® (chlorowodorek bupropionu i chlorowodorek naltreksonu) we wspomaganiu leczenia otyłości i nadwagi (BMI ≥ 27 kg/m2) z chorobami towarzyszącymi*, Choroby serca i naczyń, 13, 5, (2016), 333-348.
16. Drewna A., Zorena K., *Profilaktyka nadwagi i otyłości u dzieci i młodzieży w krajach europejskich*, Pediatric Endocrinology Diabetes and Metabolism, 23,3, (2017), 152-158.

Otyłość – choroba przewlekła XXI wieku

Otyłość – chroniczna choroba niezakaźna, czyli tak zwana choroba cywilizacyjna – stała się niekwestionowanym problemem zdrowotnym o zasięgu światowym. Dotyczy społeczeństw z krajów zwłaszcza wysoko uprzemysłowionych. Na społeczny wymiar otyłości uwagę zwróciła Światowa Organizacja Zdrowia (WHO), która ustanowiła 24 października Światowym Dniem Walki z Otyłością. Badania naukowe potwierdzają jej związek przyczynowo-skutkowy z występowaniem wielu przewlekłych chorób prowadzących do utraty zdrowia a nawet śmierci. Należą do nich: nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, zaburzenia lipidowe, cukrzyca typu 2, niektóre nowotwory – szczególnie estrogenozależne, kamica moczowa czy miażdżyca. Problem schorzenia występuje niezależnie od wieku. Celem pracy jest

prezentacja narastającej epidemii otyłości charakteryzującej się patologicznym zwiększeniem masy tkanki tłuszczowej w organizmie. Na podstawie przeglądu literatury przedmiotu przedstawiono w pracy:

- epidemiologię otyłości
- czynniki sprzyjające rozwojowi otyłości
- typy otyłości
- następstwa otyłości
- leczenie otyłości
- profilaktyka

Słowa kluczowe: otyłość, nadwaga, epidemia, grupa ryzyka

Obesity – a chronic disease of the 21st century

Obesity – a chronic, non-infectious disease, or so-called civilization disease – has become an unquestionable global health problem. It concerns societies from particularly highly industrialized countries. The World Health Organization (WHO) has drawn attention to the social dimension of obesity, establishing the World Day for the Fight against Obesity on 24 October. Scientific research confirms its causal relationship with the occurrence of many chronic diseases leading to health loss and even death. These include: hypertension, ischemic heart disease, lipid disorders, type 2 diabetes, some cancers – especially estrogen-dependent, urolithiasis or atherosclerosis. The problem with obesity occurs regardless of age. The aim of this article is to present the growing epidemic of obesity characterized by a pathological increase in fat mass in the body. Based on a literature review of the subject, the paper presents:

- epidemiology of obesity
- factors favoring the development of obesity
- types of obesity
- consequences of obesity
- obesity treatment
- prevention

Keywords: obesity, overweight, epidemic, risk group

Aleksandra Zagulska[1]

Mleko matki i jego substytuty: podejście do karmienia niemowląt w Polsce i na świecie

1. Wprowadzenie

Do lat 50. XX wieku jedyną możliwością bezpiecznego wykarmienia niemowlęcia było karmienie piersią [1]. Zamożne rodziny korzystały też z usług mamki – kobiety karmiącej piersią cudze dzieci [2], chociaż popularność tej metody wynikała głównie z powodów pozamedycznych, takich jak moda czy wygoda. Poszukiwanie alternatyw dla mleka kobiecego wynikało nie tylko z potrzeby zwiększenia przeżywalności noworodków w przypadkach, gdy kobieta z przyczyn zdrowotnych nie mogła karmić piersią. Miało również związek z sytuacją zawodową kobiet na początku dwudziestego stulecia - kobiety wracały do pracy w fabrykach wkrótce po porodzie. Sposób żywienia niemowląt zależał przede wszystkim od danego kraju – konkretniej od stopnia rozwoju, uprzemysłowienia i tradycji. Coraz mniej kobiet karmiących piersią obserwowano w krajach bardziej rozwiniętych, a do przyczyn zjawiska oprócz aktywności zawodowej należała rosnąca powszechność gotowych mieszanek. Wyjątkiem były kraje Skandynawskie, w których nadal większość kobiet karmiła wówczas piersią. Należy zaznaczyć, że ponadto w krajach rolniczych tradycja, tryb życia i trudny dostęp do odżywek skutkowały większym odsetkiem matek karmiących naturalnie. Przez kolejne 20 lat postępował systematyczny spadek liczby niemowląt karmionych piersią oraz skrócenie czasu takiego karmienia, a zmiany te dało się obserwować na mniejszą skalę również w Skandynawii. W krajach rozwijających się liczba kobiet karmiących piersią malała niekiedy dramatycznie: w Chile z ponad 90% w 1960 roku do poniżej 10% w 1968 roku, w Meksyku z ponad 95% w 1960 roku do 40% w 1966 roku [3]. We Francji w latach 1970-1975 tylko 45% kobiet karmiło swoje dzieci piersią, a w USA poniżej 50%. Polska była krajem, w którym jedynie 10% kobiet karmiło niemowlę naturalnie w jego szóstym miesiącu życia. Za sprawą coraz większej wiedzy dotyczącej unikalnych składników mleka kobiecego, ostatnie trzy dekady w Europie i Ameryce Północnej to czas stopniowego powrotu do karmienia naturalnego; intensywne kampanie zachęcające do tego kobiety spowodowały, że liczba niemowląt karmionych piersią we Francji od 1995 roku do 2002 roku wzrosła o 9%, a w Stanach Zjednoczonych w 2002 roku 71% noworodków było karmionych naturalnie, w trzecim miesiącu życia 52%, w szóstym 35%, a w dwunastym 16% [1,4].

Coraz lepsze wyniki żywienia sztucznego i zwiększony dostęp do odżywek dla niemowląt doprowadziły do zaniku profesji mamki. Jednak reklama mleka modyfikowanego była tak agresywna, że w 1981 roku zaproponowano regulację zasad marketingu. Jej główne postulaty nakazywały umieszczanie informacji o korzyściach płynących z karmienia piersią i konsekwencjach karmienia mlekiem modyfikowanym, odejście od promowania mieszanek zastępczych jako równoważnych mleku matki

[1] ola.zagulska@gmail.com

zamienników, koniec z dawaniem bezpłatnych próbek matkom opuszczającym szpital, lekarzom i innym instytucjom mogącym je propagować [5].

Celem pracy było wskazanie różnic między mlekiem kobiecym a gotowymi mieszankami w proszku oraz ukazanie korzyści płynących z karmienia naturalnego. W pracy scharakteryzowano ponadto układ odpornościowy dziecka i czynniki odpowiadające za jego prawidłowe funkcjonowanie, a także omówiono statystyki dotyczące żywienia niemowląt w Polsce i na świecie oraz przyczyny zjawiska zmniejszenia popularności karmienia piersią w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat.

2. Unikalny skład mleka kobiecego

Przez pierwsze godziny życia noworodek otrzymuje pierwsze mleko – siarę (młodziwo, łac. *colostrum*) – gęstą, żółtą wydzielinę gruczołów mlecznych kobiety, bogatą w substancje immunomodulujące o kilkukrotnie wyższym stężeniu niż w mleku dojrzałym. Stanowi ona pierwszy pokarm wytwarzany przez matkę podczas laktacji, gromadząc się w gruczole piersiowym jeszcze przed narodzinami dziecka. Zawiera więcej białka i elementów komórkowych oraz wydzielniczej immunoglobuliny A (sIgA), a mniej tłuszczu i laktozy w porównaniu z pokarmem właściwym. Skład siary przypomina skład płynu owodniowego; jest unikalny oraz – co ciekawe – zależy od czasu trwania ciąży. Siara matki wcześniaka zawiera więcej składników biologicznie czynnych niż analogiczny pokarm kobiecy, gdy poród odbywa się w przewidywanym czasie. Znajduje się w nim więcej cytokin, chemokin i limfocytów, czyli aktywnych biologicznie substancji przeciwzapalnych, przeciwbakteryjnych i przeciwwirusowych. Wywierają one efekt ochronny już przy zetknięciu się z błoną śluzową przewodu pokarmowego [1, 6-11].

Do komponentów bioaktywnych mleka kobiecego zaliczamy hormony i czynniki wzrostu o szerokim działaniu na przewód pokarmowy, naczyniowy, nerwowy i endokrynny. Wśród nich znajduje się adiponektyna, czyli wielofunkcyjny hormon regulujący metabolizm, zmniejszający stany zapalne, przechodzący przez barierę jelitową. Mleko kobiece aktywnie stymuluje rozwój komórek nerwowych ośrodkowego układu nerwowego i neuronów obwodowych oraz jest źródłem komórek macierzystych, dla których dzisiejszy stan wiedzy przewiduje potencjał budowania dowolnej tkanki.

Immunologiczne znaczenie ludzkiego mleka opiera się na jego składzie. Pokarm matki obfituje w immunoglobulinę A (IgA), która jest dominującą i najważniejszą immunoglobuliną mleka kobiecego; wykazuje przy tym bardzo dużą aktywność biologiczną [10]. Cytokiny mleka kobiecego pełnią natomiast ważną rolę w dojrzewaniu struktury i funkcji jelita cienkiego u noworodków oraz w odpowiednim przebiegu reakcji zapalnej, zarówno w okresie noworodkowym, jak i późniejszym.

Noworodek otrzymuje z pokarmem matki 10 miliardów leukocytów dziennie. Większość z nich (80%) to makrofagi, czyli komórki zdolne do fagocytozy („pochłaniania" drobnoustrojów) [12-14]. Komórki układu odpornościowego zawarte w mleku kobiecym produkują substancje budujące odporność karmionego dziecka. To tzw. czynniki humoralne, m.in. białko wiążące witaminę B_{12}, laktoferyna, lizozym, przeciwciała oraz wspomniane wcześniej czynniki wzrostu i hormony [15, 16]. Białko wiążące wit. B_{12} pozbawia bakterie chorobotwórcze tej witaminy, niezbędnej do ich

przeżycia, natomiast laktoferyna wiąże żelazo, którego niepożądane drobnoustroje (szczególnie gronkowce i *Escherichia coli*) wymagają do swobodnego wzrostu. Mleko kobiece zawiera ponadto niespecyficzny, antybakteryjny lizozym, działający bakteriostatycznie wobec rodziny *Enterobacteriaceae* oraz bakterii Gram-dodatnich. Stężenie lizozymu w mleku ludzkim jest 300 razy większe niż w mleku krowim. Co ważne, laktoferyna i lizozym to białka termostabilne, oporne na działanie kwasów i enzymów trawiennych, co chroni je przed uszkodzeniem w drodze do dwunastnicy [16, 17].

Warto wspomnieć też o innych składnikach mleka, których wyjątkowe właściwości są obecnie przedmiotem licznych badań naukowych. Należą do nich:

- Oligosacharydy – (ang. *Human Milk Oligosaccharides*, HMOS) będące czynnikiem probiotycznym, wpływającym na korzystną jelitową kolonizacją bakteryjną [13]. Przypisuje się im szczególnie ważną rolę w żywieniu niemowląt. Zależnie od okresu laktacji, jeden litr mleka kobiecego zawiera od 5 do 15 gramów oligosacharydów. Zbudowane są z D-glukozy, D-galaktozy, N-acetylglukozaminy, L-fukozy i kwasu sialowego. Oligosacharydy mają złożoną budowę chemiczną, czego odzwierciedleniem jest występowanie ponad 200 izomerów o różnym stopniu polimeryzacji. Mleko innych ssaków (krów, kóz, owiec) charakteryzuje się niższą zawartością oligosacharydów w stosunku do mleka kobiecego [18]. Wykazują one potencjał antyoksydacyjny, obronę nieswoistą i swoistą przed czynnikami infekcyjnymi oraz alergenami środowiskowymi, stanowiąc również o aktywności prebiotycznej pokarmu [14].
- Kompleks HAMLET (ang. *Human alfalactoalbumin made lethal to tumor cells*) – połączenie kwasu oleinowego i ludzkiej α-laktoalbuminy.
- A-laktoalbumina jest dobrze poznanym białkiem mleka kobiecego, zawierającym w swym składzie jony wapnia. Uważa się, że w organizmie dziecka odgrywa funkcję neuroprotekcyjną. Wiązania jonów wapnia w α-laktoalbuminie modulują jej powinowactwo do kwasów tłuszczowych oraz błon lipidowych o prawdopodobnym znaczeniu fizjologicznym. W 1995 roku opublikowano raport, z którego wywnioskowano selektywną aktywność antynowotworową cząsteczki. Unikalna forma α-laktoalbuminy wyizolowana z kazeiny mleka prowadzi do degeneracji zmutowanych komórek, nie powodując uszkodzenia zdrowych form. Cząsteczka przechodzi przez błonę cytoplazmatyczną i trafiając do jądra komórkowego, powoduje fragmentację DNA. Oprócz tego współdziała z mitochondriami, przyczyniając się pośrednio do uwolnienia enzymów odpowiedzialnych za proces śmierci komórek. Ponadto stwierdzono, że HAMLET wykazuje aktywność cytotoksyczną, a także indukuje usuwanie organelli z komórek nowotworowych, co prowadzi do ich śmierci. Interesujący jest też fakt, iż kompleks ten przechodzi z cytoplazmy do jądra, gdzie jego nagromadzenie i współdziałanie z białkami histonowymi zakłóca syntezę materiału genetycznego komórki. Kompleks α-laktoalbuminy z kwasem oleinowym można utworzyć w roztworze wodnym, więc proces przygotowania aktywnego związku w laboratorium jest klarowny i kontrolowany, co otwiera dodatkowe możliwości wykorzystania jego prozdrowotnego potencjału. Niemniej jednak HAMLET wciąż wymaga bardziej wnikliwych badań [19].

- Mikrobiota jelitowa, czyli miliardy bakterii zaczynających zasiedlać jelita człowieka tuż po narodzinach. Badania nad mikrobiotą przewartościowały wiele teorii na temat zdrowia i choroby, otwierając nowe perspektywy leczenia [20]. Karmienie naturalne pozwala na zapewnienie organizmowi niemowlęcia przewagi przyjaznych bakterii bifidofilnych [21]. Pożądana mikroflora układu pokarmowego noworodka odżywianego mlekiem matki odznacza się działaniem immunologiczno-metaboliczym przez modulowanie komórek T-przeciwzapalnych i T-regulujących odpowiedź immunologiczną, czyli tzw. limfocytów T regulatorowych – aktywowanych w przewodzie pokarmowym przez dobroczynne bakterie mleka kobiecego. Prawidłowy skład mikroflory może przetrwać lata; daje długofalowo utrzymujący się pozytywny wpływ na metabolizm ustrojowy dzięki mechanizmowi pamięci immunologicznej [22]. Badania mikrobioty przewodu pokarmowego wykazały, że istnieje związek pomiędzy saprofityczną florą jelita a centralnym układem nerowowym (to tzw. badania osi jelitowo-mózgowej, ang. *Gut-Brain Axis* – GBA) [23]. Powiązania pomiędzy mózgiem i układem pokarmowym obserwuje się bowiem od lat. Dominującą bakterią u dziecka karmionego piersią jest Gram-dodatnia beztlenowa bakteria *Bifidobacterium Bifidum*. W siarze oraz w mleku dojrzałym znajduje się tzw. czynnik wzrostu BB, którego zadaniem jest nasilenie namnażania bakterii *Lactobacillus Bifidus* i *Bifidobacterium Bifidum* działających hamująco wobec niektórych patogenów, np. gronkowca złocistego i pałeczki *Shigella*. Czynnika BB nie znaleziono w żadnym innym mleku zwierzęcym [16, 17].

Nawet najbardziej zbliżone składem mleko modyfikowane nie zawiera przeciwciał, które dziecko otrzymuje z pokarmem mamy, a które istotnie wpływają na jego wczesną odporność [1]. Mleko kobiece, choć dość dobrze poznane pod kątem chemicznym, nadal stanowi tajemnicę wynikającą ze złożonej budowy i interakcji między poszczególnymi składnikami [24].

3. Mechanizm działania układu odpornościowego dziecka

Noworodek nie przychodzi na świat zupełnie bezbronny – jego odporność zaczyna kształtować się już w okresie płodowym. Drugi miesiąc ciąży to czas rozwoju grasicy i śledziony; we krwi powstają wówczas limfocyty. Pod koniec trzeciego miesiąca grasica dziecka zaczyna spełniać swoją funkcję, a ponadto pojawiają się immunokompetentne limfocyty T, B oraz immunoglobuliny M, D, G, A. (IgM, IgD, IgG, IgA). Następnie kształtuje się odporność humoralna – organizm płodu zaczyna produkować przeciwciała. W momencie przyjścia na świat rozpoczyna się programowanie postnatalne. Podczas przechodzenia przez kanał rodny i kontakt ze skórą matki w pierwszych godzinach po porodzie jałowy organizm noworodka kolonizowany jest przez florę bakteryjną, chroniącą przed patogenami. Po narodzinach dziecko potrzebuje czasu, by elementy odpowiedzialne za odporność realizowały swą funkcje w pełni.

U noworodka dominuje odporność wrodzona. Na kształtowanie odporności czynnej główny pływ wywierają antygeny zewnątrzpochodne. Nabywanie, kształtowanie i wzmacnianie odporności u dzieci wspomaga higieniczny tryb życia, w tym jeden z jego najistotniejszych czynników – prawidłowe odżywianie [25].

Limfocyty T i B odpowiedzialne za syntezę przeciwciał IgA stanowią ok. 10% komórek immunologicznych mleka oraz siary [16]. Białko to występuje w postaci wydzielniczego IgA (s-IgA) – zwartej cząsteczki opornej na działanie enzymów proteolitycznych i niskiego pH żołądka. Dzięki temu w łatwy sposób dociera do jelita, gdzie wbudowuje się w jego śluzówkę, tworząc miejscową ochronę. S-IgA stanowi źródło przeciwciał wobec bakterii, wirusów oraz alergenów [15-17].

Składniki mleka kobiecego aktywują limfocyty B do produkcji IgA, która także przyczynia się do aktywacji interleukiny-6 i w ten sposób wzmacnia jej działanie immunomodulacyjne. Możliwym jest, że po podaży do jamy ustnej, część siary dostanie się do dalszych odcinków przewodu pokarmowego dziecka. Insulinopodobny czynnik wzrostu (*ang. insuline-like growth factor*, IGF-1) występuje w siarze w dużym stężeniu i jest oporny na działanie trawiące w żołądku i jelitach; to silny stymulator limfocytów T do produkcji przeciwzapalnie aktywnej interleukiny-10. Inny składnik mleka kobiecego -prolaktyna - ma funkcję endokrynną i immunomodulującą, przez co przyspiesza dojrzewanie limfocytów i stymuluje ich migrację do miejsc docelowych [24]. Udokumentowano również przezbłonowe wchłanianie IgA i laktoferyny po podaży siary na śluzówki jamy ustnej. Ich wydalanie z moczem i stolcem to dowód obecności w osoczu, co z kolei sugeruje aktywność ogólnoustrojową [26].

4. Korzyści wynikające z karmienia piersią

Światowa Organizacja Zdrowia zaleca wyłączne karmienie piersią przez minimum pierwszych sześć miesięcy życia dziecka. Jest to tzw. złoty standard żywienia niemowląt.

Pokarm kobiecy zawiera swoiste gatunkowo i dobrze przyswajalne białka, tłuszcze, węglowodany, mikroelementy, makroelementy oraz substancje biologicznie czynne w stężeniu i proporcjach optymalnych dla dziecka. Unikalną zaletą mleka kobiecego jest fakt, że w odpowiedzi jego potrzeby niemowlęcia, skład chemiczny i właściwości bioaktywne w cyklu karmienia zmieniają się dynamicznie, co zależy od:

- kolejnego miesiąca laktacji
- pory dnia/nocy, a nawet
- każdego pojedynczego karmienia [11].

Za każdym razem przystawienia do piersi maluch pobiera taką ilość pokarmu, która zaspokaja jego pragnienie i głód, co może zresztą kształtować stosunek do odżywiania w dalszym jego życiu [11, 27].

Przeciwskazań dla karmienia naturalnego jest niewiele; zdecydowana większość mam z powodzeniem może karmić dzieci własnym mlekiem, bezpośrednio z piersi bądź odciąganym. Przeciwskazania – jeżeli są – mają najczęściej charakter czasowy i umożliwiają powrót do karmienia naturalnego. Powodzenie powrotu do karmienia zależy w dużym stopniu od wsparcia i fachowej pomocy ze strony personelu medycznego. Decyzję o odstawieniu dziecka od piersi należy szczegółowo rozważyć, biorąc pod uwagę zarówno ryzyko występujące w przypadku dalszego karmienia piersią jak i problemy, które może nieść za sobą korzystanie z preparatów zastępczych [28].

Rezygnacji z karmienia piersią muszą dokonać matki z nieleczoną gruźlicą, wirusami HIV i HTLV, poddane farmakoterapii lub będące w ciężkim stanie psychicz-

nym bądź klinicznym [29]. W przypadku dziecka głównym przeciwskazaniem jest galaktozemia kliniczna [30].

Z aktem karmienia piersią wiąże się prawidłowe programowanie metaboliczne i żywieniowe, co pociąga za sobą następstwa istniejące nawet wiele lat po zakończeniu karmienia naturalnego [10].

Tabela 1. Korzyści płynące z karmienia piersią [10, 14, 31, 32]

Korzyści dla matki	**Korzyści dla dziecka**
WIĘŹ EMOCJONALNA MIĘDZY MATKĄ A DZIECKIEM	
Przyspieszona inwolucja macicy i zmniejszone krwawienie z dróg rodnych	Aktywna stymulacja dojrzewania układu immunologicznego
Odzyskiwanie masy ciała z okresu przed ciążą	Rzadziej występujące alergie i schorzenia autoimmunologiczne
Zmniejszone ryzyko wystąpienia nowotworów piersi i jajnika	Dobry wpływ na zdolności poznawcze
Zmniejszenie ryzyka depresji	Ochrona przed zakażeniem dróg oddechowych
Zmniejszenie ryzyka zaburzeń mineralizacji kości	Ochrona przed zapaleniem ucha środkowego
Korzyści ekonomiczne	Ochrona przed biegunkami infekcyjnymi
	Inwestycja w prawidłowo wykształcony układ pokarmowy i układ krążenia
	Korzystny wpływ na inteligencję
	Lepsze parametry neurorozwojowe u wcześniaków
	zmniejszenie częstości hospitalizacji w pierwszym roku życia
	Zmniejszenie ryzyka wystąpienia choroby Crohna, wrzodziejącego zapalenie jelita grubego, białaczki i cukrzycy insulinozależnej w dorosłym życiu
	Mniejsza podatność na choroby cywilizacyjne w wieku dorosłym
	Zapobieganie śmiertelności

5. Najważniejsze różnice między mlekiem modyfikowanym a kobiecym

W tabeli 2. zestawiono dane dotyczące wartości odżywczej deklarowanej przez czterech różnych producentów preparatów do żywienia początkowego niemowląt dostępnych na polskim rynku.

Tabela 2. Wartość odżywcza wybranych odżywek dla niemowląt w 100 ml produktu po przygotowaniu (badania własne na podst. deklaracji producenta)

	Producent 1	**Producent 2**	**Producent 3**	**Producent 4**
Białko (g)	1,25	1,41	1,3	1,4
Węglowodany (g), w tym:	7,2	7,3	7,2	7,6
Cukry (g)	7,1	6,7	7,2	7,6
Błonnik	0,3	0,4	0,4	0,5
Tłuszcz (g), w tym:	3,5	3,7	3,6	3,2

Kwasy tłuszczowe nasycone (g)	1,2	1,55	1,3	1,1
Kwasy tłuszczowe jednonienasycone (g)	1,6	?	1,2	1,5
Kwasy tłuszczowe wielonienasycone (g)	0,7	?	0,65	0,7
Kwas linolowy (g)	?	0,65	0,55	?
Kwas alfa-linolenowy (mg)	?	55	66,4	?
Długołańcuchowe wielonienasycone kwasytłuszczowe (ang. LC-PUFA) (mg), w tym	20	?	?	?
Kwas dokozaheksaenowy (DHA) (mg)	7	11,4	8,3	?
Kwas arachidonowy (ARA) (mg)	12	23	8,3	?
Sól (g)	0,05	0,05	0,06	0,05
Sód (mg)	20	20	23,44	20
Potas (mg)	70	81	65	70
Chlorki (mg)	45	47	39,58	45
Wapń (mg)	50	53	42	59
Fosfor (mg)	27	29	24	33
Magnez (mg)	5	5,4	6,64	5
Żelazo (mg)	0,5	0,81	0,68	0,6
Cynk (mg)	0,5	0,67	0,69	0,7
Miedź (µg)	45	44	52,1	46
Jod (µg)	15	13,5	14,32	14
Selen (µg)	1,3	1,88	1,69	1,9
Mangan (µg)	7,5	13	14,97	6,8
Fluor (µg)	<5	?	<7,81	4,2
Witamina A (µg)	70-ER	61	74,21-ER	63
Witamina D (µg)	1,2	1,04	0,94	0,9
Witamina E (mg)	0,9 alfa-ET	0,81	1,07α-ET	1
Witamina K (µg)	5	5,4	5,47	4,5
Witamina C (mg)	10	13,5	11,98	10
Tiamina (B_1) (mg)	0,06	0,054	0,079	0,066
Ryboflawina (B_2) (mg)	0,1	0,12	0,15	0,13
Niacyna (B_3) (mg)	0,4	0,54	0,52	0,58
Kwas pantotenowy (B_5) (µg)	0,5	0,37	0,51	0,37
Pirydoksyna (B_6) (mg)	0,04	0,04	0,04	0,06
Biotyna (B_7) (µg)	1,5	2	1,56	2
Kwas foliowy (B_9) (µg)	10	10,8	8,85	10
Kobalamina (B_{12}) (µg)	0,15	0,18	0,13	0,17
L-karnityna (mg)	?	1,35	1,11	?
Cholina (mg)	11	16,2	6,9	20
Inozytol (mg)	3,9	4	7,94	8,4
Tauryna (mg)	?	6,7	4,56	?
Oligosacharydy (g)	0,3	0,2	?	?
Nukleotydy (mg)	?	2,7	?	?
Polidekstroza (g)	?	0,2	?	?

? – brak danych na opakowaniu

Punktem odniesienia w stosunku do preparatów stosowanych w pierwszym okresie życia dziecka jest mleko kobiece. Produkt do początkowego żywienia niemowląt powinien nie tylko przypominać swym składem pokarm kobiecy, lecz również sprawić, by wskaźniki przemiany materii i tempo wzrostu były jak najbardziej zbliżone do obserwowanych u niemowląt karmionych naturalnie. Jednym z ważniejszych powodów, który uniemożliwia dokładne odtworzenie pokarmu, jakim jest mleko kobiece, jest dynamiczna zmienność mleka matki i dostosowywanie się jego składu do indywidualnych potrzeb dziecka [33].

Kwasy tłuszczowe należą do najważniejszych substancji warunkujących prawidłowy rozwój człowieka w okresie prenatalnym, noworodkowym i niemowlęcym [34]. Opowiadają one za procesy energetyczne, są głównym składnikiem budulcowym błon cytoplazmatycznych, a także prekursorami związków istotnych w procesach przemiany materii, takich jak prostacykliny, tromboksany, leukotreiny i prostaglandyny. Kwasy tłuszczowe są zróżnicowane pod względem liczby podwójnych (nienasyconych) wiązań i długości łańcucha węglowego, co determinuje ich bioróżnorodność i nadaje im wyjątkowe znaczenie fizjologiczne. Szczególną rolę w organizmie odgrywają wielonienasycone długołańcuchowe kwasy tłuszczowe (ang. *Long Chain Poly-unsaturated Fatty Acids*, LC PUFA) [35]. Użycie mieszaniny olejów roślinnych do produkcji preparatów dla niemowląt umożliwia uzyskanie profilu kwasów tłuszczowych zbliżonego do tego, który występuje w pokarmie kobiecym. Przez obecność w strukturze wiązań podwójnych wielonienasycone kwasy tłuszczowe łatwo ulegają utlenieniu, szczególnie kwas α-linolenowy n-3, w mniejszym stopniu kwas linolowy n-6. Naszym zmysłom trudno to zidentyfikować przez bardzo wysoki próg wyczuwalności [36]. Liczne dane literaturowe mówią o mutagennym i kancerogennym działaniu wtórnych produktów utleniania lipidów, które powstają z nadtlenków [37-40]. W ocenie bezpieczeństwa zdrowotnego preparatów do żywienia niemowląt uwzględnia się tylko nietrwały parametr – liczbę nadtlenkową. Powstawaniu wtórnych produktów oksydacji wielonienasyconych KT sprzyjają procesy produkcji: obróbka termiczna w trakcie rafinacji olejów, utlenianie tłuszczu w trakcie homogenizacji i suszenia oraz pakowania w atmosferze powietrza [41]. Mieszanki dla niemowląt powinny zawierać na tyle wysoki poziom przeciwutleniaczy, by skutecznie zapobiegać utlenianiu kwasów tłuszczowych [36].

Głównym składnikiem tłuszczowym mleka kobiecego są triacyloglicerole, stanowiące ponad 98% udziału w tłuszczu mleka, jednak oprócz tego w pokarmie kobiecym występują fosfolipidy (około 0,7%) i cholesterol (około 0,5%) [42]. Cholesterol to niezwykle istotny budulec błon biologicznych komórek zwierzęcych. Zwiększa ich wytrzymałość mechaniczną oraz wpływa na przepuszczalność cząstek rozpuszczalnych w wodzie [43]. Żaden produkt z czterech analizowanych nie zawierał w składzie deklarowanym przez producenta źródła cholesterolu.

Zawartość białka w mleku kobiecym kształtuje się na poziomie ok. 1,1 g w 100 ml [44]. Niemowlęta, które są karmione mieszankami mleka modyfikowanego początkowego otrzymują więcej tego składnika w stosunku do niemowląt karmionych piersią. Im wyższe spożycie białka, tym większa stymulacja hormonu wzrostu HGH, insulinopodobnego czynnika wzrostu IGF-1 oraz insuliny, czego konsekwencją jest namnażanie i rozwój komórek tłuszczowych [45]. Do tej pory nie wykazano korzystnego ani

niekorzystnego wpływu zmniejszenia zawartości białka w mieszankach do żywienia niemowląt na rozwój fizyczny najmłodszych, stężenie aminokwasów czy ryzyko atopowego zapalenia skóry; kwestią sporną pozostaje natomiast rola białka w kontekście zwiększenia ryzyka nadwagi i otyłości w późniejszym wieku. Badania obserwacyjne są podstawą do przypuszczeń, iż nadmierna ilość białka we wczesnym okresie życia wiąże się z szybkim przyrostem masy ciała w kolejnych latach. Aktualnie brakuje jednak zaleceń dotyczących ilości białka preparatach do żywienia niemowląt [46].

6. Statystyki dotyczące karmienia niemowląt

Jak podaje UNICEF, liczba dzieci, które nie są karmione piersią jest nadal wysoka, szczególnie w krajach najbogatszych. Ok. 7,6 mln dzieci nie żywi się mlekiem matki. W 21% krajów o wysokich dochodach dzieci nie są karmione piersią, natomiast w krajach średniozamożnych i tych o niskich dochodach: 4% [32].

Danych dotyczących dzisiejszej sytuacji Polki karmiącej swe nowo narodzone dziecko dostarcza Raport, który powstał dzięki zaangażowaniu dr Moniki Żukowskiej-Rubik i dr Magdaleny Nehring-Gugulskiej z Centrum nauki o laktacji. Kwestionariusz ankiety wypełniło 3297 kobiet – mam dzieci w wieku od 2 miesięcy do 2. roku życia. Badanie dotyczyło pomocy, jaką otrzymały w czasie pobytu na oddziale położniczym ze strony położnej, a wyniki ukazały uśredniony obraz opieki, którą personel obejmuje nad matką i jej maluszkiem na różnych oddziałach szpitalnych w Polsce [47].

7. Podejście do żywienia

Co prawda 64% kobiet nie odczuwało presji związanej z podawaniem mieszanki, nie odczuwały również presji związanej z karmieniem piersią ani podawaniem odciąganego mleka dziecku., jednak 57% niemowląt było dokarmianych mlekiem modyfikowanym w szpitalu, a tylko 37% z nich było karmionych wyłącznie piersią lub mlekiem odciąganym. Aż 66% badanych zauważyło powszechną dostępność butelek mleka modyfikowanego na oddziałach położniczych. 42% kobiet było zachęcanych do podania mieszanki dla niemowląt, gdy zgłaszały niewystarczającą ilość pokarmu, a 50% kobiet uzyskało zalecenie od położnej dotyczące unikania na wszelki wypadek pewnych produktów, takich jak nabiał cytrusy, czekolada [47].

8. Pomoc oferowana kobietom będącym po porodzie

Z pomocy położnej w trakcie pobytu w szpitalu wielokrotnie korzystało 43% kobiet, jednak 23% nie uzyskało pomocy w zakresie laktacji, a możliwości zaczerpnięcia porady profesjonalnego konsultanta na terenie szpitala odmówiono 62% z nich. Ponad 30% kobiet nie uzyskało pomocy od położnych w przypadku wystąpienia bolesności i/lub uszkodzenia brodawek. 60 % mam nie otrzymało informacji o skutecznych metodach odciągania pokarmu, jego przechowywania i podawania dziecku [47].

9. Informacje dotyczące procesu karmienia

63% kobiet było zachęcanych do karmienia piersią przez położne na oddziale, jednak aż 38% z nich oceniło instruktaż jako niewystarczający; 26% mam w ogóle nie zostało poinstruowanych jak przystawiać dziecko. Niemal tyle samo kobiet nie otrzymało żadnej praktycznej informacji na temat pozycji do karmienia. 53% z nich

nie poczuło się pewniej po instruktażu na temat sposobu karmienia piersią. Jedynie w 17% przypadków położne korygowały sposób przystawienia dziecka do piersi [47].

By ukazać wagę pomocy personelu medycznego w przygotowaniu matki do karmienia piersią i wspierania jej w okresie laktacji, w tabeli 3. Przedstawiono wyniki badań Ćwiek i wsp. ukazujące, dlaczego kobiety rezygnują z naturalnego karmienia.

Tabela 3. Powody zaprzestania karmienia piersią [48]

	N=92	**%**
Brak chęci karmienia piersią	7	7,6
Dziecko nie chciało ssać	17	18,5
Płaskie lub wklęsłe sutki	9	9,8
Mało mleka	27	29,3
Pękanie sutków	13	14,1
Zapalenie gruczołu piersiowego	5	5,4
Powrót do pracy	39	43,4
Inne	4	4,3

10. Działania organizacji międzynarodowych

Cały świat podejmuje inicjatywy mające na celu lepszą organizację i promocję karmienia piersią w trakcie pobytu kobiety w szpitalu [32]. By zmotywować placówki oferujące usługi położnicze i noworodkowe na całym świecie, WHO i UNICEF uruchomiły inicjatywę nazwaną Szpitalem Przyjaznym Dziecku (*ang. Baby-friendly Hospital Initiative*, BFHI), za której podstawę przyjęto „Dziesięć kroków do pomyślnego karmienia piersią". To pakiet zasad i procedur, które wyróżnione placówki powinny zapewnić w trakcie świadczenia usług świeżo upieczonym mamom i ich dzieciom. Najnowsza wersja (2018) wskazówek wygląda następująco:

KRYTYCZNE PROCEDURY ZWIĄZANE Z ZARZĄDZANIEM

1a. Stosować się w pełni do zasad *Międzynarodowego Kodeksu Marketingu Substytutów Mleka Kobiecego* i odpowiednich postanowień Światowego Zgromadzenia Zdrowia.

1b. Stworzyć pisemną politykę żywienia niemowląt, która będzie rutynowo przekazywana członkom personelu i rodzicom.

1c. Stworzyć stały system monitorowania i zarządzania danymi.

2. Upewnić się, że personel ma wystarczającą wiedzę i umiejętności, aby wspierać karmienie piersią.

KLUCZOWE PRAKTYKI KLINICZNE

3. Omówić znaczenie i zasady karmienia piersią z kobietami w ciąży i ich rodzinami.

4. Ułatwić natychmiastowy i nieprzerwany kontakt „skóra do skóry" między matką a dzieckiem i wspierać matkę w rozpoczęciu karmienia piersią jak najszybciej po porodzie.

5. Wspierać matki w inicjowaniu i utrzymywaniu karmienia piersią oraz radzeniu sobie z powszechnymi trudnościami.

6. Nie podawać noworodkom karmionym piersią pokarmów lub płynów innych niż mleko matki, chyba że jest to wymagane ze względów medycznych.

7. Pozwolić matkom i ich dzieciom przebywać razem przez 24 godziny na dobę.

8. Wspierać matki w rozpoznawaniu i reagowaniu na sygnały wysyłane przez niemowlęta.

9. Informować matki o ryzyku stosowania butelek do karmienia i smoczków uspokajaczy.

10. Umożliwić rodzicom stały dostęp do wsparcia i opieki medycznej po opuszczeniu placówki [49].

WHO w programach globalnej poprawy zdrowia do roku 2030 obrała za cel wzmożone działanie na rzecz wyłącznego karmienia piersią przez okres minimum 6 miesięcy [50].

11. Podsumowanie

Pojawienie się na rynku mleka modyfikowanego w XX wieku zainicjowało zmiany w podejściu kobiet do żywienia niemowląt i upowszechniło tendencję do traktowania mleka kobiecego jako jego analogicznej alternatywy. Nadużywanie rozwiązania, jakim stały się odżywki dla dzieci doprowadziło do zaangażowania rządowych i pozarządowych organizacji w przywrócenie świadomości, jaką wartość niesie karmienie naturalne.

Coraz lepiej poznajemy biochemiczne składniki mleka kobiecego oraz interakcje przebiegające między nimi. Stanowi to podstawę do zrozumienia, jak ważnym elementem rozwoju niemowlęcia jest proces karmienia piersią, którego owoce zbierać będzie przez całe dorosłe życie. Konieczność uposażenia w aktualną wiedzę dotyczy nie tylko matek, lekarzy pediatrów czy decyzyjnych struktur państwa, lecz także położnych, pielęgniarek i lekarzy rodzinnych [51].

Praca dr Moniki Żukowskiej-Rubik i dr Magdaleny Nehring-Gugulskiej z Centrum Nauki o laktacji ukazująca obecne praktyki stosowane w jednostkach położniczych pozwoliła stwierdzić, iż pracownicy ochrony zdrowia nie do końca uświadamiają sobie różnice jakościowe między odżywką do żywienia początkowego a pokarmem kobiecym, przez co wprowadzają praktyki zaburzające przebieg laktacji. Namawianie do rezygnowania z pewnych grup produktów w celu uzyskania lepszej efektywności karmienia piersią świadczy o nieaktualnej wiedzy dotyczącej zaleceń żywieniowych przeznaczonych dla karmiących matek. Jedna trzecia kobiet została pozostawiona z problemem bolesnych brodawek, a należy zaznaczyć, że jest to jedna z najczęstszych przyczyn przedwczesnej rezygnacji z karmienia [47].

Dodatkową siłą napędową dla zmian powinien być fakt, iż matki wyraźnie komunikują swoje oczekiwania, licząc na wprowadzenie specjalistycznej porady laktacyjnej do puli świadczeń gwarantowanych oraz konieczność zwiększenia zaufania i poprawę jakości wsparcia laktacyjnego w ramach podstawowej opieki zdrowotnej. Stanowi to szansę na udaną laktację [47].

Mimo promocji karmienia naturalnego tendencja matek do korzystania z rozwiązań w postaci gotowych mieszanek dla niemowląt utrzymuje się na niepokojąco wysokim poziomie, szczególnie w krajach rozwiniętych. Najczęstsze przyczyny zjawiska to względy pozamedyczne, co pokazuje, że wyczerpująca ilość informacji i wsparcie personelu medycznego wyposażonego w aktualną wiedzę może skutecznie zapobiegać rezygnacji kobiet z obdarowania swych dzieci najpiękniejszym prezentem, jakim jest mleko mamy.

Literatura

1. Silska S., *Ewolucja poglądów na żywienie niemowląt w XIX i XX wieku*, Poznań, 2013.
2. Opracowanie zbiorowe, *Słownik języka polskiego* pod red. W. Doroszewskiego, PWN, 2007, Wydawnictwo Naukowe PWN.
3. Dobbing J. (red.): *Infant Feeding. Anatomy of controversy 1973-1984*, Springer, Londyn, 1988.
4. Nowak S., *Propedeutyka pediatrii*, PZWL, Warszawa, 1970.
5. http://www.who.int/features/factfiles/breastfeeding/en/, dostęp: listopad 2018.
6. Field C.J., *The immunological components of human milk and their effect on immune development in infants*, The Journal of Nutrition, 135, *(*2005), 1-4.
7. Hawkes J.S., Bryan D.L., Gibson R.A., *Cytokine production by human milk cells and periferal mononuclear cells from the same mother*. The Journal of Clinical Immunology, 22, *(*2002), 338- 344.
8. Moltó-Puigmartí C., Castellote A.I., Carbonell-Estrany X., *Differences in fat content and fatty acid proportions among colostrum, transitional, and mature milk from women delivering very preterm, preterm, and term infants*, Clinical Nutrition, 30, (2011), 116-23.
9. Castellote C., Casillas R., Ramirez-Santana C., Pérez-Cano F.J., Castell M., Moretones M.G., López-Sabater M.C., Franch A., *Premature Delivery Influences the Immunological Composition of Colostrum and Transitional and Mature Human Milk*, The Journal of Nutrition, 141, (2011), 1181-1187.
10. Agostoni C., Braegger C., Decsi T., et al. *Karmienie piersią – stanowisko Komitetu Żywienia ESPGHAN,* Wersja polska, Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 49, 1, (2009), 112-125.
11. Bernatowicz-Łojko U., Wesołowska A., Wilińska M., *Udział pokarmu kobiecego w żywieniu dzieci do 2. r.ż. w Polsce na przykładzie województwa kujawsko-pomorskiego*, Standardy Medyczne. Pediatria, 9, 2, (2012), 281-288.
12. Ballard O., Morrow A.L., et al. *Human Milk Composition: Nutrients and Bioactive Factors*. Pediatric Clinics of North America, 60, (2013), 49-74.
13. Liu B., Newburg D.S., *Human milk glikoproteins protect infants against human pathogenes.* Breastfeeding Medicine, 8, (2013), 1-9.
14. Weker H., Barańska M., *Żywienie niemowląt i małych dzieci. Zasady postępowania w żywieniu zbiorowym,* Instytut Matki i Dziecka, Warszawa, 2014.
15. Gołąb J., Jakóbsiak M., Lasek W., Stokłosa T., Immunologia, PWN, Warszawa, 2012.
16. Mikulska M., Zimmer D., *Immunologiczne znaczenie ludzkiego mleka*. Annales Academiae Medicae Silesiensis, 60, (2006), 462-466.
17. Karwowska W., Kluszczyńska D., Waszkiewicz-Robak B., Wróblewska B., *Mleko kobiece jako żywność funkcjonalna*, Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska sectio D, 60 (suppl.), (2005), 367-370.
18. Han N.S., Kim T.J., Park Y.C., Kim J., Seo J.H., *Biotechnological production of human milk oligosaccharides*, Biotechnology Advances, 30, (2012), 1268-1278.
19. Knyazeva E.L., Grishchenko V.M., Fadeev R.S., Akatov V.S., Permyakov S.E., Permyakov E.A., *Who is Mr. HAMLET? Interaction of human alpha-lactalbumin with monomeric oleic acid*, Biochemistry, 47, 49, 2008, 13127–13137.
20. Sherman M.P., Zaghouani H., Nikolas V., *Gut microbiota, the immune system and diet infuence the neonatal gut-brain-axis*, Pediatric Research, 7, 1-2, (2015), 127-135.
21. Carabotti M., Scirocco A., Maselli M.A., Severi C., *The gut-brain axis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems,* Annals of Gastroenterology, 28 (2), (2015), 160-172.
22. Victora C.G., Bahl R., Barros A.J.D., Franca G.V.A., Horton S., Krasevec J., Murhc S., Sankar M.J., Walker N., Rollins N.C., *The Lancet Breastfeeding Series Group, Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect*, The Lancet, 387, (2016), 475-490.

23. Rhee S.H., Pothoulakis C., Mayer E.A., *Principles and clinical implications of the brain-gut-enteric microbiota axis,* Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, 6 (5), (2009), 306-314.
24. Ellis L.A., Mastro A.M., Picciano M.F., *Do milk-borne cytokines and hormones influence neonatal immune function?* The Journal of Nutrition, 127,(1977), 985-988.
25. Chlebna-Sokół D., Karalus J., Łupińska A., *Znaczenie witamin w profilaktyce infekcji jesienno-zimowych*, Przegląd Pediatryczny, 42, 1, (2012), 15-20.
26. Schanler R.J., Goldblum R.M., Garza C., Goldman A.S., *Enhanced fecal excretion of selected immune factors in very low birth weight infants fed fortified human milk,* Pediatric Research, 20, (1986), 711-715.
27. Li R., Fein S.B., Grummer-Strawn L.M., *Do infants fed from bottles lack self-regulation of milk intake compared with directly breastfed infants?* Pediatrcs, 125, 6, (2010), 1386-1939.
28. Bernatowicz-Łojko U., Nehring-Gugulska M., Królak-Olejnik B., *Program wczesnej stymulacji laktacji dla ośrodków neonatologicznych i położniczych III poziomu referencyjnego*, Standardy medyczne/ Pediatria, 2014.
29. Szajewska H, Horvath A., Rybak A., Socha P., *Karmienie piersią. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci.* Standardy Medyczne Pediatria, 1, 13, (2016), 9-24.
30. Hale T.W., *Medications and mother's milk*, Hale Publishing, 2012.
31. Czyżewska M., Terpinksa E., Mazurak M., Pirogowicz I., Steciwko A., *Karmienie naturalne*, Family Medicine & Primary Care Review, 7,3, (2005), 704.
32. http//:unicef.pl, dostęp: listopad 2018.
33. Szajewska H., Socha P., Horvath A., Rybak A., Dobrzańska A., Borszewska-Kornacka M.K., Chybicka A., Czerwionka-Szaflarska M., *Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci*, Standardy Medyczne/Pediatria, 11, (2014), 321-338.
34. Favre A., Szylit O., Popot F., Catala I., Rondeau C., Maurage C., Gold F., Borderon J.C. Butel M.J., *Diet, length of gestation, and fecal short chain fatty acids in healthy premature neonates,* Journal of Parenteral Enteral Nutrition, 26, (2002), 51-56.
35. Alvino G., Cozzi V., Radaelli T., Ortega H., Herrera E., Cetin I., *Maternal and fetal fatty acid profile in normal and intrauterine growth restriction pregnancies with and without preeclampsia*, Pediatric Research, 64, (2008), 615-620.
36. Cichosz G., Czeczot H., Ambroziak A., Bielecka M.M., *Wpływ przechowywania na profil kwasów tłuszczowych w mlekozastępczych preparatach do żywienia niemowląt,* Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, XLVIII, 4, (2015), 605-614.
37. Esterbauer H., *Cytotoxicity and genotoxicity of lipids – oxidation products,* The American Journal of Clinical Nutrition, 57/suppl., (1993), 779-786.
38. Niederhofer L.J., Daniels J.S., Rauzer C.A., Greene R.E., Marnett L.J., *Malonaldehyde, a product of lipid peroxidation is mutagenic in human cells,* The Journal of Biological Chemistry, 278, (2003), 31426-31433.
39. Przybyszewski W.M., Kasperczyk J., Stokłosa K., Bkhiyan A., *Uszkodzenia DNA powodowane przez produkty peroksydacji lipidów,* Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 59, (2005), 75-81.
40. Rodríguez-Alcalá L.M., García-Martínez M.C., Cachón F., Marmesat S., Alonso L., Marquez-Ruiz G., Fontecha J., *Changes in the lipid composition of powered infant formulas during long-term storage*, Journal of Agricultural Food Chemistry, 55, (2007), 6533-6538.
41. Martysiak-Żurowska D., Stołyhwo A., *Szkodliwe dla zdrowia izomery trienowych kwasów tłuszczowych w mleku początkowym i następnym do żywienia niemowląt*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2, 43, (2005), 108-117.
42. Koletzko B., Rodriguez-Palmero M., Demmelmair H., Fidler N., Jensen R., Sauerwald T., *Physiological aspects of human milk lipids*, Early Human Development, 65, (2001), 3-18.

43. Dingermann T., Kreis W., Rimpler H., Zuendorf I., *Cytologia. Fizjologia metabolizmu i rozwoju*, (w:) Budzianowski J., Noculak-Palczewska A., (red), Biologia farmaceutyczna, MedPharm Polska, 2012.
44. Gopalan C., Raa Sastri B.V., Balasubramanian S.C., *Nutritive Value of Indian Foods*, National Institute of Nutrition, 2012.
45. Gruszweld D., Dobrzańska A., Socha P., Socha J., *Programowanie żywieniowe otyłości i zespołu metabolicznego*, Standardy Medyczne, 2, (2008), 159 -163.
46. Michaelsen K.F., Greer F.R., *Protein needs early in life and long-term health*, The American Journal of Clinical Nutrition, 99, *(*2014), 718-722.
47. Żukowska-Rubik M., Nehring-Gugulska M., Castello-Rokicka M., Wietrak E., Kucia M., *Czy Polska jest krajem przyjaznym matce karmiącej i jej dziecku?,* Centrun Nauki o Laktacji, raport 2018.
48. Ćwiek D., Branecka Woźniak D., Fryc D., Grochans E., Malinowski W., *Reasons for Giving Up Breastfeeding and Support During Problems with Lactation in the North-Western Part of Poland*, Annales Academiae Medicae Stetinensis, 56, 2, (2010), 129-132.
49. World Heath Organization, UNICEF, Global Strategy for infant and child feeding, WHO, 2003.
50. https://www.who.int/nutrition/databases/infantfeeding/en/, dostęp: listopad 2018.
51. Kowalewska-Kantecka B., *Karmienie Piersią – Ważny Element Profilaktyki Zdrowia*, Developmental Period Medicine, XX, 5, (2016), 354-357.

Mleko matki i jego substytuty: podejście do karmienia niemowląt w Polsce i na świecie

Streszczenie
Karmienie piersią jest najbardziej naturalnym sposobem zapewniającym dzieciom zdrowy start w życie. Pozwala na optymalny rozwój młodego organizmu, a szczególnie na wykształcenie odpowiednich systemów obronnych, co stanowi kapitał procentujący przez całe jego dorosłe życie. Mimo to liczba niemowląt, które nie są karmione piersią, utrzymuje się na wysokim poziomie. Powszechność mleka modyfikowanego na rynku oraz niedostateczna ilość informacji, którą kobiety otrzymują ze strony personelu medycznego prowadzą do niezupełnie świadomych wyborów w kwestii karmienia maluszków.
W artykule przybliżono różnice między składem mleka kobiecego i gotowych mieszanek w proszku, a także ukazano korzyści płynące z karmienia naturalnego. Wskazano również, czym charakteryzuje się jest układ odpornościowy dziecka oraz co odpowiada za jego prawidłowe funkcjonowanie. Omówiono, jak prezentują się statystyki dotyczące żywienia niemowląt w Polsce i na świecie oraz przyczyny zjawiska zmniejszenia popularności karmienia piersią w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat.
Słowa kluczowe: karmienie piersią, żywienie niemowląt, mleko modyfikowane

Mother's milk and its substitutes: an approach to feeding babies in Poland and in the world

Abstract
Breastfeeding is the most natural way for children to get a healthy start. It allows for the optimal development of the young body, and especially for the development of appropriate defense systems, which is the percentage capital throughout theirs adult life. Nevertheless, the number of infants who are not breastfed remains at a high level. The universality of modified milk on the market and the insufficient amount of information that women receive from the medical staff lead to not fully conscious choices about feeding their babies.
The article presents the differences between the composition of milk and ready-made powder mixtures, as well as the benefits of natural feeding. It also shows what is characteristic of the child's immune system and which factors are responsible for its proper functioning. The statistics on infant nutrition in Poland and in the world were discussed, as well as the reasons for the decline in the popularity of breastfeeding over the last several decades.
Keywords: breastfeeding, infant nutrition, infant formula

Joanna Tomczewska[1], Katarzyna Domaszewska[2]

Ocena częstości stosowania diety bezlaktozowej u kobiet z chorobą Hashimoto

1. Wstęp

Zaburzenia autoimmunologiczne organizmu związane są z nieprawidłowym funkcjonowaniem układu odpornościowego, który poprzez utratę zdolności do rozróżnienia antygenów, uszkadza własne systemy tkankowe [1]. W przypadku choroby Hashimoto niszczone są komórki tarczycy, prowadząc najpierw do jej zapalenia, w dalszym etapie do niedoczynności tego gruczołu, aż do uszkodzenia struktur gruczołu. Organizm wytwarza przeciwciała przeciw tyreoglobulinie (anty-TG) i/lub przeciw tyreoperoksydazie (anty-TPO). Natomiast tyreoglobulina i tyreoperoksydaza są związkami, które biorą udział w syntezie hormonów tarczycy [2].

Choroba Hashimoto jest jedną z najczęstszych przyczyn niedoczynności tarczycy, szczyt zachorowalności to wiek między 45 a 65 rokiem życia. Najbardziej narażone na występowanie tej choroby są kobiety, u których zachorowalność stwierdza się 10-20-krotnie częściej niż u mężczyzn [3].

Uznaje się, że wzajemne oddziaływanie czynników genetycznych i środowiskowych sprzyja chorobom z autoagresji [12]. Wśród czynników postulowanych jako przyczyny choroby Hashimoto wymienia się: infekcje wirusowe i bakteryjne, niedobór selenu, nadmiar jodu, stres, palenie tytoniu oraz leczenie z użyciem cytokin [13-16]. Przypuszcza się, że także ciąża może odgrywać tu znaczącą rolę [13]. Zmęczenie, wzrost masy ciała, zaburzenia miesiączkowania, zaparcia to tylko niektóre objawy choroby [1].

Wielu autorów postuluje, iż prawidłowe żywienie i dbałość o odpowiednią podaż składników odżywczych może nie tylko mieć wpływ na powstanie, ale i przebieg choroby [4-6]. Wśród czynników zaburzających przebieg choroby wymienia się laktozę – cukier obecny przede wszystkim w produktach mlecznych [4]. Jest ona także składnikiem syntetycznie podawanej tyroksyny i może wchodzić w reakcje lub też upośledzać wchłanianie leków stosowanych w leczeniu niedoczynności tarczycy, które są jedyną metodą leczenia farmakologicznego choroby Hashimoto [7, 8].

Występowanie nietolerancji laktozy u osób z chorobą Hashimoto jest bardzo częste, jak podają niektórzy autorzy dotyczy ono nawet 75,9% chorych [9]. Ograniczenie laktozy w diecie osób z Hashimoto prowadzi do obniżenia poziomu TSH. Diagnostykę w kierunku nietolerancji laktozy należy rozważyć u tych pacjentów, u którzy wymagane jest zwiększenie dawek substytucyjnie podawanej tyroksyny, mających nieregularne poziomy TSH, którzy są odporni na leczenie farmakologiczne oraz u tych pacjentów, u których występują takie objawy jak: ból brzucha, dyskomfort w jego okolicy, wzdęcia, zaparcia lub biegunki [10]. U tych właśnie osób po stwierdzeniu nietolerancji laktozy, zastosowanie diety eliminacyjnej może przynieść potencjalne, wyżej wymienione korzyści.

[1] Joanna Tomczewska, tomczewskaj@gmail.com, Katedra Dietetyki i Kosmetologii, Wydział Kultury Fizycznej i Ochrony Zdrowia, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Koninie, www.pwsz.konin.edu.pl
[2] Katarzyna Domaszewska, domaszewska@awf.poznan.pl, Zakład Fizjologii, Wydział Wychowania Fizycznego, Sportu i Rehabilitacji, Akademia Wychowania Fizycznego im. Eugeniusza Piaseckiego w Poznaniu, www.awf.poznan.pl

2. Cel badań

Celem niniejszej pracy była ocena częstości stosowania diety bezlaktozowej u osób z chorobą Hashimoto na tle głównych wyborów żywieniowych badanych osób.

3. Materiał i metody

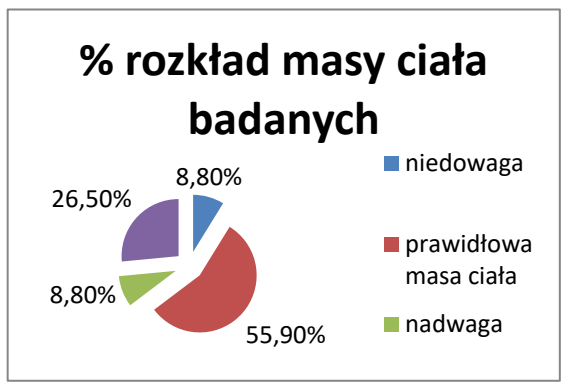
3.1. Charakterystyka badanej grupy

W badaniu wzięło udział 113 kobiet ze stwierdzoną chorobą Hashimoto. Charakterystyka antropometryczna badanej grupy przedstawiona została w Tabeli 1. Natomiast procentowy rozkład masy ciała badanych oraz czas trwania choroby pokazano na Ryc.1 i Ryc.2

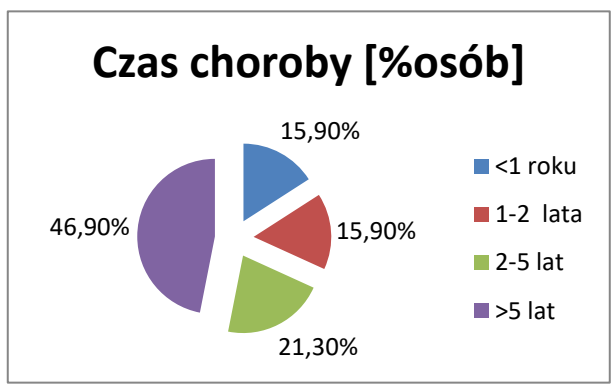
Tab. 1. Charakterystyka badanej grupy kobiet

Wiek [lata]	Masa ciała [kg]	Wysokość ciała [cm]	BMI [kg/m²]
34,6±10,7	67,1±14,6	167,0±6,7	24,0±4,9

BMI – wskaźnik masy ciała (ang. Body Mas Index)
Źródło: opracowanie własne



Ryc. 1. Procentowy rozkład masy ciała badanych. Źródło: opracowanie własne



Ryc. 2. Podział badanych ze względu na czas choroby. Źródło: opracowanie własne

Ocena częstości stosowania diety bezlaktozowej i wybory żywieniowe wśród pacjentów z chorobą Hashimoto

Częstości stosowania diety bezlaktozowej wśród pacjentów z chorobą Hashimoto oceniono za pomocą krótkiej autorskiej ankiety. Zawierała ona oprócz pytań o podstawowe dane antropometryczne, pytania o częstość stosowania (do wyboru: każdego dnia, kilka razy w tygodniu, kilka razy w miesiącu, okazjonalnie, w ogóle nie jadam) poszczególnych grup produktów spożywczych: mleko i jego przetwory, sery twarogowe, sery żółte/topione/pleśniowe, produkty mięsne, ryby i owoce morza, owoce, warzywa, orzechy/pestki/migdały, nasiona roślin strączkowych, słodycze, produkty typu fast food, słone przekąski, słodzone napoje, kawa, alkohol, suplementy diety). Spożywanie mleka i produktów mlecznych odniesiono do częstości stosowania diety bezlaktozowej. Resztę wyborów żywieniowych przedstawiono w formie tabeli.

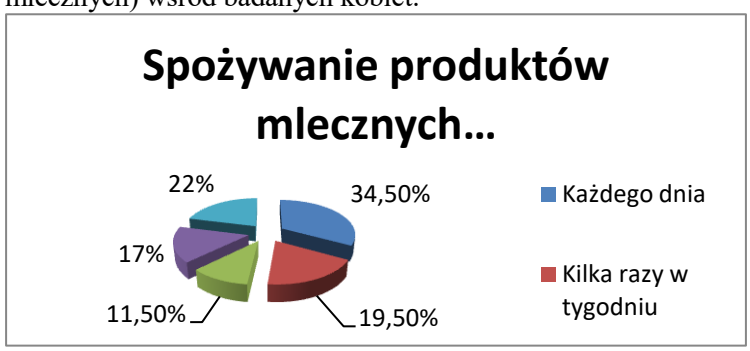
3.2. Analiza statystyczna

Wyniki przeprowadzonych badań zaprezentowano jako średnią arytmetyczną oraz procentową z 113 pomiarów oraz odchylenie standardowe od średniej. Obliczeń dokonano z użyciem programu Excel 2013.

4. Wyniki

Częstość stosowania diety bezlaktozowej

Rycina 3 prezentuje częstość stosowania diety bezlaktozowej (spożywanie bądź nie produktów mlecznych) wśród badanych kobiet.



Ryc. 3. Spożywanie produktów mlecznych wśród kobiet z chorobą Hashimoto. Źródło: opracowanie własne

4.1. Wybory żywieniowe

W tabeli 2 zebrano podsumowanie najczęściej udzielanych odpowiedzi dotyczących poszczególnych grup produktów spożywczych wśród badanych kobiet.

Tabela 2. Wybory żywieniowe osób z chorobą Hashimoto.

Grupa produktów spożywczych	Ilość osób [%]				
	każdego dnia	kilka razy w tygodniu	kilka razy w miesiącu	okazjonalnie	nie jem
Warzywa	**79,6**	19,5	0,9	0,0	0,0
Owoce	**68,1**	23,9	0,9	2,7	4,4

Produkty mięsne	23,9	**54,9**	8,0	4,4	8,8
Ryby/owoce morza	0,0	20,4	**45,1**	19,5	15,0
Sery twarogowe	6,2	**31,9**	23,0	17,7	21,2
Sery żółte, topione, pleśniowe	8,0	23,0	**28,3**	19,5	21,2
Orzechy, pestki, migdały	30,1	**31,9**	20,4	15,9	1,8
Nasiona roślin strączkowych	4,4	23,0	31,9	**33,6**	7,1
Słodycze	11,5	**31,0**	21,2	24,8	11,5
Fast food	0,0	2,7	24,8	**49,6**	23,0
Słone przekąski	0,0	8,8	15,0	**38,9**	37,2
Słodzone napoje	1,8	4,4	8,8	39,8	**45,1**
Kawa	**59,3**	11,5	1,8	7,1	20,4
Alkohol	0,9	8,8	20,4	**49,6**	20,4
Suplementy diety	**38,9**	10,6	5,3	18,6	26,5

Źródło: opracowanie własne

5. Dyskusja wyników

Choroba Hashimoto jest najczęściej pojawiającym się zaburzeniem endokrynnym w obrębie tarczycy, a niedoczynność tego gruczołu przyczynia się do niewłaściwego funkcjonowania całego organizmu. Hormony tarczycy spełniają w organizmie wiele znaczących funkcji m.in.: odgrywają istotną rolę w pracy układu nerwowego i mózgu, uczestniczą w metabolizmie białek, węglowodanów, tłuszczy i cholesterolu, pobudzają mięsień sercowy [11]. Ponadto hormony te wpływają na wartość przemiany materii (odpowiadają za około 30% spoczynkowej przemiany materii), dlatego przy nieodpowiedniej ilości wytwarzanych przez tarczycę hormonów (mówimy wówczas o niedoczynności tego gruczołu), może dochodzić do zwiększania się masy ciała [5].

W niniejszym badaniu grupę osób ankietowanych stanowią kobiety, gdyż jak wspomniano we wstępie to głównie one są narażone na występowanie choroby Hashimoto [3].

Żywienie osób chorych jest bardzo istotne gdyż prawidłowe nawyki żywieniowe zapewniają nie tylko utrzymanie należnej masy ciała, ale również gwarantują prawidłowe funkcjonowanie organizmu i lepsze samopoczucie. Są również gwarantem większej jakości życia i zmniejszają ryzyko rozwoju wielu chorób, w tym: otyłości, cukrzycy typu 2, chorób układu krążenia, na które w większym stopniu narażone są osoby z chorobą Hashimoto [5, 12, 17, 18]. Jak wskazują niniejsze badania 79,6% badanych codziennie spożywa warzywa, a 68,1% codziennie je również owoce. 54,9% ankietowanych spożywa produkty mięsne kilka razy w tygodniu, a 45,1% badanych spożywa ryby lub owoce morza kilka razy w miesiącu. Zarówno mięso, jak i ryby są źródłem pełnowartościowego białka, którego podaż jest bardzo istotna w chorobach tarczycy [19]. Okazjonalnie 49,6% badanych spożywa żywność typu fast food, a 37,2% nie spożywa w ogóle słonych przekąsek. 45,1% w ogóle nie pija słodzonych

napoi. Jak podają inni autorzy unikanie produktów mocno przetworzonych przez osoby z chorobami tarczycy jest szczególnie ważne [16].

Synteza hormonów tarczycy oraz prawidłowe funkcjonowanie tego gruczołu zależna jest od wielu czynników, w tym jodu, selenu, cynku i żelaza. Glukozynolany, izoflawony i flawonoidy oraz inne substancje dostarczone z pokarmem, jak np. gluten czy laktoza mogą mieć wpływ na funkcjonowanie tarczycy [4]. Substancje goitrogenne, kawa espresso, sok grejpfrutowy, nadmiar błonnika pokarmowego oraz duże spożycie papai mogą wchodzić w reakcje lub też upośledzać wchłanianie leków stosowanych w leczeniu niedoczynności tarczycy, będących jedyną metodą leczenia farmakologicznego choroby Hashimoto [7,8].

Nietolerancja laktozy dotyczy nawet 30% populacji osób dorosłych. Główną przyczyną choroby jest brak aktywności enzymu laktazy (wtórny lub pierwotny), który rozkłada wspomniany dwucukier na glukozę i galaktozę. Niestrawiona laktoza zostaje wykorzystana przez bytujące w przewodzie pokarmowym bakterie jelitowe, a produktami fermentacji są głównie gazy (metan, dwutlenek węgla, wodór) oraz krótkołańcuchowe kwasy organiczne (kwas octowy, mlekowy, masłowy, propionowy itp.). Wykazują one działanie drażniące na błonę śluzową oraz zwiększają ciśnienie osmotyczne w obrębie jelita cienkiego. Prowadzi to do bólu brzucha, dyskomfortu, wzdęć, biegunek. Podrażnienie błony śluzowej, przyśpieszona perystaltyka i biegunki mogą być przyczyną niedożywienia i odwodnienia organizmu [20]. Jednocześnie nietolerancja laktozy może mieć wpływ na wchłanianie niektórych leków, w tym także substytucyjnie podawanej tyrozyny. U osób z autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy i współistnieniu nietolerancji laktozy dawka leku, dzięki której można osiągnąć prawidłowe stężenie hormonu tyreotropowego jest wyższa w porównaniu do osób chorych bez nietolerancji. Teorie tłumaczące to zjawisko to: uwięzienie leku w jelitach na skutek zmian wywołanych niestrawioną laktozą, przyśpieszenie pasażu, co prowadzi do gorszego wchłaniania leku lub też zmian w mikrobiomie, które obserwowane są u osób z nietolerancją laktozy [5].

W badaniach Celiini i wsp. wykazano, że u 75% badanych z Hashimoto występuje nietolerancja laktozy [22]. Jednocześnie autorzy stwierdzili, że eliminacja laktozy doprowadziła do zmniejszenia stężenia TSH bez konieczności zmiany dawki substytucyjnej tyroksyny. Również inni autorzy [9] sugerują, że nietolerancja laktozy jest bardzo powszechna wśród osób z chorobą Hashimoto. Uzyskali oni wyniki, sugerujące iż, u 75,9% badanych występuje nietolerancja laktozy. Ponieważ badania świadczą o tym, iż nietolerancja laktozy powoduje konieczność stosowania większych dawek lewotyroksyny celem osiągnięcia wyrównania poziomu hormonów tarczycy [9,22], dlatego stosowanie diety bezlaktozowej może u osób z chorobą Hashimoto przyczynić się do osiągnięcia wyższego komfortu życia, zmniejszenia dawek leku i zmniejszenia objawów towarzyszących. Autorzy innych prac [23] także wskazują, że u osób z chorobą Hashimoto częściej występuje nietolerancja laktozy i częściej borykają się oni z objawami żołądkowo-jelitowymi [23]. W niniejszych badaniach wykazano, że 22% badanych nie spożywa w ogóle produktów mlecznych, a 17% w swoim menu stosuje je jedynie okazjonalnie. Stosowanie diety bezlaktozowej wśród pacjentów z Hashimoto może pozytywnie wpłynąć na przebieg choroby. Konieczne z punktu widzenia całościowej diagnostyki badanych byłoby wykonanie badań

medycznych potwierdzających lub wykluczających występowanie nietolerancji pokarmowej. Wówczas zastosowanie diety eliminacyjnej może pomóc w regulacji przebiegu choroby (brak konieczności zwiększania dawek leków, wyregulowanie poziomów TSH czy zmniejszenie objawów żołądkowo-jelitowych).

6. Podsumowanie oraz wnioski

Stosowanie diety bezlaktozowej wśród pacjentów z chorobą Hashimoto nie jest powszechnie zalecane. Jednak wielu chorych poszukując własnych rozwiązań wspomagających leczenie choroby Hashimoto, sięga po różne alternatywne sposoby, w tym modyfikacje żywienia. Często są to diety eliminujące laktozę i gluten. Autorzy pracy zwracają uwagę, że zastosowanie takiej diety wymaga konsultacji z dietetykiem lub lekarzem. Niniejsze badania pokazują, że dieta bezlaktozowa nie jest powszechnie stosowana wśród osób z chorobą Hashimoto. Celem dokładniejszej analizy wpływu zastosowania diety eliminacyjnej należałoby wykonać oznaczenia biochemiczne poziomu hormonów tarczycy oraz stężenia przeciwciał przeciwtarczycowych we krwi.

Dużą korzyść terapeutyczną uzyskaliby pacjenci z Hashimoto korzystający z regularnych konsultacji dietetycznych w kierunku odpowiednich wyborów żywieniowych i korzyści ze stosowania zrównoważonego sposobu żywienia.

Literatura

1. Szczeblowska D. i wsp. *Choroby autoimmunizacyjne w praktyce lekarskiej*. Pediatria i Medycyna Rodzinna ,7 (3), (2011), 218-222.
2. Ai J, et al. Autoimmune thyroid diseases: etiology, pathogenesis and dermatologic manifestations. Journal of the American Academy of Dermatology, 48, (2003), 641-649.
3. Ajjan AR, et al. *The pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis: further developments in our under standing*. Hormone and Metabolic Research, 47 (10), (2015), 702 -710.
4. Mezzamo R.T., et al. *Effect of nutrients and dietary substances on thyroid function and hypothyroidism.* Demetra: Food, Nutrition & Health, 11(2), (2016), 427-443.
5. Ratajczak A.E. i wsp. *Zalecenia żywieniowe w niedoczynności tarczycy i chorobie Hashimoto*. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne 7(4), (2017), 305-311.
6. Wojtasik W. i wsp. *Wybrane zagadnienia dotyczące wpływu wysiłku fizycznego na organizm człowieka.* Journal of Education, Health and Sport. 5(10), (2015), 350-372.
7. Deiana L, et al. *Ingestion of large amounts of papaya fruit and impaired effectiveness of levothyroxine therapy*. Endocrine Practice 18, (2012), 98-100.
8. Lilja JJ, et al. *Effects of grapefruit juice on the absorption of levothyroxine*. British Journal Clinical Pharmacology 60, (2005), 337-341.
9. Asik M. et al. *Decrease in TSH levels after lactose restriction in Hashimoto's thyroiditis patients with lactose intolerance*. Endocrine. 46, (2014), 279-284.
10. Munoz-Torres M, et al. *Lactose intolerance revealed by severe resistance to treatment with levothyroxine*. Thyroid 16, (20016), 1171-1173.
11. Ponichtera A., et al. *Choroby tarczycy jako poważny problem medyczny*. Problemy Pielęgniarstwa 16 (1,2), (2008), 192-198
12. Szwajkosz K. i wsp. *Niedoczynność tarczycy jako skutek przewlekłego autoimmunologicznego zapalenia gruczołu tarczowego*. Journal of Education, Health and Sport. 7(5), (2017), 41-54.
13. Łącka K. i wsp.. *Współczesne poglądy na temat etiopatogenezy autoimmuologicznego zapalenia tarczycy (choroby Hashimoto)*. Polski Merkuriusz Lekarski, 176, (2011), 132-138.

14. Ban Y., et al. *Genetic susceptibility in thyroid autoimmunity*. Pediatric Endocrinology Reviews, 3(1), (2005), 20-32.
15. Fountoulakis S., et al. *The role of iodine in the evolution of thyroid disease in Greece: from endemic goiter to thyroid autoimmunity*. Hormones, 6(1), (2007), 25-35.
16. Vestergaard P. et al. *Smoking as a risk factor for Graves' disease, toxic nodular goiter, and autoimmune hypothyroidism*. Thyroid. 12(1), (2002), 69-75.
17. Galicka-Latała D. i wsp. *Choroba Hashimoto (struma lymphomatosa) u chorych z cukrzycą typu 1.* Alergologia Immunologia, 4, (2007), 9-12.
18. Krysiak R. i wsp. *Autoimmunologiczne zespoły wielogruczołowe*. Przegląd Lekarski 65, (2008), 393-400.
19. Janczy A. i wsp. *Skuteczność diety redukcyjnej u pacjentek z chorobą Hashimoto*. Forum Zaburzeń Metabolicznych, 6(3), (2015), 112-117.
20. Zatwarnicki P., *Nietolerancja laktozy – przyczyny, objawy, diagnostyka*. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 4 (3), (2014), 273-276.
21. Zakrzewska E. i wsp.. *Zalecenia dietetyczne w niedoczynności tarczycy przy współwystępowaniu choroby Hashimoto*. Bromatologia i Chemia Toksykologiczna – XLVIII, 2 (2015), 117-127.
22. Cellini M. et al. *Systematic appraisal of lactose intolerance as cause of increased need for oral thyroxine.* Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism,. https://academic.oup.com/jcem/article/99/8/E1454/2537424, dostęp: 17.10.2018.
23. 23. Heckl S et al. *Evidence of impaired carbohydrate assimilation in euthyroid patients with Hashimoto's thyroiditis,* European Journal of Clinical Nutrition European, https://www.nature.com/articles/ejcn2015167, dostęp 16.10.2018r.

Ocena częstości stosowania diety bezlaktozowej u kobiet z chorobą Hashimoto

Streszczenie
Choroba Hashimoto ma podłoże autoimmunologiczne. Sądzi się, że współistnienie czynników genetycznych i środowiskowych leży u podstaw rozwoju tej choroby. Wśród czynników środowiskowych wymienia się: nadmiar jodu, niedobór selenu, stres czy infekcje bakteryjne lub wirusowe. Objawy choroby to m.in.: zmęczenie, wzrost masy ciała, zaburzenia miesiączkowania, zaparcia. Leczenie schorzenia polega na przyjmowaniu substytucyjnej tyroksyny. A dieta to ważny element postępowania terapeutycznego. Odpowiednia podaż białka, jodu, selenu, żelaza, cynku oraz prawidłowe nawodnienie organizmu, ograniczenie węglowodanów prostych i tłuszczu są niezbędne w postępowaniu dietetycznym. Równie istotnym wydaje się ocena współwystępowania nietolerancji pokarmowych. Ból brzucha, dyskomfort w jego okolicy, zaparcia lub biegunki, wzdęcia mogą świadczyć o nietolerancji laktozy. Jednocześnie nietolerancja ta może utrudniać osiągnięcie eutyreozy.
Celem niniejszej pracy była ocena częstości stosowania diety bezlaktozowej wśród osób z chorobą Hashimoto.
W badaniu wzięło udział 113 kobiet ze stwierdzoną chorobą Hashimoto. Do oceny częstości stosowania diety bezlaktozowej posłużyła autorska ankieta.
Niniejsze badania ankietowe wskazały, iż tylko 22% badanych nie spożywa w ogóle mleka i jego przetworów, 17% kobiet spożywa je okazjonalnie, a 34,5% codziennie. Kilka razy w miesiącu mleko i produkty mleczne spożywa 11,5%.
Stosowanie diety bezlaktozowej wśród osób z chorobą Hashimoto jest mało rozpowszechnione. Ocena występowania nietolerancji i wdrożenie diety ograniczającej produkty mleczne może zmniejszyć wiele objawów towarzyszących chorobie i podnieść komfort życia osób z chorobą Hashimoto.
Słowa kluczowe: choroba Hashimoto, dieta bezlaktozowa, nawyki żywieniowe

Evaluation of the frequency of using a lactose-free diet in people with Hashimoto's disease

Abstract

Hashimoto's disease is an autoimmune disease. It is believed that the coexistence of genetic and environmental factors is the initiator of the disease. Environmental factors include: excess iodine, selenium deficiency, stress as well as bacterial or viral infections. Symptoms of the disease include: fatigue, weight gain, menstrual disorders, constipation. Treatment of the disease involves the adoption of substitutional thyroxine. Diet is also an important element of therapeutic treatment. Adequate supply of protein, iodine, selenium, iron, zinc and proper hydration of the body, limitation of simple carbohydrates and fat are essential in dietary management. An assessment of comorbidity of food intolerances seems equally important. Abdominal pain, discomfort in this area, constipation or diarrhea, flatulence may indicate lactose intolerance. At the same time, this intolerance may make it difficult to achieve euthyreosis.

The aim of this study was to assess the frequency of using a lactose-free diet among people with Hashimoto's disease.

113 women with known Hashimoto's disease participated in the study. The author's questionnaire was used to assess the frequency of using a lactose-free diet.

The present survey indicated that only 22% of respondents do not consume milk and its products at all, 17% of women consume them occasionally, and 34.5% every day. Several times a month, milk and dairy products consume 11.5%.

The use of a lactose-free diet among people with Hashimoto's disease is less widespread. Assessing the occurrence of intolerance and implementing a diet restricting dairy products can reduce the many symptoms associated with the disease and improve the quality of life of people with Hashimoto's disease.

Keywords: Hashimoto’s disease, lactose-free diet, eating habits

Paulina Bieniek[1], Magdalena Burat[2], Ewa Kędzierska[3], Ewa Gibuła[4]

Nieprzewidywalna senność – narkolepsja

1. Wprowadzenie

Według Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu, narkolepsja należy do kategorii hipersomnii pochodzenia ośrodkowego. Główne objawy narkolepsji, to tzw. tetrada narkoleptyczna, obejmująca: 1) nadmierną senność w ciągu dnia, 2) katapleksję, 3) porażenie senne oraz 4) omamy hipnagogiczne (pojawiające się podczas zasypiania) i hipnopompiczne (przy przebudzeniu). W 1880 roku po raz pierwszy francuski lekarz - Gelineau użył terminu narkolepsja. Użyta nazwa choroby pochodzi od greckich słów narke - zamroczenie, osłupienie i lepsis - atak, napad. Opisał on przypadek paryskiego handlarza, który 2 lata po urazie głowy zaczął cierpieć na napadową senność, początkowo sporadyczną, której częstotliwość z czasem znacznie wzrosła. Wcześniej, w 1887 roku, Westphal opisał jeden z czterech głównych objawów narkolepsji – katapleksję, czyli nagłą, obustronną utratę napięcia mięśni szkieletowych. Dotyka ona 1 na 2000 osób [1, 2], jednak ze względu na trudności w diagnozowaniu, zwłaszcza u dzieci, liczba ta może być znacznie zaniżona [1]. W przypadku narkolepsji wyróżniamy dwa typy: I – narkolepsję z katapleksją lub bez katapleksji z obniżonym poziomem hipokretyny w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz II – narkolepsję bez katapleksji z prawidłowym lub niepotwierdzonym badaniem poziomem hipokretyny [3].

2. Cel pracy

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie wyników przeglądu fachowej literatury dotyczącej rzadko rozpoznawanego, ale jednocześnie bardzo uciążliwego dla pacjentów schorzenia o podłożu neurologicznym jakim jest narkolepsja. W rozdziale zamieszczono charakterystykę narkolesji. Przedstawiono prawdopodobny mechanizm powstawania, diagnostykę, podstawowe cechy oraz leczenie farmakologicznego tego zaburzenia. Dodatkowo, zwrócono uwagę na podobieństwa i różnice po między najczęściej stosowanymi lekami a także potencjalne możliwości wprowadzenia nowych leków. Praca powstała w oparciu o przegląd międzynarodowego piśmienictwa z wykorzystaniem literaturowych baz danych PubMed, Scopus, Web of Science i Google Scholar.

[1] paulina_bieniek96@wp.pl, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Farmakologii z Farmakodynamiką, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Analityki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, http://www.umlub.pl
[2] magdaburat@gmail.com, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Farmakologii z Farmakodynamiką, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Analityki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, http://www.umlub.pl
[3] ewa.kedzierska@umlub.pl, Katedra i Zakład Farmakologii z Farmakodynamiką, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Analityki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
[4] ewa.gibula-bruzda@umlub.pl, Katedra i Zakład Farmakologii z Farmakodynamiką, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Analityki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

3. Etiologia

Do dnia dzisiejszego nie jest znana przyczyna narkolepsji. Istnieje wiele teorii tłumaczących zapadanie na tę chorobę.

3.1. Upośledzenie transmisji hipokretynowej

W 1998 roku odkryto peptydy zwane hipokretynami, inaczej oreksynami, powstające z prekursora jakim jest preprohipokretyna. Hipokretyny są produkowane przez neurony zlokalizowane w tylnym, bocznym i okołosklepieniowym podwzgórzu. Dotąd opisano dwa receptory dla hipokretyn: receptor typu 1 – Hcrtr-1 (OX1 R), oraz receptor typu2 – Hcrtr-2 (OX2 R), które należą do grupy receptorów metabotropowych sprzężonych z białkiem G. Hipokretyny odgrywają istotną rolę w kontroli snu i czuwania, pobierania pokarmów oraz w procesach neuroendokrynnych [4, 5]. W badaniach *in vitro* wykazano, iż hipokretyny posiadają zdolność wywołania apoptozy komórek wywodzących się z nowotworu jelita grubego człowieka. Komórki te pod wpływem hipokretyn uległy obkurczeniu i wykazały m.in. charakterystyczną dla apoptozy kondensację chromatyny i fragmentację jądra komórkowego [6]. Badania z udziałem zwierząt pozbawionych receptorów hipokretynowych wskazały u nich spadek łaknienia i utratę masy ciała. Dodatkowo wzrost stężenia neuropeptydu stymuluje pobieranie pokarmów, nie prowadząc do otyłości. Wykazano także, że hipokretyna-1 ma wpływ na aktywność wydzielniczą komórek przysadki – hamuje uwalnianie prolaktyny, stymuluje wydzielanie wazopresyny, kortykoliberyny i kortykotropiny oraz działa bezpośrednio na komórki kory nadnerczy przez swoisty receptor [7].

W przypadku narkolepsji, najważniejszy jest wpływ hipokretyn na sen i czuwanie. Badania wyraźnie wskazały, że czynność elektryczna neuronów hipokretynowych zmienia się w ciągu dnia. Największa jest w czasie czuwania, spada w czasie spoczynku oraz snu. Hipokretyny podtrzymują stan czuwania poprzez bezpośrednie pobudzanie neuronów regulujących przejścia między snem a czuwaniem oraz przez pobudzenie neuronów dla kwasu γ-aminomasłowego (GABA-ergicznych), które skutkuje hamowaniem aktywności neuronów [7]. Dodatkowym dowodem na udział hipokretyn w powstawaniu narkolepsji są wyniki badań przeprowadzone z udziałem genetycznie zmodyfikowanych myszy. Zwierzęta pozbawione genu kodującego preprohipokretynę wykazywały objawy charakterystyczne dla narkolepsji. Obserwowano u nich nadmierną senność oraz zaburzenia przypominające objawy katapleksji. Jednak u ludzi nie wykazano istnienia zależności między upośledzeniem kodowania preprohipokretyny a występowaniem narkolepsji. Potwierdzeniem zależności zapadania na narkolepsję oraz upośledzenia transmisji hipokretynowej było wykrycie obniżonego stężenia hipokretyny-1 w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz braku hipokretyn w mózgu w badaniach *post mortem* [1, 3].

Również badania z udziałem psów cierpiących na narkolepsję, która w ich przypadku jest autosomalną, recesywną chorobą dziedziczną, wykazały, że schorzenie to jest u nich wywołane mutacją genu kodującego syntezę receptora Hcrtr-2 (canarc-1). W wyniku tego powstaje nieaktywny receptor [1].

3.2. Podłoże autoimmunologiczne

Teoria o podłożu autoimmunologicznym choroby oparta jest na wykryciu u części chorych zaburzeń w aktywności genów kodujących ludzkie antygeny leukocytarne. U ponad 90 % chorujących występuje gen kodujący białko DQB1*0602 z klasy II DQ HLA (HLA – *human leukocyte antygen*), który jest jednym z elementów głównego kompleksu zgodności tkankowej [8, 9]. Białka HLA klasy II zlokalizowane są w limfocytach B, komórkach dendrytycznych i zaktywowanych limfocytach T. Są odpowiedzialne za rozpoznawanie własnych białek, a zatem odgrywają główną rolę w odpowiedzi na infekcje i reakcje odrzucenia przeszczepu. Dysfunkcja układu HLA może być powodem rozwijania się chorób autoimmunologicznych. U osób będących homozygotycznymi nosicielami allelu DQB1*0602 ryzyko wystąpienia narkolepsji jest 2–4-krotnie wyższe niż u heterozygot, a liczba tych alleli ma bezpośredni wpływ na nasilenie objawów klinicznych narkolepsji [1, 10].

Kolejnym potwierdzeniem teorii o autoimmunologicznym podłożu jest wykrycie u części chorych podwyższonego poziomu przeciwciał przeciwko Trib2 w początkowym etapie narkolepsji z katapleksją. Poziom tych przeciwciał korelował z nasileniem katapleksji i nadmiernej senności w ciągu dnia [11]. Białko Trib2 jest elementem składowym wielu receptorów m.in. receptora hipokretynowego, a w doświadczeniach z udziałem zwierząt wykazano, że przeciwciała te łączą się z neuronami hipokrytynowymi. Jednakże występuje ono nie tylko w neuronach hipokretynowych, ale także w wielu innych neuronach oraz komórkach układu immunologicznego. Wydaje się zatem mało prawdopodobne, aby przeciwciała anty-Trib2 wybiórczo niszczyły tylko neurony hipokretynowe, a występowanie tych przeciwciał u pacjentów z narkolepsją może być zjawiskiem wtórnym do degeneracji neuronów hipokretynowych [1, 3]. W surowicy pacjentów z objawami narkolepsji stwierdzono również obecność kompleksów immunologicznych zawierających autoprzeciwciała skierowane przeciwko hipokretynie 1 oraz podwyższony poziom rozpuszczalnego receptora 2 dla czynnika martwicy nowotworów (ang. *tumor necrosisfactor* – TNF) [12].

Pomimo wielu argumentów przemawiających za teorią autoimmunologiczną, nie została ona dotychczas w pełni potwierdzona, ponieważ nie znaleziono autoprzeciwciał skierowanych wybiórczo przeciwko neuronom hipokretynowym [1, 3].

Przypuszcza się jedynie, że u osób ze skłonnościami genetycznymi, pod wpływem czynników środowiskowych dochodzi do pobudzenia agresywnych procesów autoimmunologicznych, m.in. w wyniku występowania infekcji górnych dróg oddechowych [13].

3.3. Wtórna narkolepsja

Podobnie jak w przypadku innych chorób, narkolepsja może być również chorobą o wtórnym pochodzeniu wywołana najczęściej zaburzeniami wrodzonymi, nowotworami i urazami głowy [1].

4. Diagnostyka

W rozpoznaniu narkolepsji stosuję się wielokrotny test latencji snu (ang. *Multiple Sleep Latency Test*, MSLT). Polega on na rejestracji 4-5 epizodów snu w ciągu dnia. Jeśli wystąpi zaśnięcie, to rejestrację przerywa się po 15 minutach. W przypadku braku

snu koniec zapisu badania następuje po 20 minutach. Przy każdym zaśnięciu określa się czas, w którym ono nastąpiło. [14]. Latencja snu jest to czas, jaki nastąpił od wyłączenia światła do pierwszego epizodu kwalifikowanego jako sen [15]. Potwierdzeniem choroby jest średnia latencja snu mniejsza lub równa 5 minut oraz przynajmniej dwukrotne wystąpienie fazy REM (ang. *Rapid Eye Movement*, szybkie ruchy gałek ocznych) na początku snu REM (ang. *sleep onset REM period*, SOREMP), 15 minut od zaśnięcia [16, 17]. Kolejnym używanym badaniem jest test utrzymania czuwania (ang. *maintenance of wakefulness test*, MWT). Podczas badania pacjent znajduje się w ciemnym pokoju w pozycji siedzącej. Jego zadaniem jest utrzymanie stanu czuwania. Badanie trwa 20-40 minut i mierzona jest w nim latencja snu [18]. W celu rozpoznania narkolepsji bada się również markery biologiczne. Wysoką czułość i specyficzność wykazuje badanie poziomu hipokretyny-1 w płynie mózgowo-rdzeniowym. U osób z narkolepsją typu I poziom hipokretyny-1 niższy niż 110 pg/ml występuje w około 90% przypadków. Prowadzono badania pod kątem występowania allelu DQB1*0602 u chorych na narkolepsję. Występuje on u ponad 90 % pacjentów z narkolepsją typu I i u 40 % z narkolepsją typu II. Jednak specyficzność tego testu jest niska, ze względu na częste występowanie tego allelu u zdrowych osób [16].

5. Obraz narkolepsji

Narkolepsja charakteryzuje się tzw. tetradą narkoleptyczną (patrz rozdział 1. Wprowadzenie). Jednakże wszystkie podstawowe objawy występują tylko u około 15 % pacjentów [1].

Pierwszym objawem choroby jest nadmierna senność i napady snu w ciągu dnia. Chorzy charakteryzują ten objaw jako przytłaczające uczucie senności i konieczność drzemki. Dochodzi wtedy do niekontrolowanego snu REM w ciągu dnia. Chorzy śpią od 1 do 30 minut i budzą się wypoczęci, a stan ten utrzymuje się przez kilka kolejnych godzin. Dodatkowo, senność potęguje wykonywanie monotonnych czynności. Może dochodzić także do epizodów snu przy czynnościach wymagających skupienia i uwagi, a także do mikroepizodów snu trwających do 30 sekund, których pacjenci mogą być nieświadomi [1, 2, 3, 19].

Kolejnym podstawowym objawem jest katapleksja. Polega ona na nagłej, odwracalnej, obustronnej utracie napięcia szkieletowych mięśni poprzecznie prążkowanych, bez zaburzeń świadomości. Wyzwalana jest przez silne emocje, głownie pozytywne, a rzadziej negatywne. Zjawisko może obejmować wszystkie mięśnie z pominięciem mięśni oddechowych i gałkoruchowych lub mieć charakter częściowy, czyli dotyczyć jedynie wybranych partii mięśniowych. Uważa się, że katapleksja jest wynikiem zwiększonego hamowania napięcia mięśni, które występuje podczas fazy REM oraz w czasie silnych emocji. Epizody katapleksji zwykle trwają od kilku sekund do kilku minut. Może dojść także do stanu kataplektycznego, czyli objawów utrzymujących się przez kilka godzin, który zwykle występuje po odstawieniu leków przeciwkataplektycznych [1, 2].

Następnym podstawowym objawem narkolepsji jest paraliż przysenny. Termin ten oznacza porażenie wszystkich mięśni zależnych od woli. Obserwuje się je jako niezdolność do poruszania się, otwarcia oczu, a nawet zaczerpnięcia głębszego oddechu przy zachowaniu pełnej świadomości i pamięci napadu. Mogą temu

towarzyszyć omamy. Przypuszcza się, że objaw ten jest wynikiem współwystępowania stanu czuwania i fazy REM snu. Wskazuje na to występowanie podczas paraliżu przysennego atonii mięśni charakterystycznej dla prawidłowej fazy REM snu [1, 3, 20].

Ostatnim z podstawowych objawów są omamy hipnagogiczne (pojawiające się podczas zasypiania) i hipnopompiczne (przy przebudzeniu). Są to krótkotrwałe doznania wzrokowe, słuchowe, dotykowe lub kinetyczne [1]. Występujące halucynacje są często realistyczne i powodują lęk [3].

U pacjentów z narkolepsją występują także zaburzenia snu nocnego z dużą liczbą wybudzeń, a także zaburzenia metaboliczne, psychiczne, hormonalne oraz zaburzenia funkcji poznawczych [1, 3].

6. Leczenie

W terapii narkolepsji stosujemy leczenie farmakologiczne i niefarmakologiczne. We wspomagającym leczeniu niefarmakologicznym zaleca się pacjentom unikanie monotonnych czynności oraz sytuacji wywołujących silne emocje, planowanie drzemek i dbanie o higienę snu [1,3].

Początkowo, w leczeniu stosowano leki pobudzające, które obecnie są lekami ostatniego wyboru: pochodne amfetaminy, mazindol (wycofany z rynku z uwagi na hepatotoksyczność) [21, 22], selegilinę [23], efedrynę, pemolinę czy L-karnitynę [24]. Amfetamina i jej pochodne (dekstroamfetamina, metamfetamina, metylofenidat) działają poprzez nasilenie uwalniania noradrenaliny i dopaminy oraz przez hamowanie ich wychwytu zwrotnego z przestrzeni synaptycznej. Niestety, ich działanie wiąże się z możliwością występowania epizodów sercowo-naczyniowych, rozwojem uzależnienia i nadmierną aktywacją układu współczulnego [2]. W narkolepsji, powodują one zmniejszenie senności w ciągu dnia.

Nieliczne pochodne amfetaminy dopuszczone są do obrotu w niektórych krajach, np. dekstroamfetamina w Niemczech i Szwajcarii, zaś FDA zatwierdziła ostatnio preparat łączący amfetaminę i dekstroamfetaminę (Adderal^{TM}) oraz siarczan amfetaminy (Evekeo^{TM}) do leczenia nadmiernej senności w ciągu dnia w narkolepsji [25, 26].

Jednak najczęściej stosowaną pochodną amfetaminy w leczeniu narkolepsji jest metylofenidat [1, 5], który przez wiele lat stanowił lek pierwszego wyboru. Obecnie jest używany w przypadku nieskuteczności innych leków, jak np. modafinil. W Polsce leki zawierające metylofenidat, takie jak Concerta®, Medikinet®, Delmosart®, Difumenil® czy Methylphenidate Hydrochloride Develco Pharma® zarejestrowane są do leczenia nadpobudliwości ruchowej z deficytem uwagi (ADHD), a poza wskazaniami stosowane są w terapii narkolepsji [1]. Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (FDA) i Europejska Agencja Leków (EMA) zatwierdziły preparaty z metylofenidatem do leczenia obu typów narkolepsji [25].

Stosuje się także sól sodową kwasu γ-hydroksymasłowego. Lek ten w Polsce jest dostępny jako preparat Xyrem® [1]. γ -hydroksymaślan (GHB) jest naturalnym neuroprzekaźnikiem i neuromodulatorem. Po podaniu małych dawek działa on na swoiste receptory dla GHB, a w przypadku zastosowania wyższych – na receptory dla GABA typu B (GABA B) poprzez modulację ich za pomocą receptorów GHB. W przypadku takiego działania mówi się o aktywacji kompleksu receptorów GHB-GABA B. Ponadto GHB powstaje z GABA i może zostać w niego przekształcony

[1, 3, 27]. W przypadku narkolepsji, GHB zmniejsza nadmierną senność w ciągu dnia i ilość epizodów katapleksji, wydłuża latencję snu, zmniejsza liczbę wybudzeń w nocy oraz pomaga zachować czujność w ciągu dnia [25, 28]. Jego działanie antykataplektyczne widoczne jest po około 1-3 tygodniach terapii. Jednakże ewentualne stosowanie GHB w leczeniu narkolepsji wymaga ścisłego nadzoru lekarza. Spowodowane jest to niskim indeksem terapeutycznym i wieloma działaniami niepożądanymi tej substancji [1]. GHB jest stosowany także jako popularny środek euforyzujący lub tzw. „tabletka gwałtu". Stymulacja kompleksu GHB-GABA B odpowiada za jego działanie amnestyczne i euforyzujące. Ponadto GHB wywołuje częściową lub całkowitą utratę przytomności oraz niezdolność do podejmowania decyzji. Przyjęty doustnie działa szybko i szybko jest wydalany. Po około 4-6 godzinach od przyjęcia może nie zostać już wykryty w moczu badanej osoby, co wyjaśnia dużą popularność GHB w nielegalnym stosowaniu [27, 29].

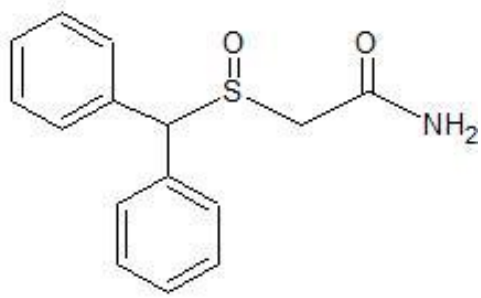
Ponadto, w celu ograniczenia liczby ataków katapleksji w przebiegu narkolepsji, stosuje się leki przeciwdepresyjne. Dużą skuteczność mają trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TLPD) – imipramina, dezipramina, klomipramina. Działają one przez hamowanie wychwytu zwrotnego noradrenaliny i serotoniny. Jednakże wykazują one wiele działań niepożądanych ze względu na nieselektywne działanie. Słabsze działanie, ale lepszy profil bezpieczeństwa w porównaniu do TLPD wykazują selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI) – fluoksetyna i escitalopram. Stosowane są także inhibitory wychwytu zwrotnego noradrenaliny (NARI) – reboksetyna oraz inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny (SNRI) – wenlafaksyna i duloksetyna. Mimo wieloletniego stosowania tych leków mechanizm ich działania antykataplektycznego nie został poznany, a ich skuteczność nie została potwierdzona w badaniach klinicznych. Przypuszcza się, że działają one poprzez wpływ na fazę REM [1, 2, 5, 30].

6.1. Modafinil

W leczeniu narkolepsji, jako lek pierwszego rzutu, używa się modafinilu, będącego pochodną difenylometanu [29]. Jest on dodatkowo wskazany w leczeniu senności związanej z pracą zmianową i obturacyjnym bezdechem sennym. W Polsce stosowany był w postaci preparatu pod nazwą Vigil®, jednak obecnie pozwolenie na dopuszczenie tego produktu leczniczego wygasło. Modafinil jest mieszaniną racemiczną dwóch enancjomerów: R i S. Różnią się one właściwościami farmakodynamicznymi. Enancjomer-R może osiągać w organizmie trzykrotnie wyższe stężenie. Mają one także inny czas półtrwania i wskaźnik eliminacji [5]. Podjęto również próbę stosowania izomeru prawoskrętnego modafinilu - armodafinilu [1, 5]. Mimo wielu lat stosowania, mechanizm działania modafinilu nie został w pełni poznany. Przypuszcza się, że hamuje wychwyt zwrotny dopaminy, przez co powoduje nasilenie transmisji dopaminergicznej. Dodatkowo działa pobudzająco na receptory α1-adrenergiczne. Działa także na układ serotoninergiczny, adrenergiczny oraz GABA-ergiczny [1-3]. Modafinil, w przypadku narkolepsji, zmniejsza senność dzienną i częstość napadów snu. Jednocześnie w porównaniu do pochodnych amfetaminy, wykazuje słabsze działanie terapeutyczne przy mniejszej liczbie działań niepożądanych [2]. Najczęściej występującymi efektami ubocznymi są: drażliwość, kołatanie serca, pocenie się, bóle

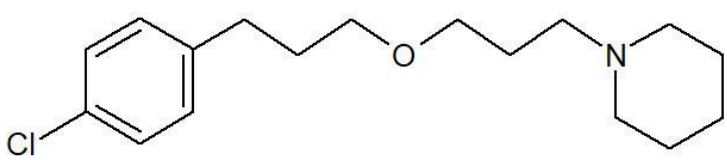
głowy, drżenie, mdłości, suchość w jamie ustnej i anoreksja. Rzadko mogą występować u dzieci poważne zaburzenia skórne jak: zespół Stevensa-Johnsona czy zespół Lyella. Dodatkowo, ze względu na przemiany wątrobowe modafinilu, może on wpływać na aktywność leków metabolizowanych przez cytochrom P450. Może on powodować m. in. wzrost stężenia kwasu trichlorooctowego, SSRI czy warfaryny w surowicy krwi oraz zmniejszać skuteczność doustnych środków antykoncepcyjnych [31, 32, 33].

Obecnie jest on bardziej znany z użycia poza wskazaniami (*off-label use*). Stosowany jest m.in. w leczeniu ADHD u dorosłych. Dodatkowo stosowany jest w celu zwiększenia funkcji poznawczych u zdrowych osób lub osób z deficytem snu. Zyskał także popularność wśród studentów przez zwiększanie koncentracji i efektywności nauki. Zaletą jego działania jest specyficzna stymulacja ośrodkowego układu nerwowego. Duże nadzieje na nowe zastosowanie modafinilu dały wyniki badania przeprowadzonego z udziałem osób uzależnionych od kokainy, w którym stwierdzono zniesienie euforii, zwykle odczuwanej przy zażywaniu narkotyku [31]. Środki zawierające w swoim składzie modafinil lub armodafinil są stosowane u pilotów floty amerykańskiej i francuskiej. Pozwalają one zachować zdolność do walki żołnierzom, nawet przy 4 godzinach snu dziennie [34].



Rycina 1. Wzór strukturalny modafinilu [opracowanie własne]

6.2. Pitolisant



Rycina 2. Wzór strukturalny pitolisantu [opracowanie własne]

Pitolisant jest nowym lekiem, który został dopuszczony do lecznictwa w marcu 2016 roku. Jedynym wskazaniem do jego stosowania jest narkolepsja z katapleksją lub bez katapleksji u osób dorosłych. Jest on kompetycyjnym antagonistą i odwracalnym agonistą receptorów histaminowych typu 3 (H3). Ma niskie powinowactwo wobec pozostałych receptorów histaminowych. Pobudzenie receptorów H3 powoduje zmniejszone uwalnianie histaminy do przestrzeni synaptycznej. W badaniach

z udziałem zwierząt wykazano, że zwiększa on stężenie dopaminy i acetylocholiny w mózgu oraz nasila przekaźnictwo noradrenergiczne. Wpływa również na przekaźnictwo GABA-ergiczne i glutaminianergiczne. Efektem jego działania jest podtrzymywanie stanu czuwania. W badaniu klinicznym stwierdzono, że zmniejsza on liczbę epizodów katapleksji. Jednocześnie pitolisant powoduje jedynie łagodne objawy uboczne. Jedynym ciężkim udokumentowanym objawem ubocznym były uporczywe nudności, które ustępowały po zaprzestaniu stosowania leku [2, 20].

7. Modafinil a Pitolisant

W celu porównania skuteczności najczęściej stosowanych substancji – modafinilu i pitolisantu przeprowadzono badanie kliniczne z podwójnie ślepą próbą, podczas którego podawano pacjentom placebo, modafinil lub pitolisant. W badaniu trwającym 8 tygodni wzięły udział 94 osoby. W czasie badania pacjenci mogli przyjmować swoje leki przeciwkataplektyczne. Ilość epizodów katapleksji była monitorowana przez pacjentów i zapisywana w ich dzienniczku. Efektywność leczenia aktywnymi substancjami sprawdzano przeprowadzając test potrzymania uwagi (ang. *sustained attention to response test*, SART), test MWT oraz stosując skalę ESS (Skala senności Epworth, ang. *Epworth Sleepiness Scale*) [2]. Test podtrzymania uwagi polegał na wyświetlaniu pacjentom białych liczb od 1 do 9 na czarnym tle. Badani mieli za zadanie przycisnąć przycisk po pojawieniu się cyfry z wyjątkiem liczby 3. W zadaniu liczyła się zarówno dokładność jak i szybkość przyciśnięcia przycisku. Miarą wyniku była liczba błędów popełnionych przez pacjenta [35]. Skala ESS jest kwestionariuszem do uzupełniania przez badanego. Pacjent określał w niej, w zakresie od 0 (zaśniecie niemożliwe) do 3 (zaśnięcie wysoce prawdopodobne), możliwość zaśnięcia w ośmiu przypadkowych sytuacjach. Wynik ponad 10 punktów oznaczał nadmierną senność dzienną [20]. Wyniki badań nie wykazały znacznej różnicy między stosowanymi lekami w podtrzymywaniu uwagi oraz czuwania. Modafinil i pitolisant w porównaniu do placebo prowadziły do zmniejszenia nadmiernej senności lub jej normalizacji (mniejszy wynik w skali ESS). Dane z dzienniczków pacjentów wykazały, że osoby przyjmujące pitolisant obserwowały spadek liczby ataków katapleksji [2]. W niniejszym badaniu klinicznym wykazano, że pitolisant wywoływał mniej działań niepożądanych niż modafinil. Osoby przyjmujące pitolisant zgłaszały 22 razy występowanie efektów ubocznych głównie bólu głowy, bezsenności, dyskomfortu w nadbrzuszu i nudności. W przypadku modafinilu działania niepożądane zgłaszano 26 razy. Najczęściej obserwowano: ból głowy, dyskomfort w nadbrzuszu, nudności, biegunkę, zwroty głowy, niepokój i drażliwość. Ponadto dyskomfort w nadbrzuszu był jedynym ciężkim działaniem niepożądanym występującym przy zażywaniu pitolisantu podczas testu [20].

8. Co przyniesie przyszłość?

Narkolepsja jest chorobą znaną od ponad 130 lat. Wciąż kryje w sobie wiele tajemnic. Do dnia dzisiejszego naukowcy prowadzą badania dotyczące patomechanizmu i leczenia narkolepsji. Kilkanaście ostatnich lat przyniosło wiele odkryć dotyczących tej choroby. Stwierdzenie zmniejszonego stężenia hipokretyn u osób chorych na narkolepsję dało nowe możliwości terapii. Ustalenie przyczyny niedoboru hipokretyn, a dzięki temu zahamowanie ich niszczenia lub nasilenie aktywności, może spowodować zmniejszenie uciążliwych objawów choroby.

Literatura

1. Zawilska B. J., Woldan-Tambor A., Płocka A., Kużajska K., Wojcieszak J., *Narkolepsja: etiologia, obraz kliniczny, diagnostyka i leczenie*, PostepyHigMedDosw (online), 2012; 66: 771-786
2. Siemiński M., *Przekaźnictwo histaminergiczne w narkolepsji typu 1* – implikacje terapeutyczne, © AktualnNeurol 2018, 21–26
3. Wierzbicka A., Wichniak A., Jernajczyk W., *Narkolepsja — czy poznaliśmy wszystkie tajemnice choroby?*, Kosmos, Tom 63 2014 Numer 2 (303), 245–252
4. Berezińska M. , Zawilska J. B., *Hipokretyny – rola w regulacji rytmu sen-czuwanie i patogenezie narkolepsji**, PostepyHigMedDosw. (online), 2007; 61: 1-12
5. Klimek A., *Narkolepsja – nowe możliwości rozpoznawania i* leczenia, AktualnNeurol 2008, 8 (1), p. 10-15
6. Biegańska K., Urbańska A., Woldan-Tambor A., Zawilska J., *Hipokretyny (oreksyny) i receptory hipokretynowe: struktura, rozmieszczenie i molekularne podłoże działania*, Postępy biologii komórki, Tom 38, 2011, Nr 2, 333-348
7. Jawiarczyk A., Bolanowski M., *Oreksyny – neuropeptydy o działaniu plejotropowym*, Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2010, tom 6, nr 3, 147-153
8. Matsuki K., Grumet F.C., Lin X., Gelb M., Guilleminault C., Dement W.C., Mignot E., *DQ (rather than DR) gene marks susceptibility to narcolepsy.* Lancet, 1992; 339: 1052
9. Mignot E., Hayduk R., Black J., Grumet F.C., Guilleminault C.*: HLA DQB1*0602 is associated with cataplexy in 509* narcoleptics, Sleep, 1997; 20: 1012-1020
10. Pelin Z., Guilleminault C., Risch N., Grumet F.C., Mignot E.: *HLA-DQB1*0602 homozygosity increases relative risk for narcolepsy but not disease severity in two ethnic groups*, US Modafinil in Narcolepsy Multicenter Study Group. Tissue Antigens, 1998; 51: 96-100
11. Cvetkovic-Lopes V., Bayer L., Dorsaz S., Maret S., Pradervand S., Dauvilliers Y., Lecendreux M., Lammers G.J., Donjacour C.E., Du Pasquier R.A., Pfister C., Petit B., Hor H., Mühlethaler M., Tafti M.: *Elevated Tribbles homolog 2-specific antibody levels in narcolepsy patients*, J. Clin. Invest., 2010; 120: 713-719
12. Himmerich H., Beitinger P.A., Fulda S., Wehrle R., Linseisen J., Wolfram G., Himmerich S., Gedrich K., Wetter T.C., Pollmächer T.*: Plasma levels of tumor necrosis factor a and soluble tumor necrosis factor receptors in patients with narcolepsy,* Arch. Intern. Med., 2006; 166: 1739-1743
13. Berezińska M. , Zawilska J. B., *Hipokretyny – rola w regulacji rytmu sen-czuwanie i patogenezie narkolepsji*, PostepyHigMedDosw. (online), 2007; 61: 1-12
14. Urban M., *Diagnostyka i leczenie zaburzeń snu u dzieci i młodzieży*, Psychiatr. Psychol. Klin. 2007, 7 (1), 36-41
15. Aldrich S. M., Chervin D. R,Malow A. B., *Value of the Multiple Sleep Latency Test (MSLT) for the Diagnosis of Narcolepsy*, Sleep, Tom 20, Numer8, 1997, 620-629
16. Wierzbicka A., Wichniak A., Czasak K., Musińska I., Jakubczyk T., Sęk A., Jernajczyk W., *Badania neurofizjologiczne w narkolepsji*, Przegląd Lekarski 2010 / 67 / 9, 726-728
17. Cieślik M., Drzewiecka M., Malendowicz-Major B., Piasna A., Skrzypek H., Starczewska M., Żarowski M., Steinborn B., *Narkolepsja u dzieci*, Nowiny Lekarskie 2008, 77, 6, 474-479
18. Biegańska K., Urbańska A., Woldan-Tambor A., Zawilska J., *Hipokretyny (oreksyny) i receptory hipokretynowe: struktura, rozmieszczenie i molekularne podłoże działania*, Postępy biologii komórki, Tom 38, 2011, Nr 2, 333-348
19. Borodulin−Nadzieja L., Woźniak W., Tumińska A., Całkosiński I.*, Rola układu oreksynowego II. Fizjologia i patologia snu*, AdvClinExpMed 2004, 13, 4, 697-701

20. Jakubiak K. G., Kamiński K. P., Pitolisant jako pierwsza realizacja kliniczna nowej koncepcji leczenia narkolepsji, Farmacja Współczesna 2017; 10: 187-192
21. Shindler J., Schachter M., Brincat S., *Amphetamine, mazindol, and Fencamfamin in narcolepsy*, BMJ, 1985;290:1167-1170.
22. Alvarez B., Dahlitz M., Grimshaw J., *Mazindol in long-termtreatment of narcolepsy*, Lancet Lond Engl.1991;337:1293-1294.39.
23. Mayer G., Meier-Ewert K., Hephata K.. *Selegeline hydrochloride treat-ment in narcolepsy. A double-blind, placebo-controlled study*, Clin Neuropharmacol., 1995;18:306-319.40.
24. Miyagawa T., Kawamura H., Obuchi M., *Effects of oralL-carnitine administration in narcolepsy patients: a randomized,double-blind, cross-over and placebo-controlled trial*, PLoS One, 2013;8:e53707.42.
25. Kallweit U., Bassetti C., *Pharmacological management of narcolepsy with and without cataplexy*, Expert Opinion on Pharmacotherapy, 2017, 18:8, 809-817
26. Mitler M. M., Hajdukovic R., Erman M., *Treatment of narcolepsy withmethamphetamin*,. Sleep, 1993, 16:306-317.43.
27. Krajewska A., Kwiecień-Obara E., Szponar J., Majewska M., Kołodziej M., *Kwas gamma-hydroksymasłowy (GHB) i jego lakton (GBL) jako substancje psychoaktywne*, Przegląd Lekarski 2012 / 69 / 8
28. Wise M.S., Arand D.L., Auger R.R., Brooks S.N., Watson N.F.: *American Academy of Sleep Medicine. Treatment of narcolepsy and other hypersomnias of central origin*, Sleep, 2007; 30: 1712-1727
29. Poprawska O., *Gamma-hydroksymaślan (GHB) – „narkotyk gwałtu”*, Psychiatria I Psychologia Kliniczna Vol 5 Numer 1, 144-150
30. Knap B., Kwiatkowski S., Gibuła E., Kędzierska E., *Modafinil – nowy (nie)legalny doping mózgu*, Kiciński P. (red.) Nowe spojrzenie na wykorzystanie i aktywność wybranych substancji biologicznie czynnych, Wydawnictwo Naukowe TYGIEL, Lublin 2018, 42-48
31. Takenoshita S., Nishino S., *Pharmacologic Management of Excessive Daytime Sleepiness*, Sleep Med Clin 12, 2017. 461-478
32. Szabo T.S., Thorpy J.M., Mayer G., Peever H.J., Kilduff S.T., *Neurobiological and immunogenetic aspects of narcolepsy: Implications for pharmacotherapy*, Sleep Medicine, Reviews 43. 2019, 23-36
33. Czulda R., *Gdy sen jest wrogiem*, „Wiedza i Życie" nr 01/2014
34. Van Schie M., Thijs R., Fronczek R., Middelkoop H., Lammers G., Van Dijk J. G., Sustained attention to response task (SART) shows impaired vigilance in a spectrum of disorders of excessive daytime sleepiness, J.SleepRes. (2012) 21, 390-395

Nieprzewidywalna senność – narkolepsja

Streszczenie

Narkolepsja jako jednostka chorobowa została po raz pierwszy opisana ponad 130 lat temu. Jej nazwa pochodzi od greckich terminów *narke* (zmroczenie, osłupienie) oraz *lepsis* (atak, napad). Choroba ta dotyka 1 na 2000 osób obu płci. Charakterystyczne dla narkolepsji są: nadmierna senność w ciągu dnia, nagłe napady snu, omamy, ataki katapleksji czy porażenie przysenne. Narkolepsja znacząco utrudnia funkcjonowanie chorym w życiu codziennym poprzez niekorzystny wpływ na skupienie i naukę szczególnie ze względu na nieprzewidywalne ataki senności.

Pomimo długiego czasu od jej rozpoznania narkolepsja nadal poznaje tajemniczą chorobą. Przyczyny narkolepsji upatruje się w nieprawidłowościach związanych z genami, chorobami mózgu lub nieprawidłowościami w wytwarzaniu neuropeptydu – hipokretyny. Ponadto dotychczas nie udało się poznać jednoznacznej przyczyny jej występowania. Z tego względu stosuje się leczenie objawowe. Pierwsze z substancji stosowanych farmakoterapii narkolepsji działały pobudzająco (amfetamina i efedryna)

jednakże wykorzystanie w lecznictwie wykluczyła duża ilość ich działań niepożądanych. Obecnie farmakoterapia narkolepsji w Polsce opiera się na stosowaniu leków stymulujących ośrodkowy układ nerwowy, promujących czuwanie czy przeciwdepresyjnych. Ze względu na trudności diagnostyczne oraz ograniczony zasób stosowanych leków niniejsza praca ma na celu przybliżenie obecnego stanu wiedzy na temat leczenia narkolepsji oraz nowych doniesień na temat jej diagnostyki i farmakoterapii.
Słowa kluczowe: narkolepsja, modafinil, pitolisant

Unpredictable drowsiness – narcolepsy

Abstract
Narcolepsy as a disease entity was first described more than 130 years ago. Its name comes from the Greek terms *narchee* (murder, stupefaction) and *lepsis*(attack, assault). This disease affects 1 in 2,000 people of both sexes. The narcolepsy is characterized by: excessive daytime sleepiness, sudden sleep bouts, hallucinations, cataplexy attacks or sleep paralysis. Narcolepsy significantly impairs the functioning of the patient in everyday life through an adverse effect on concentration and learning, especially due to unpredictable attacks of drowsiness.
Despite the long time since narcolepsy was recognized it continues to be a mysterious disease. The causes of narcolepsy include the abnormalities associated with genes, brain diseases or abnormalities in the production of neuropeptide - hypocretin. Moreover, so far it has not yet been possible to know the unequivocal cause of its occurrence. Therefore, symptomatic treatment is used. The first substances used in the pharmacotherapy of narcolepsy acted as stimulants (amphetamine and ephedrine), however, the use in medicine was in view of a large amount of their side effects. Currently, pharmacotherapy of narcolepsy in Poland is based on the use of drugs that stimulate the central nervous system, promote vigilance or antidepressants. Due to diagnostic difficulties and limited resources of used drugs, the aim of this work is to present the current knowledge about the treatment of narcolepsy and new reports on its diagnosis and pharmacotherapy.
Keywords: narcolepsy, modafinil, pitolisant

Julia Chromiec[1], Paula Jankowska[1], Andżelika Kołodziejska[1], Marta Rogowska[1], Alina Orzoł[2], Mariola Głowacka[3]

Zdrowie pielęgniarek uwarunkowane wykonywaniem pracy

1. Wstęp

Praca pielęgniarki/pielęgniarz niejednokrotnie jest uwarunkowana od pomieszczeń spełniających funkcje techniczne, do których zaliczamy pokój badań, zabiegowy czy też przygotowawczy. Pomieszczenia te muszą spełnić wszelkie warunki sanitarne dla bezpieczeństwa personelu medycznego z uwzględnieniem czynników zapewniających bezpieczeństwo i higienę pracy (bhp) przy wykonywanych zadaniach. Wszelkie warunki pracy pielęgniarki/pielęgniarza wynikają z procesu wykonywanej pracy. Ze względu na różnorodność interwencji realizowanych przez pielęgniarkę/pielęgniarza wobec pacjenta wyróżnia się różne grupy obszary, począwszy od podstawowej opieki zdrowotnej: poradnie ogólne, służby medycyny pracy, opieka środowiskowa, poradnie specjalistyczne, oddziały szpitalne różnych dziedzin medycyny, szpitale uzdrowiskowe, sanatoria, stacje pogotowia ratunkowego, zakłady pielęgnacyjno-opiekuńcze [4,7].

We wszystkich tych instytucjach podawane są informacje dotyczące obciążeń i szkodliwości, na które jesteśmy narażeni na danym stanowisku pracy. Często pielęgniarki/pielęgniarze pracują w poczuciu niedowartościowania, co powiązane jest z dużymi wymaganiami ze strony przełożonych, z niezbyt satysfakcjonującym wynagrodzeniem, kontrolą jakości opieki nad pacjentem, a także trudnymi relacjami ze współpracownikami oraz kierownictwa danej placówki. W dużym stopniu pracownicy służb medycznych narażeni są na czynniki chemiczne; gazy anestetyczne, środki do dezynfekcji, sterylizacji, odczynniki do badań. Preparaty odkażające jakie są mogą powodować zmiany skórne, alergie oraz wywoływać podrażnienia. W środowisku pracy pielęgniarek/pielęgniarzy występują również czynniki fizyczne, np. promieniowanie jonizujące, promieniowanie podczerwone, promieniowanie laserowe, UV, pole elektromagnetyczne, hałas, wibracje. Personel medyczny narażony jest również na różnego rodzaje bakterie, wirusy czy grzyby poprzez wykonywanie czynności pielęgnacyjno-diagnostycznych oraz leczniczych wobec pacjenta. Kontakt z mikroorganizmami następuje poprzez dotykanie skóry pacjenta, na której występuje pot, krew, mocz. Zawód pielęgniarki/pielęgniarza charakteryzuje się wysokim stopniem napięć emocjonalnych. Ludzkie cierpienie, śmierć oraz choroba to czynniki, które mają duży wpływa na emocje, poprzez które personel medyczny może stać się bardziej nerwowy, reagować złością czy pogardą wobec pacjenta, a nawet odczuwać wstręt do

[1] Studenckie Koło Naukowe Promocji Zdrowia, Wydział Nauk o Zdrowiu Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej w Płocku, Polska
[2] Opiekun Studenckiego Koła Naukowego Promocji Zdrowia, Wydział Nauk o Zdrowiu Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej w Płocku, Polska
[3] Zastępca Opiekuna Studenckiego Koła Naukowego Promocji Zdrowia, Wydział Nauk o Zdrowiu Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej w Płocku, Polska

osoby chorej. Czynniki, które wpływają szkodliwie i uciążliwie na pracę pielęgniarki/ pielęgniarza mogą spowodować obniżenie ich sprawności fizycznej i/lub psychicznej, a to z kolei ma ogromne znaczenie dla zdrowia i bezpieczeństwa pracy [1, 7, 10].

2. Cel pracy

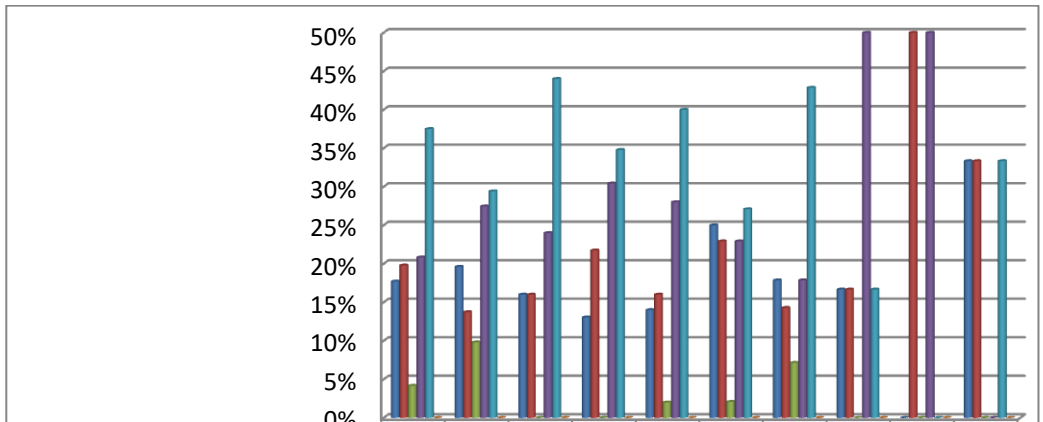
Celem niniejszej pracy jest przedstawienie uwarunkowań zdrowia pielęgniarki/ pielęgniarza w związku z wykonywaną przez nich pracą zawodową.

3. Materiał metoda

Badanie przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego, który pozwolił na samoocenę zdrowia pielęgniarek/pielęgniarzy uwarunkowanego wykonywaną pracą. W badaniu wykorzystano technikę ankietową i narzędzie badawcze, jakim był kwestionariusz anonimowej ankiety opracowany na potrzeby niniejszego badania. Kwestionariusz ankiety składał się z części ogólnej, tzw. metryczki dotyczącej płci, wieku, stażu pracy w zawodzie oraz części szczegółowej, tj. czynników wpływających na zdrowie pielęgniarki/pielęgniarza podczas wykonywanej pracy. Badanie zostało przeprowadzone wśród 400 pielęgniarek/pielęgniarzy z różnych szpitali na terenie całego kraju w okresie od 01 lutego do 20 marca 2018r. Badanie miało charakter anonimowy.

4. Wyniki

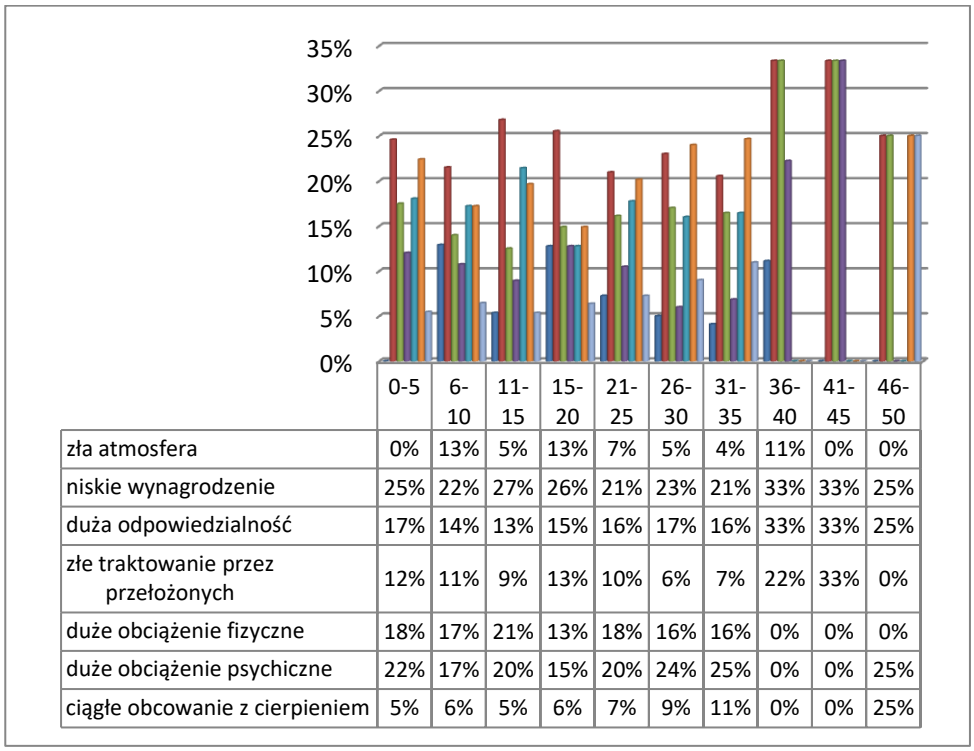
Na pierwsze pytanie ankiety „Z jakich aspektów swojej pracy jest Pani/Pan zadowolona/y?" prawie **1/3** badanych udzieliła odpowiedzi „koleżanki, koledzy z pracy", tylko osoby ze stażem między 41-45 lat nie zaznaczyły tej odpowiedzi. Wśród ankietowanych ze stażem pracy między 36 a 45 lat najczęściej udzielaną odpowiedzią była „poczucie bezpieczeństwa, zatrudnienia", a badani ze stażem 41-45 lat równie często zaznaczali odpowiedź „pacjenci i ich rodzina" (50%). Odpowiedź „przełożony" wybrało 17,4% wszystkich ankietowanych, „pacjenci i ich rodzina" – 22,5%, a „poczucie bezpieczeństwa, zatrudnienia" – 27,1%. Nikt z badanych nie udzielił odpowiedzi „sprzęt medyczny potrzebny do pielęgnacji", a najrzadziej spośród zaznaczanych (2,5% wszystkich badanych) udzielano odpowiedzi „wynagrodzenie za pracę" (Ryc.1).



	0-5	6-10	11-15	15-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
przełożony	18%	20%	16%	13%	14%	25%	18%	17%	0%	33%
pacjenci i ich rodzina	20%	14%	16%	22%	16%	23%	14%	17%	50%	33%
wynagrodzenie za pracę	4%	10%	0%	0%	2%	2%	7%	0%	0%	0%
poczucie bezpieczeństwa, zatrudnienia	21%	27%	24%	30%	28%	23%	18%	50%	50%	0%
koleżanki, koledzy z pracy	38%	29%	44%	35%	40%	27%	43%	17%	0%	33%
sprzęt medyczny potrzebny do pielęgnacji	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%

Ryc. 1. Struktura respondentów według stażu pracy oraz aspektów pracy, dzięki którym są z niej zadowoleni.

Badani zapytani o aspekty pracy, które wywołują u nich niezadowolenie najczęściej udzielali odpowiedzi „niskie wynagrodzenie" – **25,6%** respondentów. Najrzadziej udzielaną odpowiedzią była „zła atmosfera" – 5,8% wszystkich ankietowanych, kolejno „ciągłe obcowanie z cierpieniem" – 7,4%, „duże obciążenie fizyczne" – 11,9%, „złe traktowanie przez przełożonych" – 12,3%, „duże obciążenie psychiczne" – 16,8% i 19,9% „duża odpowiedzialność" (Ryc.2).

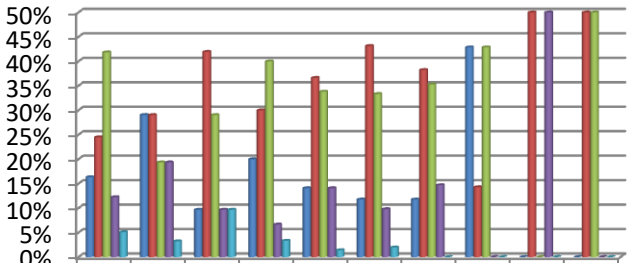


	0-5	6-10	11-15	15-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
zła atmosfera	0%	13%	5%	13%	7%	5%	4%	11%	0%	0%
niskie wynagrodzenie	25%	22%	27%	26%	21%	23%	21%	33%	33%	25%
duża odpowiedzialność	17%	14%	13%	15%	16%	17%	16%	33%	33%	25%
złe traktowanie przez przełożonych	12%	11%	9%	13%	10%	6%	7%	22%	33%	0%
duże obciążenie fizyczne	18%	17%	21%	13%	18%	16%	16%	0%	0%	0%
duże obciążenie psychiczne	22%	17%	20%	15%	20%	24%	25%	0%	0%	25%
ciągłe obcowanie z cierpieniem	5%	6%	5%	6%	7%	9%	11%	0%	0%	25%

Ryc. 2. Struktura respondentów według stażu pracy i aspektów pracy, z powodu których są niezadowoleni.

Na pytanie brzmiące „Co najbardziej Pani/Panu przeszkadza w miejscu pracy?" najczęściej zaznaczanymi odpowiedziami były „biurokracja" – **35,7%** oraz „przerzucanie licznych obowiązków nie leżących w kompetencji" - **32,5%**. Kolejnymi odpowiedziami były „atmosfera w zespole" – 15,6% i „zależność od lekarzy" – 13,7%.

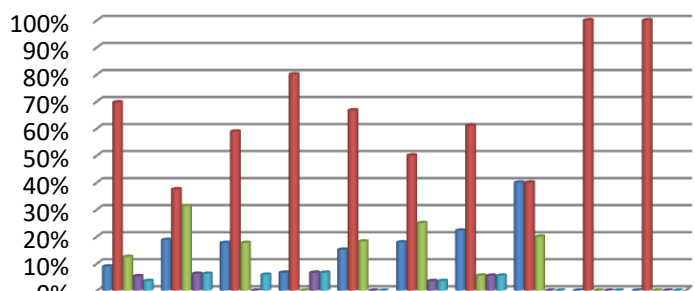
Najrzadziej zaznaczaną odpowiedzią była odpowiedź „inna" – 4,8%. Respondenci wymieniali tu: niedostateczną ilość sprzętu lub brak potrzebnego sprzętu, mobbing, brak pracy zespołowej między lekarzem i pielęgniarką oraz najczęściej wymieniana – mała liczba personelu przy nadmiarze pacjentów, co skutkuje robieniem wszystkiego w pośpiechu, niedostatecznym czasem, który powinien być poświęcony pacjentowi i nadmiernym stresem (Ryc.3).



	0-5	6-10	11-15	15-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
atmosfera w zespole	16%	29%	10%	20%	14%	12%	12%	43%	0%	0%
biurokracja	24%	29%	42%	30%	37%	43%	38%	14%	50%	50%
przerzucenie licznych obowiązków nie leżących w kompetencji	42%	19%	29%	40%	34%	33%	35%	43%	0%	50%
zależność od lekarzy	12%	19%	10%	7%	14%	10%	15%	0%	50%	0%
inna	5%	3%	10%	3%	1%	2%	0%	0%	0%	0%

Ryc. 3. Struktura respondentów według stażu pracy i czynników przeszkadzających w miejscu pracy.

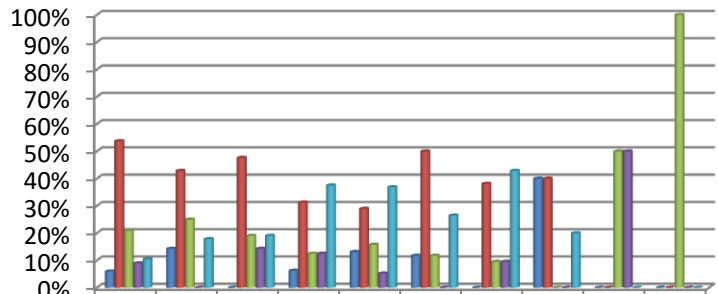
Respondenci zapytani o to, czy odczuwają satysfakcję z wykonywanej pracy w większości udzielali odpowiedzi twierdzących „zdecydowanie tak" – 14,8% i „tak" – 66,5%. Odpowiedzi „nie" udzieliło 13,1% ankietowanych, „zdecydowanie nie" 2,8%, a odpowiedź „inną" zaznaczyło 3,3% badanych. Przy odpowiedzi „inna" badani udzielali odpowiedzi: „już nie" oraz „nie zawsze" (Ryc.4).



	0-5	6-10	11-15	15-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
Zdecydowanie tak	9%	19%	18%	7%	15%	18%	22%	40%	0%	0%
Tak	70%	38%	59%	80%	67%	50%	61%	40%	100%	100%
Nie	13%	31%	18%	0%	18%	25%	6%	20%	0%	0%
Zdecydowanie nie	5%	6%	0%	7%	0%	4%	6%	0%	0%	0%
Inna	4%	6%	6%	7%	0%	4%	6%	0%	0%	0%

Ryc. 4. Struktura respondentów według stażu pracy oraz satysfakcji z wykonywanej przez nich pracy.

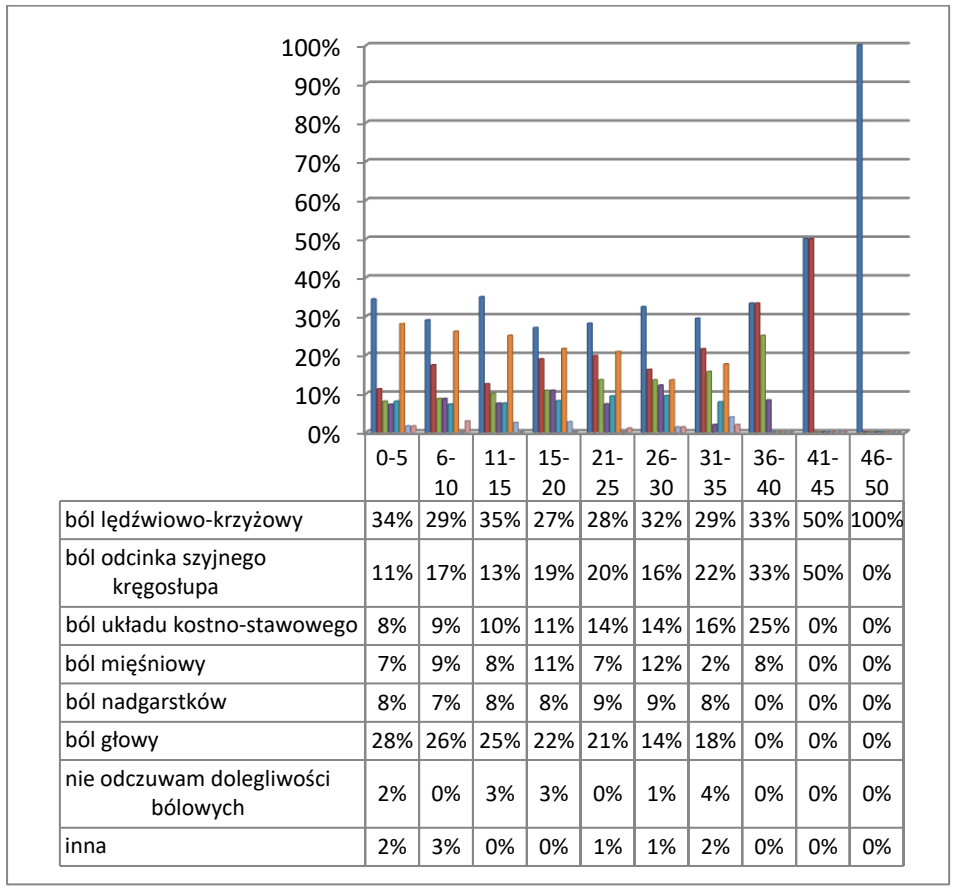
Na piąte szczegółowe pytanie brzmiące „Czym Pani/Pan kierował/a się przy wyborze zawodu?" badani odpowiadali następująco: „za namową rodziny" – 9,1%, „chęcią niesienia pomocy innym" – **33,3%**, „przypadek" – 26,6%, „nie dostałam/em się do innej szkoły" – 10,1% oraz „to było moje marzenie" – 20,9 % (Ryc.5).



	0-5	6-10	11-15	15-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
namową rodziny	6%	14%	0%	6%	13%	12%	0%	40%	0%	0%
chęcią niesienia pomocy innym	54%	43%	48%	31%	29%	50%	38%	40%	0%	0%
przypadek	21%	25%	19%	13%	16%	12%	10%	0%	50%	100%
nie dostałam się do innej szkoły	9%	0%	14%	13%	5%	0%	10%	0%	50%	0%
to było moje marzenie	10%	18%	19%	38%	37%	26%	43%	20%	0%	0%

Ryc. 5. Struktura respondentów według stażu pracy i czynników kierujących podczas wyboru zawodu.

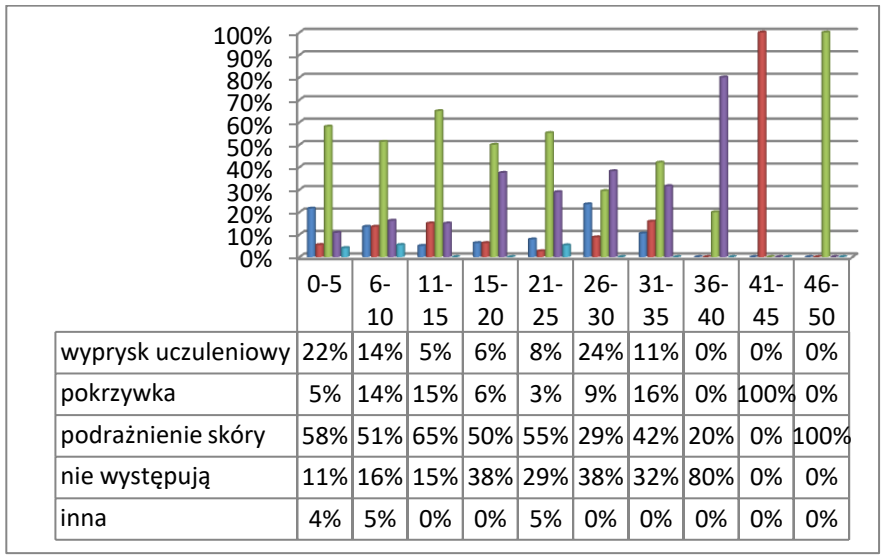
Na pytanie „Jakie dolegliwości bólowe występują u Pani/Pana podczas wykonywanej pracy?" respondenci zaznaczali najczęściej odpowiedź „ból lędźwiowo-krzyżowy" – 39,7%. Na drugim miejscu znajdowała się odpowiedź „ból odcinka szyjnego kręgosłupa" – 20,1%, kolejnymi odpowiedziami były „ból głowy" – 15,4%, „ból układu kostno-stawowego" – 10,7%, „ból mięśniowy" 6,4% i „ból nadgarstków" 5,7%. Znikomy odsetek (1,3%) ankietowanych nie odczuwał dolegliwości bólowych, a 0,9% badanych zaznaczyło odpowiedź „inna", wpisując „ból brzucha" i „ból nóg" (Ryc.6).



	0-5	6-10	11-15	15-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
ból lędźwiowo-krzyżowy	34%	29%	35%	27%	28%	32%	29%	33%	50%	100%
ból odcinka szyjnego kręgosłupa	11%	17%	13%	19%	20%	16%	22%	33%	50%	0%
ból układu kostno-stawowego	8%	9%	10%	11%	14%	14%	16%	25%	0%	0%
ból mięśniowy	7%	9%	8%	11%	7%	12%	2%	8%	0%	0%
ból nadgarstków	8%	7%	8%	8%	9%	9%	8%	0%	0%	0%
ból głowy	28%	26%	25%	22%	21%	14%	18%	0%	0%	0%
nie odczuwam dolegliwości bólowych	2%	0%	3%	3%	0%	1%	4%	0%	0%	0%
inna	2%	3%	0%	0%	1%	1%	2%	0%	0%	0%

Ryc. 6. Struktura respondentów według stażu pracy i rodzaju występujących dolegliwości bólowych podczas wykonywanej pracy.

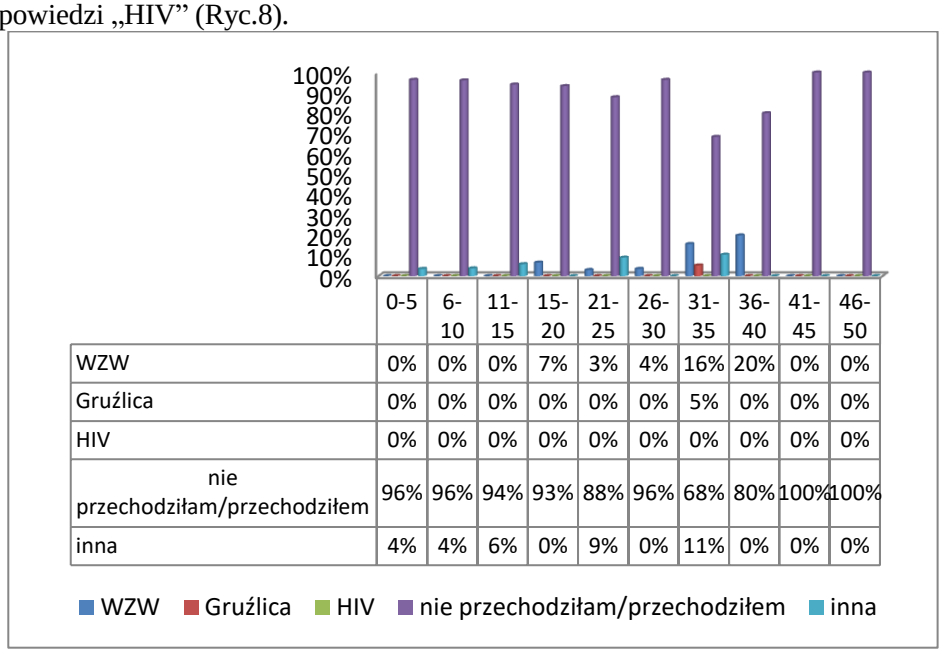
Na siódme pytanie „Które z wymienionych chorób skóry występują u Pani/Pana najczęściej?" respondenci odpowiadali „wyprysk uczuleniowy" – 9%, „pokrzywka" – 16,8%, „podrażnienie skóry" – 47%, „nie występują" – 25,9% oraz „inna" – 1,4%. Najczęściej wybieraną odpowiedzią była odpowiedź „podrażnienie skóry, najrzadziej zaznaczaną zaś była odpowiedź „inna", a w niej podawane – „wysypka trądziko-podobna", „atopowe zapalenie skóry" i „alergie na środki do dezynfekcji" (Ryc.7).



	0-5	6-10	11-15	15-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
wyprysk uczuleniowy	22%	14%	5%	6%	8%	24%	11%	0%	0%	0%
pokrzywka	5%	14%	15%	6%	3%	9%	16%	0%	100%	0%
podrażnienie skóry	58%	51%	65%	50%	55%	29%	42%	20%	0%	100%
nie występują	11%	16%	15%	38%	29%	38%	32%	80%	0%	0%
inna	4%	5%	0%	0%	5%	0%	0%	0%	0%	0%

Ryc. 7. Struktura respondentów według stażu pracy oraz najczęściej występujących chorób skóry.

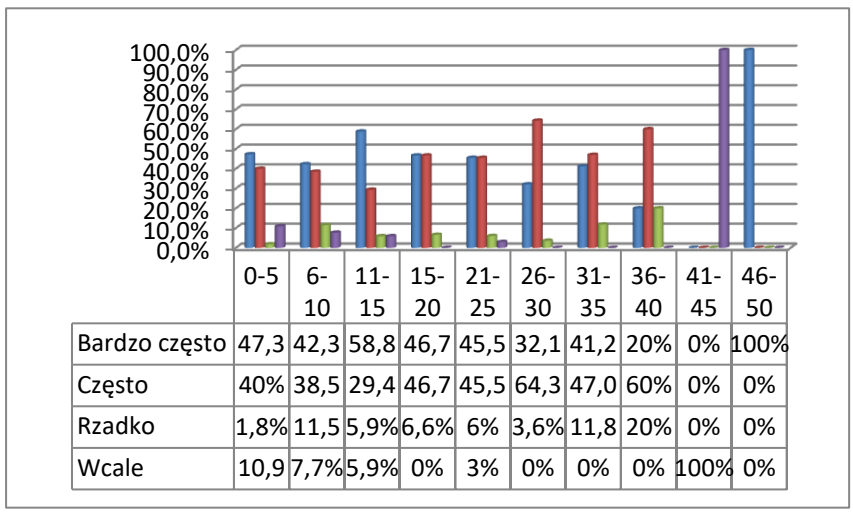
Ankietowani zapytani o przebyte choroby zakaźne i inwazyjne w zdecydowanej większości (91,1%) odpowiadali, że nie przechodzili chorób zakaźnych i inwazyjnych w trakcie swojego stażu pracy. Odpowiedź „WZW" zaznaczyło 5% ankietowanych, „gruźlica" 0,5% ankietowanych, odpowiedź „inna" została zaznaczona przez 3,4% badanych. Przy odpowiedzi „inna" respondenci wymieniali: choroby spowodowane pałeczkami Klebsiellapneumoniae oraz grypę. Nikt z ankietowanych nie wymieniał odpowiedzi „HIV" (Ryc.8).



	0-5	6-10	11-15	15-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
WZW	0%	0%	0%	7%	3%	4%	16%	20%	0%	0%
Gruźlica	0%	0%	0%	0%	0%	0%	5%	0%	0%	0%
HIV	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
nie przechodziłam/przechodziłem	96%	96%	94%	93%	88%	96%	68%	80%	100%	100%
inna	4%	4%	6%	0%	9%	0%	11%	0%	0%	0%

Ryc. 8. Struktura respondentów według stażu pracy i przebytych chorób zakaźnych i inwazyjnych w trakcie stażu pracy.

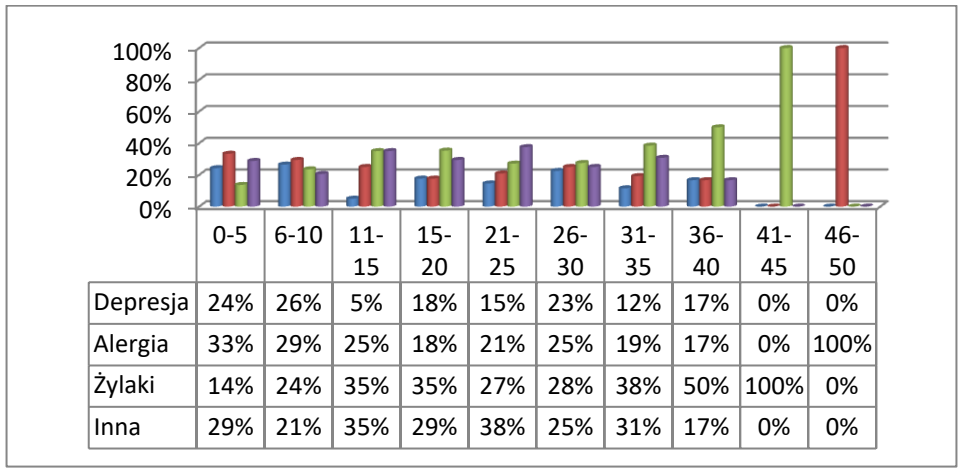
Na pytanie dotyczące tego, jak często ankietowani narażeni są na wymuszoną pozycję podczas wykonywania pracy najczęściej zaznaczaną odpowiedzią była „bardzo często" – 43,4%, kolejno po niej znajdowała się odpowiedź „często" – 37,1%, część badanych wybrało odpowiedź „rzadko" - 6,7%, a pozostałe 12,8% respondentów udzieliło odpowiedzi „wcale". W tym punkcie ankiety dołączone zostało dodatkowe pytanie o rodzaj wymuszonej pozycji, gdzie ankietowani wymieniali: długotrwałą nieergonomiczną pozycję przed komputerem, pochylanie się, unoszenie pacjenta z nieodpowiedniej pozycji (spowodowanej brakiem regulacji łóżka), długotrwałe stanie, asekurowanie w bezruchu pacjenta podczas zabiegu czy też kucanie (Ryc.9).



	0-5	6-10	11-15	15-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
Bardzo często	47,3	42,3	58,8	46,7	45,5	32,1	41,2	20%	0%	100%
Często	40%	38,5	29,4	46,7	45,5	64,3	47,0	60%	0%	0%
Rzadko	1,8%	11,5	5,9%	6,6%	6%	3,6%	11,8	20%	0%	0%
Wcale	10,9	7,7%	5,9%	0%	3%	0%	0%	0%	100%	0%

Ryc. 9. Struktura respondentów według stażu pracy i częstości narażenia na wymuszoną pozycję.

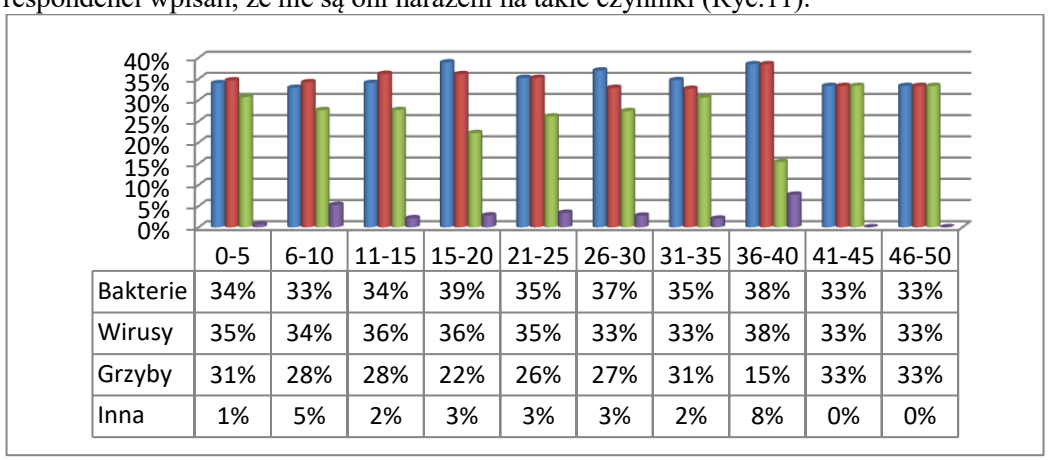
Pytanie dziesiąte dotyczyło zmian, jakie wystąpiły w zdrowiu respondentów podczas pracy w opiece zdrowotnej. Najczęściej zaznaczaną odpowiedzią była odpowiedź „żylaki" – 35,1%, kolejną „alergia" – 28,7%, po niej „inna" – 22,5%, a najrzadziej zaznaczaną była „depresja" – 14%. W odpowiedzi „inna" ankietowani wpisywali przygnębienie, pogorszenie wzroku, problemy żołądkowe, nagły spadek wagi, bóle migrenowe, częste bóle kręgosłupa, problemy z snem, zaburzenia gospodarki hormonalnej, częste biegunki na tle stresowym, zmiany zwyrodnieniowe oraz „jeszcze żadne" (Ryc.10).



	0-5	6-10	11-15	15-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
Depresja	24%	26%	5%	18%	15%	23%	12%	17%	0%	0%
Alergia	33%	29%	25%	18%	21%	25%	19%	17%	0%	100%
Żylaki	14%	24%	35%	35%	27%	28%	38%	50%	100%	0%
Inna	29%	21%	35%	29%	38%	25%	31%	17%	0%	0%

Ryc. 10. Struktura respondentów według stażu pracy oraz doświadczonych zmian zdrowotnych podczas pracy w opiece zdrowotnej

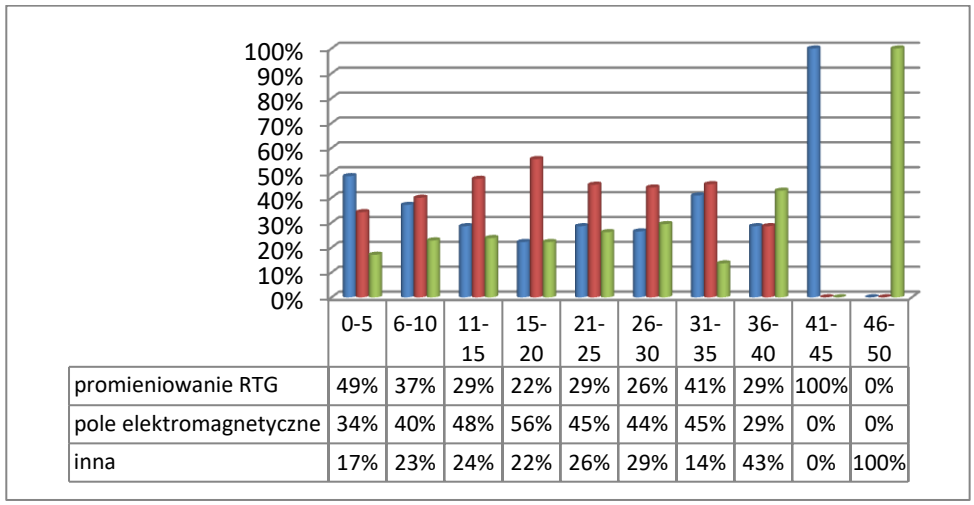
Kolejne pytanie dotyczyło czynników biologicznych na jakie narażeni są respondenci na swoim stanowisku pracy. Najczęściej wymienianymi odpowiedziami były „bakterie" – 35,2% oraz „wirusy" – 34,6%, nieco rzadziej ankietowani zaznaczali „grzyby" – 27,5%, a najrzadziej wymieniana była odpowiedź „inna" – 2,7%, w której respondenci wpisali, że nie są oni narażeni na takie czynniki (Ryc.11).



	0-5	6-10	11-15	15-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
Bakterie	34%	33%	34%	39%	35%	37%	35%	38%	33%	33%
Wirusy	35%	34%	36%	36%	35%	33%	33%	38%	33%	33%
Grzyby	31%	28%	28%	22%	26%	27%	31%	15%	33%	33%
Inna	1%	5%	2%	3%	3%	3%	2%	8%	0%	0%

Ryc. 11. Struktura respondentów według stażu pracy i rodzaju czynników biologicznych, na które są narażeni na stanowisku pracy.

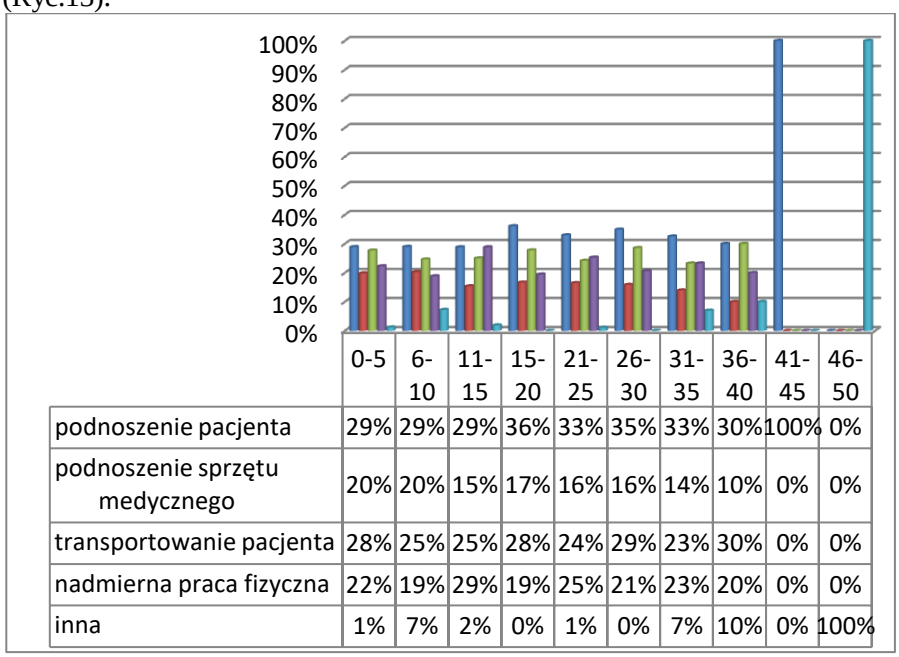
Na pytanie „Na jakie czynniki fizyczne jest Pani/Pan narażona/y na stanowisku pracy?" mimo zbliżonych wyników najczęściej udzielaną odpowiedzią była „promieniowanie RTG" – 36%, na drugim miejscu znalazła się odpowiedź „pole elektromagnetyczne" – 34%**,** na ostatnim zaś „inna" – 30%, w której ankietowani podkreślali, że nie są oni narażeni na czynniki fizyczne (Ryc.12).



	0-5	6-10	11-15	15-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
promieniowanie RTG	49%	37%	29%	22%	29%	26%	41%	29%	100%	0%
pole elektromagnetyczne	34%	40%	48%	56%	45%	44%	45%	29%	0%	0%
inna	17%	23%	24%	22%	26%	29%	14%	43%	0%	100%

Ryc. 12. Struktura respondentów według stażu pracy i rodzaju czynników fizycznych, na które są narażeni na stanowisku pracy.

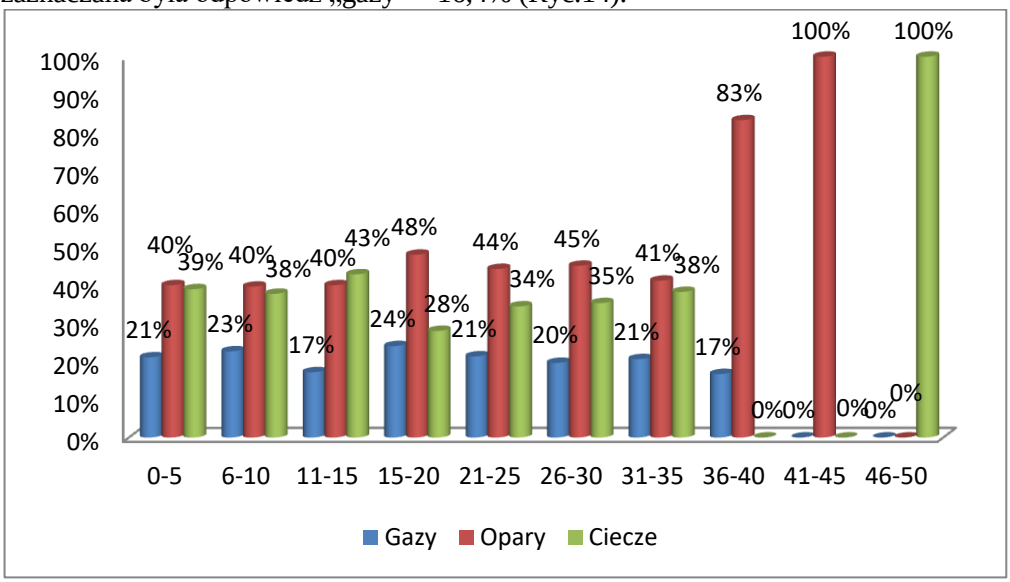
Ankietowani zapytani o obciążenia fizyczne, na jakie są narażeni na swoim stanowisku pracy odpowiadali, że najczęściej jest to „podnoszenie pacjenta" – 35,4%, „transportowanie pacjenta" – 21,2%, następnie „nadmierna praca fizyczna" – 17,8% i ex aequo „podnoszenie sprzętu medycznego" – 12,8% oraz odpowiedź „inna" – 12,8%, w której respondenci twierdzili, że nie są narażeni na obciążenia fizyczne (Ryc.13).



	0-5	6-10	11-15	15-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50
podnoszenie pacjenta	29%	29%	29%	36%	33%	35%	33%	30%	100%	0%
podnoszenie sprzętu medycznego	20%	20%	15%	17%	16%	16%	14%	10%	0%	0%
transportowanie pacjenta	28%	25%	25%	28%	24%	29%	23%	30%	0%	0%
nadmierna praca fizyczna	22%	19%	29%	19%	25%	21%	23%	20%	0%	0%
inna	1%	7%	2%	0%	1%	0%	7%	10%	0%	100%

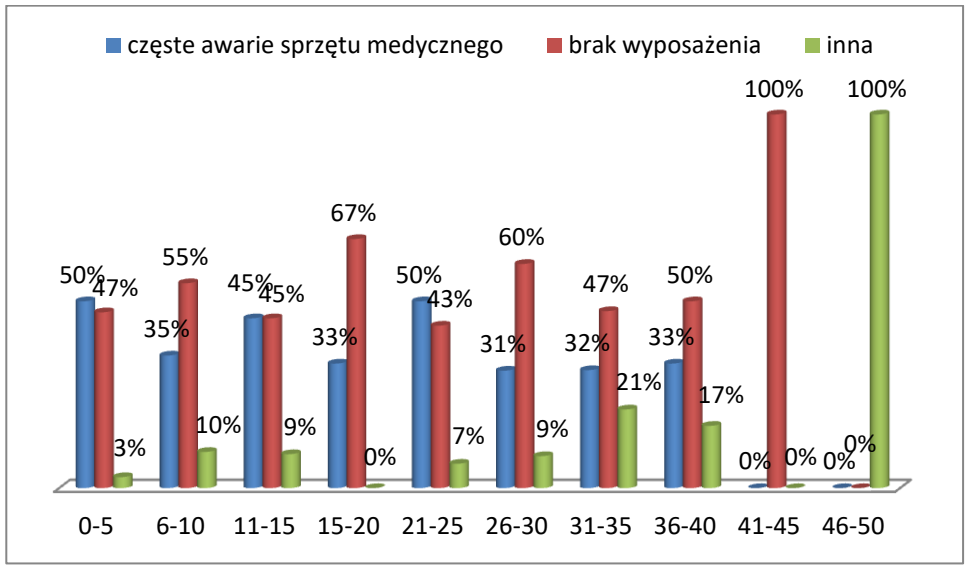
Ryc. 13. Struktura respondentów według stażu pracy oraz rodzaju obciążeń fizycznych, na które są narażeni na stanowisku pracy.

Na pytanie dotyczące czynników chemicznych, na jakie badani narażeni są na stanowisku pracy najczęściej udzielaną odpowiedzią była odpowiedź „opary" – 48,1%. Odpowiedź „ciecze" zaznaczyło 35,5% wszystkich ankietowanych, najrzadziej zaś zaznaczana była odpowiedź „gazy" – 16,4% (Ryc.14).



Ryc. 14. Struktura respondentów według stażu pracy oraz rodzaju czynników chemicznych, na które są narażeni na stanowisku pracy.

W ostatnim pytaniu o treści „Na który z czynników technicznych jest Pani/Pan narażona/y na stanowisku pracy?" najczęściej zaznaczaną odpowiedzią była odpowiedź „brak wyposażenia" – 51,4%. Prawie 1/3 respondentów zaznaczyła odpowiedź „częste awarie sprzętu medycznego" – 30,9%. Najrzadziej pojawiała się odpowiedź „inna" – 17,6%, w której ankietowani wpisywali „niedostosowane oświetlenie" twierdzili, że nie są narażeni na takie czynniki (Ryc.15).



Ryc. 15. Struktura respondentów według stażu pracy i rodzaju czynników technicznych, na które są narażeni na stanowisku pracy.

5. Dyskusja

Personel pielęgniarski nieustannie narażony jest na wiele czynników szkodliwych. Obok czynników chemicznych, biologicznych oraz fizycznych dużą uwagę przyciąga praca zmianowa personelu pielęgniarskiego zwłaszcza nocna. Badania wykazały, zależność pomiędzy zaburzeniem rytmu okołodobowego a oddziaływaniem nowotworowym. Prawidłowe wydzielanie melatoniny powoduje hamowanie podziałów komórek nowotworowych [12]. Zaburzenia rytmu okołodobowego spowodowanego długotrwałą pracą zmianową powoduje szereg następstw: zaburzenia miesiączkowania, problemy z zajściem w ciążę, ryzyko chorób nowotworowych. Kolejnym problemem z jakim borykają się pielęgniarki są żylaki kończyn dolnych. Cierpi na nie blisko 50% kobiet i 20% mężczyzn. Rodzaj wykonywanej pracy ma znaczący wpływ na występowanie tego schorzenia [13]. Ramelet A.A. wskazał, że 84% kobiet cierpiących na żylaki kończyn dolnych pracujew oddziale szpitalnym [13]. Z wzrastającą liczbą przepracowanych lat ryzyko wystąpienia żylaków zwiększa się. W badanej grupie 35,1% odczuwało dolegliwości bólowe w okolicy kończyn dolnych. Oprócz niewydolności żylnej, personel pielęgniarski odczuwa problemy związane z narządem układu ruchu [13]. Według M. Maciuk dolegliwości bólowe odcinka lędźwiowego w 75% spowodowane były pozycjonowaniem pacjentów oraz ich transportem na różne badania, zaś w 35% w wyniku stania, w 17% w czasie chodzenia oraz 12% w trakcie siedzenia [6]. W opinii ankietowanych 36% przenosiło chorego z pomocą innych osób, a 58% pielęgniarek przeważnie wykonywało tę czynność z udziałem innych osób, zaś 6% bez pomocy osób trzecich [6]. Badania wykazały, że wraz z liczbą przepracowanych lat, dolegliwości bólowe odcinka lędźwiowego nasilały się, osiągając poziom bólu silnego lub bardzo silnego.

Powszechność omawianego problemu potwierdza Bugajska, twierdząc iż występowanie dysfunkcji w obrębie kręgosłupa jest wieloczynnikowe, a czynniki zawodowe spowodowane specyfiką pracy pielęgniarki stanowią jedną z przyczyn sprzyjających częstości występowania przeciążeń kręgosłupa [6].

W badaniu przeprowadzonym na 400 pielęgniarek oraz pielęgniarzy wykazano, że blisko 40% cierpi na dolegliwości bólowe odcinka lędźwiowo-krzyżowego, a 20,1% odczuwa bóle odcinka szyjnego kręgosłupa.

Amerykański Narodowy Instytut Bezpieczeństwa i Zdrowia Zawodowego wykazał, że w szpitalach stosuję się ok. 159 substancji drażniących, 135 związków chemicznych, mających działanie mutagenne, teratogenne oraz rakotwórcze. Dość często zauważalnym zjawiskiem wśród kadry pielęgniarskiej jest ekspozycja na czynniki chemiczne w wyniku stosowania środków dezynfekcyjnych, cytostatyków, leków oraz narzędzi wykonanych z chromu bądź kobaltu [5]. Według przeprowadzanych badań wśród służby zdrowia, następuje wzrost reakcji alergicznych w środowisku pracy u ok. 5-25%. Szacuje się, ze dość poważnym problemem stała się nadwrażliwość pielęgniarek na środki dezynfekujące. Zagrożenie te wynika z czynników szkodliwych, stwarzających zagrożenie dla zdrowia z powodu dość częstej dezynfekcji, sterylizacji. Od lat wiadomo, że praca pielęgniarki wiąże się z narażeniem z powodu szkodliwego wpływu czynników fizycznych, biologicznych, chemicznych, psychospołecznych oraz ergonomicznych, które wpływają na pogorszenie stanu zdrowia[5].Według J. Noffera, badającego 520 pielęgniarek częstość występowania alergii wynosiła 1% [5]. W powyższym badaniu, wyniki wykazały, że u znacznej większości 47% zaobserwowano podrażnienie skóry, pokrzywkę w 16,8% oraz wyprysk uczuleniowy w 9%. Wśród zdrowotnych skutków narażenia personelu, zdecydowana większość (48,1%) uznała opary jako czynniki szkodliwie wpływające na zdrowie. Pozwala to na stwierdzenie szkodliwego wpływu czynników na zdrowie pielęgniarek. W praktyce nie do końca wiadomo jaka jest skala zagrożeń w pracy zawodowej pielęgniarek. Niewątpliwie pod względem szkodliwych czynników w pracy, badana grupa zadeklarowała promieniowanie RTG" – 36%. Wbrew dopuszczalnym normom promieniowania RTG, pomiary nie są wykonywane na pracownikach służy zdrowia a profilaktyka odbywa się w przypadku ekspozycji na promieniowanie rentgenowskie ograniczając do dozymetrii indywidualnej [5].

Z uwagi na swoiste uwarunkowania, praca pielęgniarki to ciągłe troszczenie się o drugą osobę, która skutkuje dość znacznym oddziaływaniem zarówno na zdrowie psychiczne i fizyczne [5]. Ponadto 7,4% ankietowanych podkreśliło niezadowolenie z wykonywanej pracy spowodowane ciągłym obcowaniem z ludzkim cierpieniem. Dlatego zawód ten jest w szczególny sposób narażony na wypalenie zawodowe. Do obciążeń zawodowych w pracy pielęgniarki przyczyniają się: niewłaściwe warunki lokalowe, niewystarczająca liczba personelu pielęgniarskiego, braki w sprzęcie jednorazowego użytku, lekach bądź aparaturze oraz złej organizacji w zespole terapeutycznym [8, 12]. Sam personel pielęgniarski objęty badaniem zaznaczył brak wyposażenia (51,4%) jako czynnik utrudniający wykonywanie pracy oraz niskie wynagrodzenie nieproporcjonalne do ciężkiej pracy (25,6%). Niewłaściwe stosunki interpersonalne miedzy zespołem terapeutycznym w znacznej mierze obniżają satysfakcję zawodową co przedstawiają wyniki badań (12,3%). Do całej palety obciążeń wpływających na pracę pielęgniarki dołączyć można trud włożony w wykonywaną pracę, obciążenia psychiczne (16,8 %), dużą odpowiedzialność zawodową (33%

w grupie wiekowej 36-45 lat). Kolejnym problemem, z jakim zmaga się omawiana grupa zawodowa są niewystarczające zarobki. Blisko 26% respondentów wyraża niezadowolenie z niskiego wynagrodzenia za wykonywaną pracę, biorąc pod uwagę zakres obowiązków, kompetencji oraz trudu włożonego w czynności zawodowe [11].

Podsumowując specyfika zawodu pielęgniarki wiążę się z realizowaniem następujących funkcji: opiekuńczej, wychowawczej, terapeutycznej, profilaktycznej, promującej zdrowie. Ten system pracy wiąże się z szeroko pojętymi relacjami interpersonalnymi między pielęgniarką a świadczonymi pacjentowi usługami oraz na stopniu zawodowym- pielęgniarka a członkowie zespołu terapeutycznego. Dość często skutkuje to płaceniem najwyższej ceny za nieustanne troszczenie się o innych jaką jest zdrowie psychiczne oraz fizyczne [2, 3].

6. Wnioski

- Większość (1/3) ankietowanych wybrała zawód pielęgniarki/pielęgniarza kierując się chęcią niesienia pomocy innym.
- Ankietowani ze stażem zawodowym od 0 (0-dotyczy pielęgniarek/ pielęgniarzy z mniejszym stażem pracy niż rok) do 40 lat twierdzili, że najbardziej zadowalającym aspektem ich pracy są koleżanki i koledzy, z którymi pracują, a dla starszych stażem respondentów najważniejszy był sam pacjent oraz jego rodzina.
- Najbardziej niezadowalającym zaś aspektem było dla respondentów zbyt niskie wynagrodzenie otrzymywane za wykonaną pracę.
- Według badanych biurokracja i przerzucanie licznych obowiązków nie leżących w ich kompetencji jest najbardziej przeszkadzającym aspektem w miejscu ich pracy, a przede wszystkim niewystarczająca liczba personelu.
- Większość respondentów odczuwa satysfakcję z wykonywanej pracy.
- Najbardziej dotkliwe dolegliwości bólowe odczuwane przez badanych dotyczą odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa, a najczęściej według nich występującą dolegliwością skórną są podrażnienia skóry.
- Zdecydowana większość ankietowanych nie przechodziła choroby zakaźnej bądź inwazyjnej w trakcie swojego stażu pracy.
- Respondenci często narażani są na wymuszone pozycje podczas wykonywania pracy, a najczęściej wymienianymi rodzajami pozycji były nieergonomiczne pozycje przed komputerem, pochylanie się i nieodpowiednia pozycja przy unoszeniu pacjenta z powodu wadliwych i niedostosowanych łóżek, długotrwałe stanie i asekurowanie w bezruchu pacjenta podczas zabiegu.
- Najczęściej wymienianą zmianą zdrowotną jaka wystąpiła u badanych podczas pracy w opiece zdrowotnej były żylaki.
- Spośród czynników biologicznych, na jakie narażeni byli ankietowani najczęściej wymienianymi były bakterie oraz wirusy, spośród fizycznych promieniowanie RTG, chemicznych – opary, w technicznych natomiast – brak wyposażenia.
- Głównym obciążeniem fizycznym jakiego doświadczają respondenci na swoim stanowisku pracy jest podnoszenie pacjenta.
- Ankietowani podkreślali, że z powodu niewystarczającej liczby personelu nie są w stanie oni poświęcić pacjentowi uwagi, na którą zasługuję, a wiele czynności wykonywanych jest w pośpiechu.

Literatura

1. Karczewski J.K. (red.). *Higiena*. Podręcznik dla studentów pielęgniarstwa. Wydawnictwo Czelej sp. z o.o., Lublin 2002; 263-472.
2. Kędra E., Sanak K. *Stres i wypalenie zawodowe w pracy pielęgniarek*. Piel. Zdr. Publ. 3, 2. 2013 s: 119-132.
3. Kowalczuk K., Krajewska-Kułak E., Rolka H., Kondzior D., Sarnacka E. *Psychospołeczne warunki pracy pielęgniarek*. Hygeia Public Health, 50(4), 2015, s: 621-629
4. Kułagowska E.: *Warunki pracy na salach operacyjnych*. Med. Pr.58 (1).2007, s:1-5
5. Kuriata E., Felińczak A., Szachniewicz M., Pawlas K., Grzebieluch J., Kiedik D., Fal A.M. *Rozpoznawanie przez pielęgniarki szkodliwych czynników w szpitalu*. Family Medicine&PrimaryCareReview, 14,2012. s: 29-36.
6. Maciuk M., Krajewska-Kulak E., Klimaszewska K. *Samoocena występowania zespołów bólowych kręgosłupa zawodowo czynnych pielęgniarek*. ProblHigEpidemiol, 93(4),2012. s: 728-738.
7. Marcinkowski Jerzy T. (red.):*Higiena. Wybrane zagadnienia profilaktyki w zawodach medycznych*. Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2001.
8. Marcysiak M., Dąbrowska O., Marcysiak M. *Wypalenie zawodowe a radzenie sobie ze stresem pielęgniarek.* Problemy Pielęgniarstwa; 22 (3),2014 s: 312-318
9. Merecz D, Mościcka A, Drabek M. *Mobbing w środowisku pracy. Jego konsekwencje, aspekty prawne i sposoby przeciwdziałania.* Instytut Medycyny Pracy im. J. Nofera, Łódź, 2005: 1-3
10. Pierzchała E. *Alergia kontaktowa u personelu medycznego i pomocniczego Kliniki Dermatologii Śląskiej Akademii Medycznej, Katowice.* Post. Derm. Alerg.1, 2004; s: 9-1
11. Sowińska K., Kretowicz K. , Gaworska-Krzemińska A. , Świetlik D. *Wypalenie zawodowe i satysfakcja zawodowa w opinii pielęgniarek.* Problemy Pielęgniarstwa ; 20 (3),2012 s: 361-368.
12. Syrocka J., Gaworska-Krzemińska A., Barton M. *Wpływ pracy zmianowej na organizm kobiety*. Problemy Pielęgniarstwa ;22(3), 2014.s:354-360
13. Zabielska D., Czarnecka J., Kobos E., Krupienicz A. *Profilaktyka żylaków kończyn dolnych u pielęgniarek pracujących na bloku operacyjnym*. Pielęgniarstwo Polskie, 2 (48),2013. s: 95-99.

Zdrowie pielęgniarek uwarunkowane wykonywaniem pracy

Streszczenie

Wstęp: Współczesna pielęgniarka/pielęgniarz musi wykazywać się większą wytrwałością i poświęceniem podczas wykonywania swoich obowiązków. Podczas opieki nad pacjentem pielęgniarka/pielęgniarz są narażeni na różne czynniki, które mają duży wpływ na ich zdrowie, nie tylko w sferze fizycznej, ale również w sferze psychospołecznej. Według definicji WHO zagrożenie psychospołeczne odnosi się do treści wykonywanej pracy, organizacji pracy, systemami zarządzania, warunkami środowiska pracy, a kompetencjami potrzebami i indywidualnymi właściwościami pracownika [9].

Cel: Celem pracy jest przedstawienie czynników wpływających na zdrowie pielęgniarek/pielęgniarzy.

Materiał i metoda: Badanie zostały przeprowadzone od lutego do marca 2018r w grupie 400 pielęgniarek/ pielęgniarzy czynnych zawodowo z różnych szpitali w Polsce. Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego, techniką ankietową z wykorzystaniem narzędzia autorskiego kwestionariusz ankiety, która zawierała metryczkę oraz 15 pytań. Badani często narażeni są na przeciążenia fizyczne, takie jak podnoszenie pacjenta (35,4%), transportowanie pacjenta (21,2%), nadmierna praca fizyczna (17,8%) i podnoszenie sprzętu medycznego (12,8%). Często wymienianym czynnikiem technicznym, na który narażeni są respondenci jest brak wyposażenia (51,4%).

Wnioski: Dla zniwelowania obciążenia pielęgniarki/pielęgniarza w pracy zawodowej konieczne jest wprowadzenie zmian organizacyjnych i doposażenie stanowisk pracy.

Słowa kluczowe: środowisko pracy, zagrożenia zdrowotne

Health of nurses conditioned on the job

Abstract
Introduction A modern nurse must show greater perseverance and dedication while performing his duties. During the care of the patient, the nurse is exposed to various factors that have a big impact on their health, not only in the physical sphere, but also in the psychosocial sphere. According to the WHO definition, the psychosocial threat refers to the content of work performed, work organization, management systems, working environment conditions, and competencies of the needs and individual properties of the employee [9].
The aim The aim of the work is to present factors influencing the health of nurses.
Material and method The study was conducted from February to March 2018 in a group of 400 nurses professionally active from various hospitals in Poland. The research was carried out by means of a diagnostic survey, a questionnaire technique using the author's questionnaire, which included a questionnaire and 15 questions. The subjects are often exposed to physical overload such as lifting the patient (35.4%), transporting the patient (21.2%), excessive physical work (17.8%) and lifting medical equipment (12.8%). The lack of equipment (51.4%) is a frequently mentioned technical factor that respondents are exposed to.
Conclusions In order to overcome the burden of a nurse in a professional job, it is necessary to introduce organizational changes and retrofit work stations.
Keywords: work environment, health risks

Mariola Król[1], Terasa Stawińska[1], Jolanta Grażyna Zuzda[2], Robert Latosiewicz[1]

Porównanie aktywności fizycznej studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie i studentów Politechniki Białostockiej

1. Wprowadzenie

Zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia z 2002 roku podejmowana dzienna aktywność fizyczna powinna trwać przynajmniej 30 minut. Biorąc pod uwagę zdrowe osoby dorosłe w wieku 18-65 lat WHO zaleca podejmowanie wysiłku fizycznego o umiarkowanej intensywności przez minimum 30 minut z częstotliwością 5 razy w tygodniu lub podejmowanie wysiłku intensywnego 3 razy w tygodniu trwającego przynajmniej 20 minut. Wskazana dawka aktywności fizycznej może przybierać formę treningu składającego się z kombinacji wysiłku umiarkowanego i intensywnego, jak również może zostać podzielona na rundy trwające nie krócej niż 10 minut. Do rekomendowanych powyżej typów wysiłków zaleca się uwzględnienie ćwiczeń mających na celu zwiększenie siły i wytrzymałości mięśni z częstotliwością 2-3 razy w tygodniu [1-3].

Aktywność fizyczna jest determinantem zdrowego stylu życia [4-6]. Jednym z narzędzi wykorzystywanym do pomiaru aktywności fizycznej jest Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności Fizycznej (I*nternational Physical Acitivity Questionnaire* – IPAQ) [7-9]. Kwestionariusz IPAQ został opracowany w wersji krótkiej i długiej. Krótki kwestionariusz (IPAQ–SF) zawiera 7 pytań odnoszących się do aktywności fizycznej wykonywanej w pracy zawodowej, domu i jego otoczeniu, podczas przemieszczania z miejsca na miejsce, w czasie wolnym wykorzystywanym na rekreację, wykonywanie ćwiczeń, czy uprawianie sportu. Długa wersja kwestionariusza składa się z 5 części, z których każda zawiera szczegółowe pytania dotyczące wysiłku fizycznego związanego z pracą zawodową, z pracami domowymi, przemieszczaniem się, rekreacją i sportem oraz czasem spędzanym na siedzeniu. Zarówno krótka, jak i długa wersja kwestionariusza są wykorzystywane do oceny aktywności fizycznej osób w wieku 15-69 lat [10,11].

2. Cel pracy

Określenie poziomu aktywności fizycznej studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie oraz studentów Politechniki Białostockiej.

3. Materiał i metody

W badaniu poziomu aktywności uczestniczyło 226 osób – 118 studentów kierunku Turystka i Rekreacja Politechniki Białostockiej (PB) i 108 studentów kierunku fizjoterapia i kierunku dietetyka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie (UM). W grupie studentów PB było 54 kobiety i 64 mężczyzn w wieku 20,53 ± 2.28 lat, a w grupie studentów UM 78 kobiet i 30 mężczyzn, w wieku 19,3±1,2 lat. Szczegółowa charakterystyka antropometryczna badanej grupy została przedstawiona w tabeli 1.

[1] mariola125-92@o2.pl, Zakład Rehabilitacji i Fizjoterapii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
[2] Katedra Gospodarki Turystycznej, Wydział Inżynierii Zarządzania, Politechnika Białostocka

Tabela 1. Antropometryczna charakterystyka badanej grupy studentów z uwzględnieniem płci i wieku (n=226)

Politechnika Białostocka (PB)						
	Mężczyźni [N=64]		Kobiety [N=54]		Ogółem [N=118]	
	M	SD	M	SD	M	SD
Wiek (w latach)	20,41	1,80	20,69	2,76	20,53	2,28
Masa ciała (kg)	67,52	12,69	62,91	9,86	65,41	11,67
Wysokość ciała (m)	1,72	0,08	1,70	0,07	1,71	0,07
BMI	22,68	3,64	21,71	2,99	22,24	3,38
Uniwersytet Medyczny w Lublinie (UM)						
	Mężczyźni [N=30]		Kobiety [N=78]		Ogółem [N=108]	
	M	SD	M	SD	M	SD
Wiek	19,93	1,72	19,10	0,73	19,33	1,15
Masa ciała (kg)	74,43	10,14	57,48	8,18	62,19	11,58
Wzrost (m)	1,80	0,06	1,67	0,06	1,71	0,08
BMI	23,00	2,97	20,54	2,41	21,22	2,79

Źródło: Opracowanie własne

Badania zostały przeprowadzone z wykorzystaniem krótkiej wersji kwestionariusza IPAQ (IPAQ–SF) do samodzielnego wypełnienia przez respondentów [12]. Kwestionariusz zawiera pytania odnoszące się do czasu trwania, intensywności oraz częstotliwości podejmowanych aktywności badanych w ciągu 7 dni poprzedzających badanie, przy czym pod uwagę brane są jedynie te aktywności, które trwają bez przerwy przynajmniej 10 minut [10]. Oceniane rodzaje wysiłku fizycznego to: aktywność intensywna, umiarkowana i aktywność związana z chodzeniem. Dla każdej z wyżej wymienionych aktywności został przypisany współczynnik intensywności, odpowiadający wielokrotności przemiany podstawowej MET [7, 13]. Jednostka 1 MET odpowiada zużyciu 3,5 ml O_2 na kilogram masy ciała w ciągu minuty w stanie spoczynku [14]. Wartość współczynnika MET dla poszczególnych rodzajów wysiłków wymienionych w kwestionariuszu wynosi: dla aktywności związanej z chodzeniem wynosi 3,3, dla aktywności umiarkowanej – 4,0, zaś dla aktywności intensywnej – 8,0. Na podstawie wyników respondenci klasyfikowani są ze względu na poziom swojej aktywności do jednej z trzech grup:

- poziom wysoki obejmuje wykonywanie przez minimum 3 razy w tygodniu wysiłków o charakterze intensywnym, wynosząc łącznie co najmniej 1500 MET–min/tydz., bądź wykonywanie przez minimum 7 dni kombinacji wysiłków intensywnych, umiarkowanych oraz chodzenia, wynosząc łącznie co najmniej 3000 MET–min/tydz.;
- poziom umiarkowany (wystarczający) obejmuje wykonywanie przez minimum 3 dni wysiłków o charakterze intensywnym w czasie dłuższym niż 20 minut dziennie lub wykonywanie przez minimum 5 dni umiarkowanych aktywności lub chodzenia przez dłużej niż 30 minut dziennie lub wykonywanie przez 5 lub więcej dni kombinacji aktywności intensywnej, umiarkowanej i chodzenia, wynosząc łącznie nie mniej niż 600 MET– min/tydz.;

- poziom niski (niewystarczający) obejmuje niewykonywanie aktywności fizycznej lub niespełnienie warunków dla poziomu umiarkowanego i intensywnego [15].

Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu pakietu Statistica 13,1 (dystrybutor: StatSoft Polska) z wykorzystaniem testu Chi–kwadrat Pearsona i testu U Manna–Whitney'a, Przyjęto poziom istotności statystycznej $p<0,05$.

4. Analiza wyników

W odniesieniu do studentów PB i UM wysokim poziomem aktywności fizycznej charakteryzował się większy odsetek mężczyzn niż kobiet – odpowiednio 20 (31,3%) i 16 (29,6%) osób biorąc pod uwagę studentów PB oraz 22 (73,3%) i 43 (55,1%) studentów UM (tab. 2). W grupie studentek PB przeważała aktywność wystarczająca – 30 uczestniczek badania (55,6%), natomiast wśród studentek UM dominował wysoki poziom aktywności – 43 respondentek (55,1%)

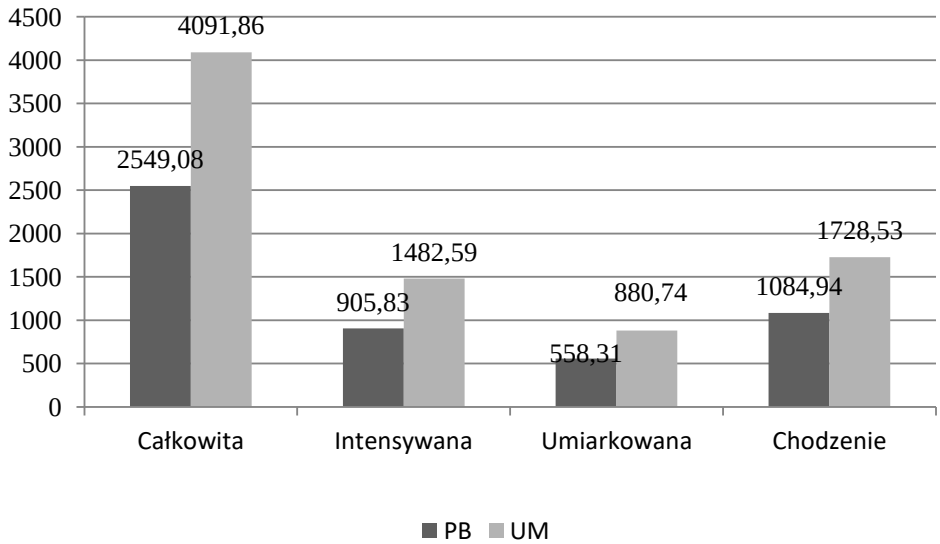
Niewystarczającym poziomem aktywności charakteryzowało się 20 mężczyzn (31,3%) oraz 8 (14,8%) kobiet studiujących na PB. Biorąc pod uwagę osoby studiujące na UM poziomem niewystarczającym charakteryzowali się jeden mężczyzna (3,3%) oraz dwie kobiety (2,6%).

Tabela 2. Poziomy aktywności fizycznej studentów z uwzględnieniem płci (n=226)

Politechnika Białostocka (PB)						
Aktywność	Mężczyźni [n=64]		Kobiety [n=54]		Ogółem [n=118]	
	n	%	n	%	n	%
Wysoka	20	31,30	16	29,60	36	30,51
Umiarkowana (wystarczająca)	24	37,40	30	55,60	54	45,76
Niska (niewystarczająca)	20	31,30	8	14,80	28	23,73
Uniwersytet Medyczny w Lublinie (UM)						
Aktywność	Mężczyźni [n=30]		Kobiety [n=78]		Ogółem [n=108]	
	n	%	n	%	n	%
Wysoka	22	73,30	43	55,10	65	60,18
Umiarkowana (wystarczająca)	7	23,30	33	42,30	40	37,04
Niska (niewystarczająca)	1	3,30	2	2,60	3	2,78

Źródło: Opracowanie własne

Średnia wartość całkowitego wydatku energetycznego badanych była wyższa w grupie osób (kobiet i mężczyzn łącznie) studiujących na UM w porównaniu do osób studiujących na PB – odpowiednio 4091,86 i 2549,08 MET–min/tydzień. Podana różnica była istotna statystycznie ($p<0,05$).



Wykres 1. Aktywność fizyczna studentów PB oraz UM w latach akademickich 2015-2017 (bez uwzględnienia płci) [MET-min/tydzień]
Źródło: Opracowanie własne

Najniższe wartości średniego wydatku energetycznego odnotowano w aktywności umiarkowanej w grupie 24 mężczyzn studiujących na PB (429,06 MET–min/tydz.). Najwyższe wartości średniego zużycia energetycznego dotyczyły aktywności intensywnej w grupie mężczyzn 22 studiujących na UM (2113,33 MET–min/tydz.).

Zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn mediana całkowitego poziomu aktywności fizycznej była wyższa wśród studentów UM w porównaniu do osób studiujących na PB. Średnie wartości całkowitego wysiłku fizycznego w grupie kobiet wynosiły: UM=3600,79 MET–min/tydz., PB=2725,78 MET–min/tydzień. Średnie wartości całkowitej aktywności wśród mężczyzn wynosiły: UM=5368,63 MET–min/tydz., PB=2399,99 MET–min/tydzień. Podane różnice były istotne statystycznie ($p<0,05$). W tabeli 3 zestawiono wydatek energetyczny badanych z uwzględnieniem płci oraz rodzaju wysiłku,

Tabela 3. Rodzaje aktywności fizycznej studentów PB i UM z uwzględnieniem płci [MET – min/tydz.]

PB				
Aktywność		M	Me	SD
Całkowita	M	2399,99	1399,50	2591,74
	K	2725,78	1826,25	2523,58
	Ogółem	2549,08	1670,25	2555,06
Intensywna	M	970,88	320,00	1946,09
	K	828,74	360,00	1167,57
	Ogółem	905,83	360,00	1631,53

Umiarkowana	M	429,06	220,00	609,00
	K	711,48	440,00	952,37
	Ogółem	558,31	360,00	794,07
Chodzenie	M	1000,05	594,00	1332,36
	K	1185,56	693,00	1316,65
	Ogółem	1084,94	660,00	1322,79
UM				
Aktywność		M	Me	SD
Całkowita	M	5368,63	4565,00	3638,54
	K	3600,79	3141,50	2270,89
	Ogółem	4091,86	3346,00	2816,39
Intensywna	M	2113,33	1440,00	2009,52
	K	1240,00	960,00	1275,50
	Ogółem	1482,59	960,00	1555,52
Umiarkowana	M	1382,00	960,00	1440,21
	K	687,95	240,00	996,84
	Ogółem	880,74	480,00	1172,52
Chodzenie	M	1873,30	1386,00	1263,89
	K	1672,85	1386,00	1237,11
	Ogółem	1728,53	1386,00	1241,95

M–średnia, Me – mediana, SD– odchylenie standardowe
Źródło: Opracowanie własne

Mężczyźni studiujący na UM charkteryzowali się wyższymi wartości średniego wydatku energetycznego w porównaniu do mężczyzn studiujących na PB w odniesieniu do wszystkich rodzajów aktywności fizycznej (tab. 4). Biorąc pod uwagę wysiłek intensywny mediana wydatku energetycznego wynosiła 2113,33 MET–min/tydz. w grupie mężczyzn studiujących na UM i 970,88 MET–min/tydz. w grupie studentów PB. W zakresie aktywności umiarkowanej średnie wartości wynosiły odpowiednio 1382,00 i 429,06 MET–min/tydz., a w zakresie aktywności. związanej z chodem (chodzenie) odpowiednio: 1873,30 oraz 1000,05 MET–min/tydz. Podane różnice były istotne statystycznie ($p<0,05$), Najniższe wartości średniego wydatku energetycznego, zarówno wśród studentów UM, jak i PB, odnotowano w zakresie wysiłku umiarkowanego. Wartości wynosiły odpowiednio 1382,00 oraz 429,06 MET–min/tydzień,

Tabela 4. Różnice w aktywności fizycznej mężczyzn PB i UM [MET – min/tydz.]

Test U Manna–Whitneya				
Aktywność	PB	UM	Z	P
Suma rang				
Całkowita	1977,00	2488,00	–4,478	<0,001
Intensywna	1782,50	2682,50	–2,973	0,003
Umiarkowana	1912,00	2553,00	–4,044	<0,001
Chodzenie	1891,50	2573,50	–3,800	<0,001

Źródło: Opracowanie własne

Wśród kobiet studiujących na UM najwyższe wartości średniego wydatku energetycznego odnotowano w przypadku wysiłku związanego z chodem (1672,85 MET–min/tydzień), a w dalszej kolejności aktywności intensywnej (1240,00 MET–min/tydzień), Niższe średnie wartości tych samych aktywności zanotowano wśród studentek PB (tab. 5). Wynosiły one odpowiednio 1185,56 oraz 828,74 MET–min/tydzień. Podane różnice były istotne statystycznie ($p<0,05$). Biorąc pod uwagę wysiłek umiarkowany nie odnotowano różnic istotnych statystycznie ($p>0,05$) pomiędzy studentkami UM i PB. Średnie wartości dotyczące tej aktywności wynosiły odpowiednio 711,48 MET–min/tydzień (UM) oraz 687,95 MET–min/tydzień (PB).

Tabela 5. Różnice w aktywności fizycznej kobiet PB i UM [MET – min/tydz.]

Test U Manna–Whitneya				
Aktywność	PB	UM	Z	P
Suma rang				
Całkowita	5828,00	2950,00	–2,967	0,003
Intensywna	5664,00	3114,00	–2,240	0,025
Umiarkowana	5074,50	3703,50	–0,531	0,596
Chodzenie	5845,50	2932,50	–3,054	0,002

Źródło: Opracowanie własne

Nie uwzględniając płci badanych, odnotowano istotne statystycznie ($p<0,05$) różnice średnich wydatków energetycznych badanych grup studentów UM i PB (tab. 6). Osoby studiujące na UM uzyskały wyższe średnie wyniki zużycia energii w porównaniu do studentów PB w odniesieniu do wszystkich rodzajów aktywności. Biorąc pod uwagę aktywność intensywną średni wydatek energetyczny badanych grup wynosił odpowiednio UM= 1482,59 oraz PB= 905,83 MET-min/tydz. W odniesieniu do aktywności umiarkowanej średnie wartości wydatku energetycznego wynosiły UM=880,74 oraz PB=558,31 MET-min/tydzień, zaś biorąc pod uwagę aktywność związaną z chodzeniem mediana wydatku energetycznego badanych osób wynosiła odpowiednio UM= 1728,53 oraz PB= 1084,94 MET–min/tydzień. Ostatnia z wymienionych aktywności była najczęściej wybieraną wśród studentów UM oraz PB.

Tabela 6. Różnice w aktywności fizycznej studentów bez uwzględnienia płci [MET–min/tydz.] w latach akademickich 2015-2017 (n = 226)

Test U Manna–Whitneya				
Aktywność	PB	UM	Z	P
Suma rang				
Całkowita	14884,00	10767,00	–5,349	<0,001
Intensywna	14040,00	11611,00	–3,694	<0,001
Umiarkowana	13243,00	12408,00	–2,048	0,041
Chodzenie	14704,50	10946,50	–4,996	<0,001

Źródło: Opracowanie własne

Osoby studiujące na UM w ciągu jednego dnia roboczego, spędzały średnio 288 minut na siedzeniu, zaś studenci PB średnio 363 minuty (tab. 7). Zarówno w grupie kobiet jak i mężczyzn, studenci PB spędzali więcej czasu na siedzeniu w ciągu jednego dnia roboczego w porównaniu do osób studiujących na UM. Wśród kobiet czas ten wynosił odpowiednio 341 oraz 261 minut, a wśród mężczyzn 381 oraz 349 minut. Powyższe różnice były istotne statystycznie w grupie kobiet i w całości badanej populacji ($p<0,05$).

Tabela 7. Średni czas siedzenia studentów w ciągu 1 dnia roboczego [min] (n= 226)

PB				
Aktywność		M	Me	SD
Siedzenie	M	381,09	420,00	150,91
	K	340,56	360,00	140,42
	Ogółem	362,54	370,00	146,99
UM				
Aktywność		M	Me	SD
Siedzenie	M	349,00	330,00	273,08
	K	261,41	300,00	211,67
	Ogółem	287,74	300,0	232,40
Test U Manna–Whitneya				
Siedzenie	PB	UM	Z	P
Suma rang				
M	1311,00	3154,00	–0,931	0,352
K	4683,00	4095,00	–2,348	0,019
Ogółem	10747,50	14903,50	–3,093	0,002

Źródło: Opracowanie własne

5. Dyskusja

Przeprowadzone badania wskazują na to, że wśród 118 studentów Politechniki Białostockiej (PB) dominującym poziomem aktywności był poziom umiarkowany, stwierdzony zarówno u kobiet, jak mężczyzn. Wynosił on odpowiednio 711,48 MET-min/tydz. u 30 kobiet (55,6 %) i 429, 06 MET-min/tydz. u 24 mężczyzn (37,4%). Wśród 65 osób studiujących na Uniwersytecie Medycznym w Lublinie (UM) dominującym poziomem aktywności był poziom wysoki, wynoszący 1240,00 MET-min/tydz. u 43 kobiet (55,1%) oraz 2113,33 MET-min/tydz. u 22 mężczyzn (73,3%). Wyniki te są zbieżne z badaniami Baj–Korpak i wsp., którzy przeprowadzili badania oceniające poziom aktywności fizycznej studentów kierunku wychowanie fizyczne Akademii Wychowania Fizycznego (AWF) w Krakowie. Badaniami objęto 271 studentów (159 mężczyzn oraz 112 kobiet) w wieku 19-26 lat. Dominującym poziomem aktywności wśród studentów tej uczelni był poziom wysoki zarówno u kobiet, jak i mężczyzn, wynosząc odpowiednio 2887,2 MET-min/tydz u 83 kobiet (74,1%) i 3257,3 MET-min/tydz. u 116 mężczyzn (73%) [16].

Badania własne wskazują na to, że dominującym rodzajem wysiłku wśród badanych studentów PB oraz UM było chodzenie. Średnie wartości tej aktywności wynosiły odpowiednio: PB=1084,94 MET–min/tydzień, UM=1728,53 MET–min/tydz. Najniższe wartości odnotowano w przypadku aktywności umiarkowanej. Średnie wartości tej aktywności wynosiły: PB= 558,31 MET–min/tydz., UM=880,74 MET–min/tydz. Podobne wyniki uzyskali Baj–Korpak i wsp. [17] w grupie 30 studentów kierunku turystki i rekreacji Państwowej Szkoły Wyższej w Białej Podlaskiej (PSW) uczących się w trybie stacjonarnym. Najwyższe wartości średniej aktywności studentów PSW dotyczyły wysiłku związanego z chodzeniem (3234,6 MET–min/tydz), w dalszej kolejności wysiłku intensywnego (1469,0 MET–min/tydz.) oraz umiarkowanego (920,6 MET–min/tydz.). Bergier (i wsp.) przeprowadzili badania określające poziom aktywności fizycznej wśród 450 studentów kierunków informatyka, turystyka i rekreacja, pielęgniarstwo, ratownictwo medyczne oraz zdrowie publiczne Państwowej Szkoły Wyższej (PSW) w Białej Podlaskiej [18]. Tak jak w przypadku studentów UM i PB najwyższe wartości średniego wydatku energetycznego dotyczyły wysiłku związanego z chodzeniem (959,2 MET-min/tydz.), najniższe wartości średniego zużycia energetycznego dotyczyły wysiłku umiarkowanego (533,6 MET-min/tydz.).

W grupie kobiet studiujących na AWF w Krakowie dominującym rodzajem aktywności była aktywność intensywna (2887,2 MET–min/tydz.), a w dalszej kolejności aktywność związana z chodzeniem (2391,5 MET–min/tydz.). Zarówno wśród studentek UM, PB oraz AWF w Krakowie najniższe wartości średniej aktywności dotyczyły wysiłku umiarkowanego, odpowiednio UM=687,95 MET–min/tydz., PB=711,48 MET–min/tydz., AWF=1335,8 MET–min/tydz. Wśród mężczyzn studiujących na PB aktywność związana z chodzeniem była najczęstszą formą wybieranej aktywności (1000,05 MET–min/tydz.). W dalszej kolejności były to wysiłek intensywny (970,88 MET–min/tydz.) oraz aktywność umiarkowana (429, 06 MET–min/tydz). Zarówno w grupie mężczyzn studiujących na UM oraz na AWF w Krakowie najwyższe wartości średniej aktywności dotyczyły wysiłku intensywnego: odpowiednio UM=2113,33 MET–min/tydz. i AWF=3257,3 MET–min/tydz. Kolejną najczęstszą formą wysiłku była aktywność związana z chodzeniem (UM=1873,30

MET–min/tydz., AWF=1813,5 MET–min/tydz.), a w dalszej kolejności wysiłek o umiarkowanej intensywności (UM=1382,00 MET–min/tydz., AWF=1257,2 MET–min/tydz.) [16].

Bergier i Ignatjeva przeprowadzili badania określające zróżnicowanie aktywności fizycznej wśród dziewcząt i chłopców szkół polskich na Łotwie [19]. Najstarsza grupa respondentów liczyła 18 lat i stanowiła 34% ogółu badanych. Średnia wartość całkowitego wydatku energetycznego w tej grupie wynosiła 3036 MET–min/tydz. Tak jak w przypadku studentów UM oraz PB najwyższe wartości średniego wydatku energetycznego dotyczyły aktywności związanej z chodzeniem (1102 MET–min/tydz.), w dalszej kolejności wysiłku intensywnego (985 MET–min/tydz.) oraz wysiłku umiarkowanego (948 MET–min/tydz.). W grupach łotewskich dziewcząt i chłopców najczęstszą formą wybieranej aktywności był wysiłek związany z chodzeniem (odpowiednio 1057,4 oraz 1139,8 MET–min/tydz.), a dalszej kolejności aktywność intensywna (odpowiednio 867,6 oraz 1083,2MET–min/tydz.) oraz aktywność umiarkowana (odpowiednio 803,1 oraz 1070,3 MET–min/tydz.) [19].

Na podstawie badań własnych stwierdzono, że średni czas siedzenia w ciągu jednego dnia roboczego był wyższy w grupie studentów PB w porównaniu do studentów UM (odpowiednio: 363 oraz 288 minut). Zarówno w przypadku mężczyzn, jak i kobiet studiujących na PB średni czas spędzany na siedzeniu był wyższy niż w przypadku mężczyzn i kobiet studiujących na UM. Wartości te wynosiły odpowiednio 381 i 349 minut w odniesieniu do mężczyzn oraz 341 i 261 minut w odniesieniu do kobiet. Wartości te były generalnie wyższe niż wynikające z badań, przeprowadzonych przez Baj–Korpak i wsp., którzy stwierdzili, że średni czas spędzany na siedzeniu przez studentów PSW w ciągu jednego dnia roboczego wynosił 324 minuty [17].

6. Wnioski

1. Studenci Politechniki Białostockiej (PB) charakteryzowali się umiarkowanym, zaś studenci Uniwersytetu Medycznego w Lublinie (UM) intensywnym poziomem aktywności fizycznej.
2. Wysiłek związany z chodzeniem oraz o wysiłek o charakterze intensywnym były najczęstszymi formami aktywności studentów obu uczelni.
3. Wśród kobiet studiujących na PB oraz na UM najniższe średnie wartości wydatku energetycznego dotyczyły aktywności umiarkowanej.
4. Wśród mężczyzn studiujących na PB najwyższe wartości średniego zużycia energetycznego dotyczyły wysiłku związanego z chodzeniem, zaś w grupie mężczyzn studiujących na UM – wysiłku intensywnego.
5. Studenci PB spędzali więcej czasu na siedzeniu w ciągu jednego dnia roboczego niż studenci UM.

Literatura

1. Wytyczne UE dotyczące aktywności fizycznej, Zalecane działania polityczne wspierające aktywności fizyczną wpływającą pozytywnie na zdrowie, Bruksela 2008 dostępne na stronie: http://ec,europa,eu/assets/eac/sport/library/policy_documents/eu–physical–activity–guidelines–2008_pl,pdf. Dostęp z dnia 21/09/2018.
2. Biernat E., Piątkowska M. *Zdrowotne rekomendacje Światowej Organizacji zdrowia a reakcyjna aktywność fizyczna Polaków*, Medycyna Sportowa. 4 (2013), s.255–264.
3. Kochanowicz B. *Poziom sprawności fizycznej studentów kierunku fizjoterapii Akademii Medycznej w Gdańskua ich opinia wobec różnych form aktywności ruchowej.* Annales Academiae Medicae Gedanensis. 37 (2007), s. 53-62.
4. Drabik J. *Aktywność fizyczna w kształtowaniu zdrowia człowieka – korzyści i zagrożenia*. Wychowanie Fizyczne i Sport. 4 (1999), s.124–125.
5. Marchewka A. *Aktywność fizyczna – oręż przeciw niepełnosprawności osób w wieku starszym.* [W]: Marchewka A., Dąbrowski Z., Żołądź J. Fizjologia starzenia się. Wydawnictwo Naukowe PWN. Warszawa 2013, s. 364, 387, 393.
6. Kostanecka A., Drabik J. *Aktywność fizyczna studentów a ich wskaźnik masy ciała,* Antropomotoryka. 40 (2007), s. 33-39.
7. Biernat E., Piątkowska M. *Ocena przydatności statystyk opisowych do interpretacji danych dotyczących aktywności fizycznej Polaków podczas pracy zawodowej*, Medycyna Pracy. 6 (2014), s.743-753.
8. Sławecki K. *Aktywność fizyczna mężczyzn oceniana za pomocą Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej IPAQ – wersja długa.* Antropomotoryka. 59 (2012), s. 57-66.
9. Wasilewska M., Bergier J. *Physical Activity level of the youth in selected countries of the world.* Health Problems of Civilization. 9 (2015), s. 39-46.
10. Biernat E., Stupnicki R., Gajewski A. *Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności Fizycznej (IPAQ)– wersja polska.* Wychowanie Fizyczne i Sport. 51 (2007), s. 47-54.
11. IPAQ Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) – Short and Long Forms. Dostępne na stronie: www.ipaq.ki.se dostęp z dnia 21/09/2018.
12. Biernat E., Stupnicki R. *Przegląd międzynarodowych kwestionariuszy stosowanych w badaniu aktywności fizycznej*. Wychowanie Fizyczne i Sport. 49 (2005), s. 61-73.
13. Siwiński W., Rasińska R. *Aktywność fizyczna jako zasadniczy cel stylu życia i zdrowia człowieka.* Pielęgniarstwo Polskie. 2 (2015) s. 181-188.
14. Marchewka A., Jungiewicz M. *Aktywność fizyczna w młodości a jakość życia w starszym wieku*. Gerontologia Polska. 16 (2008), s. 127-130.
15. Pastuszak A., Lisowski K., Lewandowska J., Buśko K. *Level of physical activity of physical education students according to criteria of the IPAQ questionnaire and the recommendation of WHO expert*. Biomedical Human Kinetic. 6 (2014), s. 5-11.
16. Baj–Korpak J., Soroka A., Sudoł G. *Poziom aktywności fizycznej studentów kierunku Wychowanie Fizyczne AWF w Krakowie*. Roczniki Naukowe Wyższej Szkoły Wychowania Fizycznego i Turystyki w Białymstoku. 10 (2014), s. 9-15.
17. Baj–Korpak J., Soroka A., Korpak F. *Aktywność fizyczna wybranych grup społeczno–zawodowych (w szkolnictwie)*. Człowiek i Zdrowie. 1 (2010), s. 152-171.
18. Bergier B.,Niźnikowska E., Stepień E., Szepeluk A., Bergier J. *Aktywność fizyczna studentów a ich czas wolny I samoocena sprawności fizycznej.* Antropomotoryka. 64 (2013), s. 41-47.
19. Bergier J., Ignatjeva A. *Zróżnicowanie aktywności fizycznej wśród dziewcząt i chłopców szkół polskich na Łotwie*. Roczniki Naukowe Wyższej Szkoły Wychowania Fizycznego i Turystki w Białymstoku. 2 (2017), s. 20-31.

Porównanie aktywności fizycznej studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie i studentów Politechniki Białostockiej

Streszczenie
Aktywność fizyczna wpływa na stan i jakość zdrowia. Badaniami objęto 226 osób: 118 studentów kierunku Turystka i Rekreacja Politechniki Białostockiej oraz 108 studentów kierunku fizjoterapia i kierunku dietetyka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. W badaniach wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego z zastosowaniem krótkiej wersji Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej IPAQ. Dominujacym poziomem aktywności wśród studentów PB był poziom wystarczajacy, zaś wśród studentów UM poziom wysoki. Najczęstszym rodzajem aktywności wybieranym przez mężczyzn studiujących na PB był wysiłek związany z chodzeniem, zaś wśród mężczyzn studiujących na UM- wysiłek intensywny. Wśród kobiet najczęściej wybieranym rodzajem aktywności była aktywność umiarkowana zarówno w grupie studentek PB, jak i UM. Studenci UM spędzali mniej czasu na siedzeniu w ciągu jednego dnia roboczego niż studenci PB.
Słowa kluczowe: aktywność fizyczna, studenci, Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności IPAQ

Comparison of physical activity of students from the Medical University of Lublin and students from the Technical University of Bialystok

Abstract
Physical activity has influence on the condition and quality of life. In the study took part 226 people. 118 was amount of students from Tourism and Recreation of the Technical University of Bialystok and 108 students from Physiotherapy of Medical University of Lublin. The study was conducted in form of diagnostic survey with the usage of short form of International Physical Activity Questionnaire. Dominant level of physical activity among students of PB was sufficient level. The most ordinary physical activity chosen by male students from PB was stressed on walking form on the other hand male students from UM- intensive activity. However, the most dominant physical activity among female students was moderate level and it was both for female students of PB and UM. UM students spent less time on sitting by a work day than PB students.
Keywords: physical activity, students, International physical Activity Questionnaire

Dorian Kołtun[1]

Stretching jako czynnik modyfikujący siłę mięśniową w kulturystyce

1. Wstęp

Aktywność fizyczna jest nierozerwalnie związana z egzystencją człowieka. W społeczeństwie ludów pierwotnych sprawność fizyczna warunkowała zdobycie pożywienia oraz decydowała o możliwościach przeżycia w trudnych warunkach środowiskowych, była koniecznością, która pozwalała przetrwać najsilniejszym jednostkom. Wraz z postępem cywilizacji zaczęto stwarzać różnorodne systemy rozwoju kultury fizycznej, z czasem powstały formy instytucjonalne, w tym wychowanie fizyczne najmłodszych oraz dyscypliny sportu i rekreacji [1]. Jedną z nich jest kulturystyka, dziedzina aktywności fizycznej polegająca na kształtowaniu atletycznej budowy ciała poprzez stosowanie ćwiczeń siłowych. Dobrze umięśniona, harmonijna sylwetka stała się wzorcem, któremu podlega w obecnych czasach, zarówno młodzież jak i osoby dorosłe. Pierwsze opisy zabiegów podejmowanych w celu rozwoju muskulatury ciała pojawiły się około VI w. p.n.e. w zapisach Hellenów ze starożytnej Grecji [1].

Schematy ćwiczeń oraz zasady obowiązujące w kulturystyce ulegają ciągłym zmianom. Wraz z rozwojem nauki przekształceniu ulega forma treningu, długość jednostki treningowej, a także rodzaj stosowanych ćwiczeń, w wyniku czego dochodzi do dynamicznego rozwoju badań z zakresu medycyny sportowej [2].

Analiza strukturalnej budowy włókien tkanki mięśniowej wykazuje, iż reagują one istotnie rozciągnięciem na stosowanie treningu stretchinowego (polegającego na zwiększeniu długości mięśnia i uelastycznieniu go). W rezultacie mięsień generuje większą siłę, co wpływa na lepsze osiągnięcia sportowe [3]. Kulturystyka ściśle koncentruje się na fizjologii tkanki mięśniowej m.in. na mechanizmach zwiększenia masy mięśni oraz czynnikach mających bezpośrednie oddziaływanie na pobudzanie tego procesu, dlatego konieczna jest obserwacaj poziomu wpływu stretchingu na osiąganie lepszych rezultatów w tym sporcie.

2. Ultrastruktura tkanki mięśniowej

W tkance mięśniowej zawierają się następujące struktury:

Struktury bierne, do których należą naczynia krwionośne, komórki receptorowe, komórki nerwowe, a także ścięgna mięśniowe i powięź. Bezpośrednio nie wytwarzają siły mięśniowej i ruchu, natomiast służą odżywieniu mięśnia i odprowadzaniu produktów przemiany materii (naczynia krwionośne), warunkują prawidłowe czucie i położenie mięśnia w przestrzeni (komórki receptorowe), utrzymują połączenie z układem nerwowym, dzięki czemu mięsień może pracować jako efektor (komórki nerwowe), łączą mięsień z elementami kostnymi (ścięgna) oraz grupują i integrują pracę mięśni o jednakowej funkcji ruchowej np. powięź [4].

[1] koltun.dorian@gmail.com; Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Struktury czynne:

Jednostki motoryczne – grupy komórek mięśniowych (miocytów), które są unerwiane przez odgałęzienia jednego neuronu ruchowego. Liczba motoneuronów jest zmienna w zależności od wielkości i funkcji mięśnia. Mięśnie wykonujące ruch precyzyjny (np. mięsień okrężny oka) posiada od 3 do 6 jednostek motorycznych, natomiast mięśnie o znacznie większej budowie (np. mięsień czworogłowy) posiadają nawet kilkaset jednostek motorycznych [5]. Komórki mięśniowe połączone w jedną jednostkę unerwiane są przez jeden motoneuron, w efekcie otrzymania impulsu nerwowego kurczą się w tym samym momencie.

Włókna mięśniowe – pojedynczy strukturalny element budujący tkankę mięśniową (miocyt). W mięśniach poprzecznie prążkowanych przyjmuje kształt cylindrycznych, wielojądrzastych włókien mięśniowych. Głównym elementem komórki mięśniowej są miofibryle (włókienka kurczliwe) zbudowane z miofilamentów grubych i cienkich, czyli aktyny i miozyny [4].

Sarkomery – podstawowe jednostki funkcjonalne tkanki mięśniowej poprzecznie prążkowanej. Stanowią fragment ułożonych segmentowo miofibryli w odcinku długości około. 2,5μm przedzielonych linią Z. W obrębie sarkomeru wyróżnia się miofilamenty anizotropowe – miozynowe (ciemne) oraz izotropowe – aktynowe (jasne). Podczas skracania mięśnia miofilamenty cienkie wsuwają się pomiędzy miofilamenty grube co prowadzi do skurczu mięśniowego [4].

Komórki satelitarne – posiadające zdolność podziału (mitoza) oraz replikacji DNA, uczestniczą w procesie wzrastania organizmu podczas okresu dojrzewania, a także w procesach regeneracji u osób dorosłych w wyniku uszkodzenia mięśnia. Trening siłowy zwiększa ilość komórek satelitarnych w tkance poprzecznie prążkowanej na zasadzie zjawiska hiperplazji [6].

Analizując ultrastrukturę włókna mięśniowego wyróżnia się poniższe rodzaje miocytów ze względu na kurczliwość:

- **wolno kurczliwe** (typu I, czerwone, tlenowe), mała ilość miofibryli – włókienek kurczliwych, przy większej ilości mioglobiny i mitochondriów, w których zachodzą procesy energetyczne, mięśnie z przewagą włókien wolnych przeznaczone są do pracy długotrwałej, lecz mało intensywnej [7],
- **szybko kurczliwe** (typu IIa, białe – odporne na zmęczenie, tlenowo-glikolityczne, typu IIb – podatne na zmęczenie, glikotyczne), posiadają znaczną ilość miofibryli, przy mniejszej ilości mioglobiny i mitochondriów. Uwalniają większą ilość energii podczas glikolizy beztlenowej (wysiłki o długości 45-150 sekund), włókna te szczególnie są pobudzane podczas przeprowadzania treningu siłowego [7].

Mięśnie człowieka zawierają najczęściej połączenia dwóch rodzajów włókien, dlatego w przekroju poprzecznym można zaobserwować tak zwaną mozaikę mięśniową. Osoby, u których w sposób uwarunkowany genetycznie w mięśniach przeważa liczba włókien wolno kurczliwych, są lepiej przygotowane do długiej aktywności fizycznej (wytrzymałościowej). W przypadku rozwoju większej siły skurczu, mięśnie posiadają więcej włókien szybko kurczliwych.

3. Mechanizmy zwiększania się masy mięśniowej.

Hipertrofia mięśniowa jest określana jako zjawisko zwiększania objętości włókien mięśniowych (zwiększa się ilość miofibryli oraz mitochondriów), natomiast ilość komórek mięśniowych nie ulega zmianie. Wyróżnia się **hipertrofię miofibrylarną**, polegającą na rzeczywistym rozroście włókien mięśniowych, a także **hipertrofię sarkoplazmatyczną**, która cechuje się wzrostem objętości płynów, czyli niekurczliwych elementów w mięśniu takich jak: kolagen, woda, glikogen. Drugi podział różnicuje **hipertrofię strukturalną** oraz **funkcjonalną.** W przypadku hipertrofii strukturalnej zwiększa się jedynie wytrzymałość tkanki mięśniowej, natomiast poziom generowanej siły nie ulega zmianie. Hipertrofia mięśniowa funkcjonalna cechuje się zwiększoną przebudową włókien mięśniowych, a także zwiększeniem generowanej siły do pokonywania oporu zewnętrznego [8].

Zjawiskiem **hiperplazji** określa się proces zwiększania ilości komórek mięśniowych. Mechanizm ten następuje po maksymalnym rozwinięciu objętości miocytów, wówczas organizm rozpoczyna syntezę nowych komórek mięśniowych. W procesie budowania masy mięśniowej hiperplazja mięśniowa jest trudna do osiągnięcia, ponieważ pojedyncze włókno mięśniowe może zwiększać swoją objętość prawie dwudziestokrotnie. W przebudowie tkanki mięśniowej dużą rolę odgrywają komórki satelitarne, które syntetyzują nowe komórki mięśniowe [8].

Cechą tkanki mięśniowej jest jej plastyczność, czyli zdolność przystosowania się do obciążenia fizycznego. Dlatego podczas prowadzenia cyklu treningowego o charakterze siłowym dochodzi do zmian cech biochemicznych tkanki mięśniowej, w taki sposób, aby wykonywany wysiłek fizyczny stał się optymalny. Należy pamiętać, że efekty treningu są uwarunkowane od wyjściowego przygotowania motorycznego danego sportowca – od jego zdolności wysiłkowej, prowadzonego trybu życia, stażu treningowego, wieku, sprawności układu krążeniowo-oddechowego.

Zawodowy trening jest procesem długotrwałym, dlatego stopniowa adaptacja i zwiększanie wymagań, obciążeń treningowych może wymagać nawet kilkunastu lat pracy. Jednym ze skutków prawidłowego treningu jest ekonomizacja wydatku energetycznego – dzięki temu organizm potrafi wyseparować poszczególne grupy mięśniowe, bez przenoszenia nadmiernych napięć i angażowania zbędnych partii ciała do pracy.

Przyczynami zwiększenia masy mięśni w początkowej fazie treningów są uszkodzenia włókien mięśniowych. Proces ten określa się jako **DOMS** (ang. *Delayed onset muscle soreness*), opóźniona bolesność mięśni spowodowana mikrourazami włókien, występująca 24-48 godzin po zakończonym treningu [9]. Dochodzi do stymulacji procesów naprawczych we włóknie mięśniowym przy udziale mediatorów stanu zapalnego. Mikrouszkodzenia powstają na drodze mechanicznej, przeważnie podczas pracy ekscentrycznej mięśnia (występuje najczęściej podczas powolnego opuszczania ciężaru). Nie należy mylić tego objawu z wytwarzaniem kwasu mlekowego, który w większości zanika do 1 godziny po treningu. Po wystąpieniu uszkodzenia włókien pojawia się stan zapalny, następnie rozpoczyna się odbudowa uszkodzonych struktur za pomocą białych ciałek krwi, czynników wzrostu oraz płynu wewnątrzkomórkowego. Kolejnym etapem jest działanie chemiczne neutrofili, które izolują uszkodzoną tkankę. Znaczące jest również działanie makrofagów, które odpowiadają za pojawianie się opuchlizny w miejscu uszkodzeń włókien mięśniowych. Łączą się

one z komórkami mięśniowymi, sprawiając, że wzrasta liczba jąder komórkowych w tkance mięśniowej. Objaw DOMS maleje wraz z zaadaptowaniem się organizmu do stawianych mu wymagań w aktywności fizycznej [10].

4. Czynniki warunkujące siłę mięśniową.

Osoby z większym stażem treningowym rzadko odczuwają bolesność mięśniową, dlatego kolejną przyczyną wzrostu mięśnia jest wbudowywanie większej ilości białka mRNA, które poprzez sygnał z jądra komórkowego (intensywne ćwiczenia fizyczne) zaczynają produkować łańcuchy budujące białka mięśniowe. Tym szlakiem aktywowane są również drogi wydzielania testosteronu, hormonu wzrostu czy insuliny.

Siłę człowieka definiuje się jako zdolność do pokonywania oporu zewnętrznego lub przeciwdziałania mu kosztem wysiłku mięśniowego.

Siła mięśniowa zależy od:

- **Ilości aktywowanych jednostek motorycznych** – jednostki motoryczne posiadają swoiste progi pobudzenia, po przekroczeniu których następuje skurcz włókienek mięśniowych. Im więcej pobudzonych jednostek tym wyższy poziom generowanej siły. Trening oporowy z wysokimi obciążeniami umożliwia aktywowanie większej ilości jednostek motorycznych
- **Częstotliwości wytwarzania potencjałów czynnościowych** – wraz ze wzrostem częstotliwości pobudzania mięśnia rośnie rozwijana siła przez jego jednostki motoryczne. Co oznacza, że poprawiając zdolności organizmu do wysyłania impulsów nerwowych można zwiększyć siłę mięśnia [11].
- **Synchronizacji jednostek motorycznych** – jednostki motoryczne zazwyczaj pobudzane są asynchronicznie, przez co część z nich nie jest aktywowana w tym samym czasie co pozostałe jednostki. Na wartość siły wpływa ilość jednostek motorycznych pobudzonych synchronicznie w tym samym czasie [11].
- **Zastosowania cyklu rozciąganie-skurcz –** wykonanie fazy ekscentrycznej mięśnia przed przystąpieniem do ruchu właściwego np. rozciągnięcie mięśnia piersiowego większego podczas wykonywania tzw. „rozpiętek". Dzięki temu dochodzi do pobudzenia odruchu na rozciąganie co wpływa na osiągnięcie większej pracy mięśniowej.
- **Rodzaju jednostek motorycznych** – włókna o szybkiej kurczliwości będą znacznie bardziej pobudzane podczas treningów siłowych.
- **Zwiększenia masy mięśniowej** – trening oporowy powoduje zwiększenie się przekroju porzecznego mięśnia, co wpływa na zmianę objętości włókien kurczliwych i możliwości generowania większej siły [11].

5. Wprowadzenie do stretchingu oraz rodzaje odruchów rdzeniowych.

Największa siła mięśniowa jest generowana z mięśnia optymalnie rozciągniętego, dlatego wskazane jest zaadoptowanie do rodzaju wykonywanej pracy oraz zaplanowanie proporcjonalnego rozwoju w kierunku siłu oraz elastyczności. Taki rozwój gwarantują dwa mechanizmy zwane „sterowaniem siłą skurczu" oraz „rekrutacją włókien mięśniowych". Sterowanie siłą skurczu to inaczej regulacja działania jednostek motorycznych, co przekłada się na napięcie włokienek mięśniowych. Z kolei rekrutacja włókien mięśniowych to proces uruchamiania włókien mięśniowych – od wolnych,

szybkich po bardzo szybkie. Przy malejącej sile skurczu kolejność ta jest odwrotnie proporcjonalna. Znajomość anatomii i fizjologii mięśni pozwala na prawidłowy dobór technik i metod rozciągania oraz pozwala na uzyskanie optymalnych rezultatów [12].

Podczas aktywności fizycznej nieświadome rozciąganie mięśni następuje podczas skurczu mięśni antagonistycznych, bądź poprzez zastosowanie siły zewnętrznej w postaci ciężaru. Kontrolę rozciągania mięśniowego można prowadzić na dwa sposoby: poprzez odruchy mięśniowe lub informację zwrotną docierającą do mięśnia z wyższych pięter układu nerwowego np. układ piramidowy odpowiadający za kontrolę postawy ciała i ruchów dowolnych [13].

Odruchy są odpowiedzialne za odpowiednią zmianę napięcia mięśniowego, natomiast wyższe piętra układu nerwowego kontrolują szybkość, bezpieczeństwo, wydajność i precyzję ruchu. W fizjologicznej normie odruchy mogą być inicjowane nieświadomie, jednak w miarę potrzeby, ich sterowanie może odbywać się za pomocą kory mózgu, jąder podkorowych czy móżdżku. Reakcje odruchowe nie odbywają się w sposób losowy – są wynikiem pracy „anatomicznego podłoża" w postaci łuków odruchowych (dróg od receptora bodźca do jego efektora w postaci mięśnia).

Rodzaje odruchów wpływających na stosunek długości włókien mięśniowych oraz poziomu napięcia mięśni:

Odruch na rozciąganie (odruch miotatyczny) – jest przykładem odruchu monosynaptycznego (występuje tylko jedna synapsa w rdzeniu kręgowym). Powstaje podczas pobudzenia wrzecion mięśniowych związanych z włóknami czuciowymi Ia, które natychmiast oddziałują pobudzająco na neurony ruchowe. Jego działanie polega na skurczu mięśnia poddawanego rozciąganiu, przy czym jego rozciągnięcie wpływa na siłę skurczu. Odruch na rozciąganie jest podstawowym regulatorem napięcia mięśniowego. Zarówno receptory jak i efektory znajdują się w tym samym mięśniu. Poprzez stretching możemy minimalizować i wpływać na działanie odruchu, jest to związane ze wzrostem ryzyka kontuzji, ponieważ dochodzi do obniżenia naturalnej bariery ochronnej przed zerwaniem włókien mięśniowych. Przykładem odruchu na rozciąganie jest odruch kolanowy i odruch ze ścięgna Achillesa [14].

Odwrócony odruch na rozciąganie – jest odpowiedzią mięśnia na bardzo silne rozciągnięcie, służy jako mechanizm obronny, działa prewencyjnie przed uszkodzeniem struktury mechanicznej. Silne rozciąganie pobudza receptory we wrzecionkach nerwowo-mięśniowych, a także receptory Golgiego. Działa przeciwstawnie do odruchu na rozciąganie, początkowo występuje skurcz, następnie zaś silny rozkurcz [14].

Odruch zginania (cofania) – stanowi mechanizm obronny przed czynnikami mogącymi uszkodzić tkanki organizmu. Polega na wycofaniu kończyny z pola, które wygenerowało bodźce bólowe dla nocyceptorów znajdujących się w tkance podskórnej, mięśniach oraz skórze. Odruch zginania hamuje pracę mięśni prostowników tej samej kończyny z jednoczesnym pobudzeniem pracy mięśni zginaczy. Taki mechanizm umożliwia regulację pracy mięśni prostowników w przypadku zagrożenia (impulsu nocyceptywnego). Ponadto występuje skrzyżowany odruch prostowania, szczególnie widoczny w kończynach dolnych, gdy dochodzi do pobudzenia mięśni prostowników i hamowania mięśni zginaczy w przeciwnej kończynie. Taki schemat jest zauważalny podczas zachowywania równowagi w momencie zachwiania się [14].

W biomechanice skurcz wywołany rozciągnięciem mięśnia określa się jako generowanie siły sprężystości, czyli przywracanie pierwotnej długości po upływie rozciągnięcia. Siła skurczu mięśnia zależy od wielkości jego wydłużenia.

6. Cel pracy

Założeniem przeprowadzonych badań pilotażowych było zweryfikowanie postawionej hipotezy: Stosowanie stretchingu potreningowego ma wpływ na zwiększenie siły mięśniowej u osób uprawiających kulturystykę rekreacyjną.

Termin *„kulturystykę rekreacyjna”* określa się jako rozwój sylwetki ciała za pomocą ciężarów, jednak bez przygotowania do startu w zawodach sportowych. Przeprowadzone badania w swoim założeniu miały określić stopień oddziaływania ćwiczeń rozciągających (stretchingu) w uzyskiwaniu rezultatów sportowych z zakresu kulturystyki rekreacyjnej, wyznaczyć kierunek badań na większej grupie badanej, a także poszerzyć świadomość osób ćwiczących o istotności stosowania stretchingu w cyklu treningowym.

7. Materiał i metody

Grupę badaną stanowiło dwudziestu mężczyzn uprawiających kulturystykę rekreacyjną. Badane osoby regularnie uczęszczały na siłownię 3-4 razy w tygodniu stosując trening trwający 90 minut, zachowując neutralny bilans kaloryczny, ich treningi skupiały się na zwiększeniu masy mięśniowej z zastosowaniem treningu typu SPLIT (trening siłowy 2-3 grup mięśniowych w czasie trwania jednego treningu). Staż treningowy wszystkich badanych osób mieścił się pomiędzy 5 miesięcy, a 5 lat systematycznych ćwiczeń. Wiek badanych znajdował się w przedziale 19-26 lat. Należy zaznaczyć, iż badane osoby nie trenowały tych samych grup mięśniowych więcej niż jeden raz w tygodniu.

Przyjętą metodą badawczą był eksperyment naukowy, według kanonu jednej różnicy. W badaniach posłużono się wprowadzeniem zmiennej w celu studiowania zjawisk powtarzalnych w podobnych warunkach środowiskowych. Czynnikiem eksperymentalnym była zmienna w postaci zestawu ćwiczeń stretchingowych statycznych pasywnych zastosowanych na grupie 10 sportowców (grupa A). Stosowany zestaw ćwiczeń obejmował 2 pozycje rozciągające na każdą grupę mięśniową poddawaną treningowi SPLIT. Czas trwania rozciągania w każdej pozycji stanowił 3 serie po 20 sekund. Sportowcy stosowali 3 lub 4 razy w tygodniu (w zależności od ilości treningów) przygotowany zestaw do zastosowania po wykonanym treningu siłowym. Stosowano formę stretchingu statycznego pasywnego – wykonanie ruchu do momentu bezbolesnego rozciągnięcia i utrzymania pozycji. Grupa B nie stosowała ćwiczeń rozciągających. Całość eksperymentu była prowadzona w okresie 8 tygodni (02.2018 – 03.2018) w siłowniach znajdujących się na terenie miasta Lublin.

Do analizy wyników zebrano:

- obwody ramienia, przedramienia, uda, podudzia, klatki piersiowej, pasa oraz masę ciała i wzrost (obwody zostały pobrane z kończyn posiadających większą średnicę). Obwody zostały pobrane z dokładnościa do 0,5cm.

- Szacunkowego pomiaru siły mięśniowej z zastosowaniem maksymalnego ciężaru pokonywanego przez zawodników w 5 wybranych ćwiczeniach, które wykorzystują w prowadzonym treningu SPLIT.
- poziom tkanki tłuszczowej (metodą YMCA) – szacunkowa zawartość tkanki tłuszczowej występującej w organizmie mierzona w celu weryfikacji stosunku ilości tkanki mięśniowej oraz tkanki tłuszczowej w przypadku zwiększenia i spadku masy ciała osób badanych w trakcie prowadzenia badań. Wskaźnik ten pozwala określić np. czy zwiększenie masy ciała wiąże się wyłącznie ze zwiększeniem ilości tkanki tłuszczowej.

W przeprowadzonym badaniu wskaźnik ten posłużył w dokładnej analizie zmian masy tkanki mięśniowej u osób badanych. Poziom tkanki tłuszczowej u badanych zawodników został obliczony na podstawie poniższego schematu:

$$\textit{Poziom tkanki tłuszczowej (BF\%)} = ((1.634 * \textit{obwód pasa [cm]} - 0.1804 * \textit{masa ciała [kg]} - 98.42) / 2{,}2 * \textit{masa ciała [kg]}) * 100$$

Pomiar siły mięśniowej odbył się podczas stosowania pięciu poniższych ćwiczeń:

1. Wyciskanie sztangi w pozycji leżącej „bench press".
2. Przyciąganie drążka wyciągu górnego do klatki piersiowej.
3. Wypychanie ciężaru na „suwnicy".
4. Zginanie przedramion ze sztangą trzymaną podchwytem.
5. Prostowanie przedramion ze sztangielką trzymaną oburącz w pozycji siedzącej.

Ponieważ nie ma możliwości jednoznacznej oceny maksymalnej siły generowanej w ćwiczeniach zastosowano wyliczenie 1RM (one repetition maximum), maksymalnego ciężaru jaki został użyty podczas jednego powtórzenia [15]. Wartość 1RM wylicza się na podstawie wykonanych od 6 do 10 dokładnych technicznie powtórzeń.

Obliczanie wartości 1RM przedstawia się następująco:

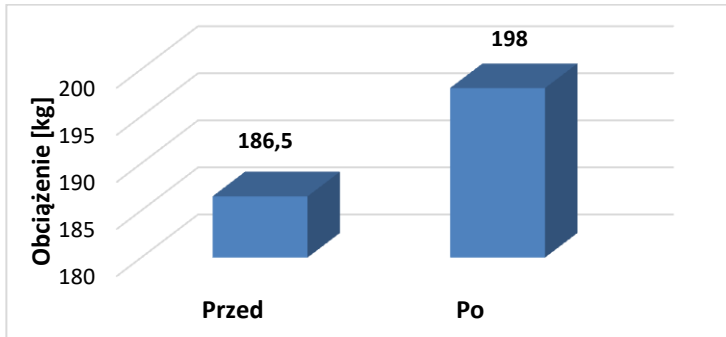
$$1RM = \textit{ilość powtórzeń} \times \textit{obciążenie} \times 0{,}0333 + \textit{obciążenie}$$

8. Wyniki

Tabela 1. Analiza różnic pomiędzy maksymalnym obciążeniem używanym w ćwiczeniu 3 przed i po zakończeniu badania. [opracowanie własne]

Ćw. z rozciąganiem		N	M	SD	t(9)	p
3	Przed	10	186,50	48,99	-2,550	0,031
	Po	10	198,00	43,09		

W wyniku przeprowadzonej analizy zauważa się, że średnia wartość maksymalnego obciążenia używanego podczas 3 ćwiczenia w grupie osób stosujących rozciąganie przed badaniem (M=186,50; SD=48,99) jest mniejsza od wartości średniej maksymalnego obciążenia używanego podczas 3 ćwiczenia w grupie osób stosujących rozciąganie po badaniu (M=198,00; SD=43,09). Analiza przeprowadzona testem t Studenta wykazała, że różnica ta jest istotna statystycznie. t(9)=-2,550; p=0,031.

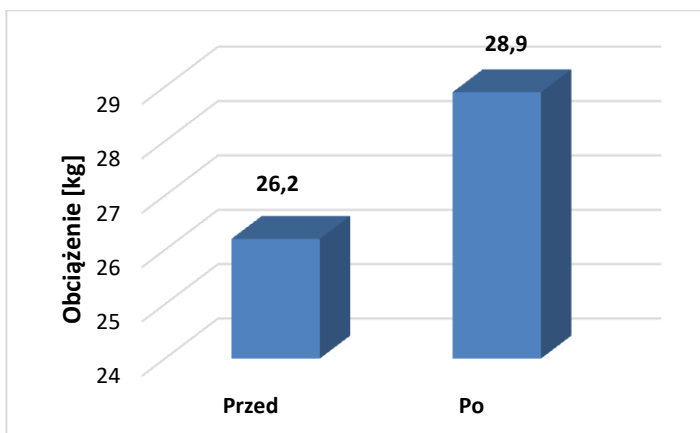


Wykres 1. Średnie wartości maksymalnego obciążenia używanego podczas ćwiczenia 3 w grupie stosującej rozciąganie przed i po zakończeniu badania. [opracowanie wlasne]

Tabela 2. Analiza różnic pomiędzy maksymalnym obciążeniem używanym w ćwiczeniu 4 przed i po zakończeniu badania. [opracowanie własne]

Ćw. z rozciąganiem		N	M	SD	t(9)	p
4	Przed	10	26,20	8,40	-3,199	0,011
	Po	10	28,90	7,87		

W wyniku przeprowadzonej analizy zauważa się, że średnia wartość maksymalnego obciążenia używanego podczas 4 ćwiczenia w grupie osób stosujących rozciąganie przed badaniem (M=26,20; SD=8,40) jest mniejsza od wartości średniej maksymalnego obciążenia używanego podczas 4 ćwiczenia w grupie osób stosujących rozciąganie po badaniu (M=28,90; SD=7,87). Analiza przeprowadzona testem t-Studenta wykazała, że różnica ta jest istotna statystycznie. t(9)=-3,199; p=0,011.



Wykres 2. Średnie wartości maksymalnego obciążenia używanego podczas ćwiczenia 4 w grupie stosującej rozciąganie przed i po zakończeniu badania. [opracowanie własne]

Tabela 3. Analiza różnic pomiędzy maksymalnym obciążeniem używanym w ćwiczeniach 1, 2 i 5 przed i po zakończeniu badania. [opracowanie własne]

Ćw. z rozciąganiem		N	M	SD	t(9)	p
1	Przed	10	94,15	22,12	-1,060	0,317
	Po	10	96,30	17,54		
2	Przed	10	57,20	10,15	-1,809	0,104
	Po	10	59,20	9,47		
5	Przed	10	33,70	9,97	-2,043	0,071
	Po	10	36,00	8,84		

W wyniku przeprowadzonej analizy testem t Studenta nie zauważa się występowania istotnych statystycznie różnic pomiędzy: maksymalnym obciążeniem używanym w ćwiczeniu 1 w grupie osób stosujących rozciąganie przed i po zakończeniu badania t(9)=-1,060; p=0,317; maksymalnym obciążeniem używanym w ćwiczeniu 2 w grupie osób stosujących rozciąganie przed i po zakończeniu badania t(9)=-1,809; p=0,104; maksymalnym obciążeniem używanym w ćwiczeniu 5 w grupie osób stosujących rozciąganie przed i po zakończeniu badania t(9)=-2,043; p=0,071.

Rysunek 1. Wykres ilustrujący zmiany podnoszonych ciężarów w grupie A i B. [opracowanie własne]

Na podstawie powyższego zestawienia stwierdza się, iż grupa A, stosująca zalecony program stretchingowy do wykonania po przeprowadzonym treningu siłowym, uzyskała lepsze wyniki w zestawieniu obrazującym zmiany w parametrach siły osób badanych. Zwiększenie pokonanego ciężaru w wkonywanch ćwiczeniach zostało odnotowane o 10% większe w grupie rozciągającej się, ponad to udział procentowy osób, u których w ćwiczeniach wartość pokonanego ciężaru była o 8% mniejsza w grupie A. Parametry bez zmian utrzymują się na podobnym poziomie w obu badanych grupach.

Tabela 4. Analiza różnic pomiędzy maksymalnym obciążeniem używanym w ćwiczeniach 1, 2, 3, 4 i 5 przed i po zakończeniu badania. [opracowanie własne]

Ćw. bez rozciągania		N	M	SD	t(9)	p
1	Przed	10	96,40	16,98	-1,096	0,301
	Po	10	97,90	16,84		
2	Przed	10	59,50	13,15	-1,515	0,164
	Po	10	61,10	11,89		
3	Przed	10	179,10	52,39	-1,562	0,153
	Po	10	183,50	47,79		
4	Przed	10	28,15	8,35	-0,628	0,546
	Po	10	28,60	7,43		
5	Przed	10	29,60	9,03	-0,373	0,718
	Po	10	29,90	9,40		

W wyniku przeprowadzonej analizy t Studenta nie zauważa się występowania istotnych statystycznie różnic w grupie osób nie stosujących rozciągania.

Tabela 5. Analiza różnic pomiędzy ilością tkanki tłuszczowej przed i po zakończeniu badania. [opracowanie własne]

Grupa		N	M	SD	t(18)	p
Przed BF [%]	z rozciąganiem	10	17,77	4,76	0,028	0,978
	bez rozciągania	10	17,72	3,09		
Po BF [%]	z rozciąganiem	10	17,05	3,84	-0,222	0,827
	bez rozciągania	10	17,38	2,70		

W wyniku przeprowadzonej analizy testem t Studenta nie zauważa się występowania istotnych statystycznie różnic pomiędzy: ilością tkanki tłuszczowej w grupie stosującej rozciąganie a ilością tkanki tłuszczowej w grupie nie stosującej rozciągania, przed rozpoczęciem badania t(18)=0,028; p=0,978; ilością tkanki tłuszczowej w grupie stosującej rozciąganie a ilością tkanki tłuszczowej w grupie nie stosującej rozciągania, po zakończeniu badania t(18)=-0,222; p=0,827.

9. Wnioski

- Stosowanie ćwiczeń rozciągających wpłynęło istotnie statystycznie na wyniki ćwiczenia nr 3 (wypychanie ciężaru na suwnicy), gdzie średnia wartość pokonywanego obciążenia zwiększyła się o 11,5kg co stanowi 6%.
- Stosowanie ćwiczeń rozciągających wpłynęło istotnie statystycznie na wyniki ćwiczenia nr 4 (zginanie przedramion ze sztangą trzymaną podchwytem), gdzie wartość pokonywanego obciążenia zwiększyła o 2,7 kg co stanowi 10,3%
- Stosowanie ćwiczeń rozciągających nie wpłynęło istotnie statystycznie na wyniki pomiarów w ćwiczeniach nr 1, nr 2 oraz nr 5.

- W grupie poddanej programowi stretchingowemu odnotowano uzyskanie wyższych parametrów w 10% więcej prób niż w grupie nie stosującej programu stretchingowego.
- Stretching nie wpływa bezpośrednio na parametry ilości tkanki mięśniowej, ponieważ poziomy zmiany masy ciała, obwodów ciała oraz ilości tkanki tłuszczowej nie były istotne statystycznie.

10. Podsumowanie

Celem przeprowadzonych badań była weryfikacja hipotezy: Stosowanie stretchingu potreningowego ma wpływ na zwiększenie siły mięśniowej u osób uprawiających kulturystykę rekreacyjną. Odnosząc się do ustalonych wyników badań, stwierdzono, iż ćwiczenia stretchingowe odznaczają istotne zmiany jedynie w badanych ćwiczeniach nr 3 ($t(9)=-2,550$; $p=0,031$) oraz nr 4 ($t(9)=-3,199$; $p=0,011$), natomiast w pozostałych ćwiczeniach wyniki nie były istotne statystycznie. Nie odnotowano także wpływu stretchingu na zmiany udziału tkanki mięśniowej w stosunku do tkanki tłuszczowej, wyniki również nie były istotne statystycznie. Reasumując, stretching wpływa na poziom generowanej siły mięśniowej, jednak w zależności od długości okresu jego stosowania może wpłynąć na zwiększenie lub zmniejszenie siły mięśniowej. Słuszność tego stwierdzenia potwierdziły badania dotyczące oddziaływania stretchingu na poziom siły mięśniowej przez grupę mięśni kulszowo-goleniowych przeprowadzone na Uniwersytecie Juntendo w Japonii. Stosowano stretching statyczny pasywny o długości 30 i 60 sekund, badania przeprowadzono na grupie 10 osób amatorsko trenujących piłkę nożną. Badano maksymalny dobrowolny skurcz (MVC – *maximal voluntary contraction*) poprzez zgięcie w stawie kolanowym. Wyniki przeprowadzonych badań pokazały, że poziom MVC po zastosowaniu stretchingu o długości 60 sekund wynosił 262.4N i był znacząco niższy od poziomu MVC przy stosowaniu stretchingu o długości 30 sekund, gdzie wynosił 281.8N [16].

Należy zauważyć, iż badania nie były przeprowadzane w dłuższym okresie czasowym, dlatego konieczne jest doprecyzowanie mechanizmu działania stretchingu na tkankę mięśniową. Niniejsze badania traktuję jako badania pilotażowe. W badaniach docelowych, które zamierzam przeprowadzić w późniejszym czasie, na większej próbie badawczej planuję porównać zaobserwowane tendencje, chciałbym skon centrować się na parametrach dotyczących pomiaru siły mięśniowej i wprowadzić wówczas więcej wskaźników pozwalających na dokładne zmierzenie np. zmiany w sile dotyczące wybranej grupy mięśniowej oraz wpływ długości i rodzaju stretchingu na poziom generwowanej siły mięśniowej. Liczę, że zainicjonowane przeze mnie badania wpłyną na doskonalenie schematów treningowych osób ćwiczących i pozwolą osiągać jeszcze lepsze rezultaty sportowe.

Literatura

1. Ordyłowski M., *Historia Kultury Fizycznej starożytność – oświecenie*, wyd. AWF Wrocław, Wrocław 2003.
2. Rossow M., Fukuda D., Fahs Ch., *Natural Bodybuilding Competition Preparation and Recovery: A 12-Month Case Study*,International Journal of Sports Physiology and Performance 2013, 8 (5).

3. Malisoux L., Francaux M., Nielens H., *Stretch-shortening cycle exercises: an effective training paradigm to enhance power output of human single muscle fibers*, Journal of Applied Physiology 03.2006, 100 (3): 771-779.
4. Górski J. *Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
5. Tracy L.B., Maluf S.K., Stephenson L.J., *Variability of motor unit discharge and force fluctuations across a range of muscle forces in older adults*, Muscle&Nerve 06.2005, 32 (4): 533-540.
6. Nixon B., Williams A., Glennon M., Sebag S., *Alterations in sarcomere function modify the hyperplastic to hypertrophic transition phase of mammalian cardiomyocyte development*, JCI Insight 02.2017; 2 (4): e90656.
7. Konturek S.J., *Fizjologia człowieka*, Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013.
8. Zembroń-Łacny A., *Komórkowe i molekularne mechanizmy regeneracji i reorganizacji mięśni szkieletowych*, Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja 2012, 1(6), 14, 1-11.
9. McGrath R., Whitehead J., Caine D., *The Effects of Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Stretching on Post-Exercise Delayed Onset Muscle Soreness in Young Adults*, International Journal of Exercise Science 2014; 7(1): 14-21.
10. Whyte G., *The physiology of training*, Advances in Sport and Exercise Science Series, Churchill Livingstone Elsevier, 2006.
11. Kruszewski M., *Metody treningu i podstawy żywienia w sportach siłowych*, Wyd. Centralny Ośrodek Sportu, Warszawa 2009.
12. Nowak J., *Siła mięśni, istotny czynnik w procesie budowania masy*, Kulturystyka i Fitness 2011; (6): 40-44.
13. Nelson A.G., Kokkonen J., *Stretching Anatomy*, Second Edition, Wyd. Human Kintetics, 2013.
14. Traczyk W., *Fizjologia człowieka w zarysie*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013.
15. John K., Kirk L, Crowell J., Kent L., *Isometric Midthigh Pull Reliability and Relationship to Deadlift One Repetition Maximum*, Journal of Strength and Conditioning Research 2018 (32).
16. Ogura Y., Miyahara Y., Naito H., *Duration of Static Stretching Influences Muscle Force Prodtuction in Hamstring Muscles*., Journal of Strength and Conditioning Research, 2007, 21(3), 788-792.

Stretching jako czynnik wpływający na rozwój masy i siły mięśniowej w kulturystyce

Streszczenie
Popularność rekreacyjnie uprawianej kulturystyki znacząco wzrasta, co wiąże się z rozwojem nauki związanej z tą dyscypliną sportową. Przeprowadzone badania pilotażowe miały określić wpływ stosowania stretchingu potreningowego na zmiany w parametrach masy i siły mięśniowej badanych osób. Prezentowana praca zawiera wprowadzenie do tematu za pośrednictwem informacji dotyczących: struktury tkanki mięśniowej, mechanizmów wzrostu mięśni, czynników warunkujących siłę mięśniową a także bazowych informacji z zakresu fizjologii na temat stretchingu i odruchów rdzeniowych. Przyjętą metodą badawczą był eksperyment naukowy, według konwencji jednej różnicy. Czynnikiem eksperymentalnym była zmienna w postaci zestawu ćwiczeń stretchingowych potreningowych. Wyniki pokazały, iż ćwiczenia stretchingowe mają częściowy wpływ na poziom generowanej siły we włóknach mięśniowych, a ponad to częściowe zapobieganie spadkowi siły. Temat ten jest istotny do kontynuowania badań naukowych na większej grupie osób wraz z większą specyfikacją zmiennych. Liczę, iż opracowane wyniki badań przyczynią się do wzrostu świadomości trenujących osób na temat stretchingu w treningu kulturystów.
Słowa kluczowe: stretching, kulturystyka

Stretching as a factor influencing on the progression of muscle mass and force in bodybuilding

Abstract
Popularity of recreational bodybuilding is significantly increasing which is connected with development of science with this sport discipline. The purpose of research was measurement the influence of post workout stretching on muscle mass and force parameters changes. Presented thesis includes the introduction to subject by information regarding to: the structure of muscle tissue, mechanisms of muscle growth, factors conditioning muscle force and also basic knowledge about physiology of stretching and spinal reflexes. As a research method was chosen scientific experiment according to convention of one difference. The experimental factor was variable as the set of post workout stretching exercises. The results have shown that stretching exercises have partly influence on level of force generated in muscle fibers and also partly prevention on force decreasement in muscle force. This subject is important to continue scientific researches on larger group of people with using more specific variables. I hope that obtained results of experiment will contribute to awareness growth about stretching in bodybuilders training.
Keywords: stretching, bodybuilding

Magdalena Zawiślak[1], Rafał Kreft[2], Patrycja Gierszon[3], Marcin Zaniuk[4], Izabela Morawska[5]

Używanie mediów społecznościowych a depresja wśród młodzieży

1. Wstęp

Media społecznościowe to narzędzia służące do interakcji w postaci rozbudowanego kanału komunikacyjnego wykraczającego poza dotychczasową komunikację społecznościową. Dzięki wszechobecnej dostępności i skalowalności technik komunikacyjnych, media społecznościowe diametralnie zmieniły sposób komunikacji całej społeczności oraz stały się naturalnym miejscem wymiany informacji. Andreas Kaplan i Michael Haenlein określają media społecznościowe jako „grupę bazujących na internetowych rozwiązaniach aplikacji, które opierają się na ideologicznych i technologicznych podstawach Web 2.0, które to umożliwiają tworzenie i wymianę wygenerowanych przez użytkowników treści" [1]. Za pośrednictwem mediów społecznościowych można porozumiewać się z innymi bez względu na czas i miejsce swojego pobytu, a do tego celu wystarczy jedynie łącze internetowe. Wiele opcji sieci społecznościowych pozwala nie tylko na komunikowanie się z innymi użytkownikami, ale także na tworzenie własnego profilu w wirtualnym świecie, czyli na prezentowaniu własnego wizerunku, możliwości pozyskiwania informacji, a także zapewniania rozrywki. Media społecznościowe stały się integralnym elementem codzienności, szczególnie wśród młodych osób. Funkcjonowanie portali społecznościowych opiera się na tworzeniu własnych profili użytkowników, dzięki czemu internauci mogą umieszczać tam różnego rodzaju informacje, zdjęcia czy filmy.

Do najpopularniejszych na świecie portali społecznościowych należą: Facebook, miesięcznie odwiedza go ok. 750 mln użytkowników, następnie Twitter, 250 mln użytkowników, natomiast na trzecim miejscu znajduje się portal LinkedIn (110 mln) [2]. Wśród Polaków również największą popularnością cieszy się Facebook. Z portali społecznościowych korzystają osoby w różnym wieku. Według Krefta, powołującego się na dane z PAP, osoby w wieku 7-14 lat stanowią 11,6% ogółu użytkowników, w wieku 15-24 lat – ok. 25%, 25-34 lat – 25,86%, 35-44lat – 17,32%, 45-54lat – 10,68%. Najmniej liczną grupę stanowią osoby powyżej 55 roku życia – 9,53%. Szacuje się, że ok. 90% internautów to posiadacze kont na portalach społecznościowych [3].

Media społecznościowe stały się niezwykle popularne w dzisiejszych czasach. Coraz większa liczba osób poświęca coraz więcej czasu portalom społecznościowym, a nawet uzależnia się od nich. Według Goodmana uzależnienie to „proces, za pomocą którego dane zachowanie może być zarówno źródłem gratyfikacji, jak i zapewniać ucieczkę od wewnętrznego dyskomfortu. Wzorzec tego zachowania jest charaktery-

[1] Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Psychologii Stosowanej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
[2] Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Psychologii Stosowanej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
[3] Zakład Psychologii Stosowanej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
[4] Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Psychologii Stosowanej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
[5] Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Psychologii Stosowanej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

zowany przez utratę kontroli i kontynuację pomimo istotnych negatywnych jego konsekwencji" [4]. Griffiths, wyznaczył kryteria uzależnienia, do których zaliczył: dominację, zmianę nastroju, tolerancję, objawy abstynencyjne, konflikt i nawrót [5].

Badania wykazują, że ta forma spędzania czasu, jaką jest korzystanie z mediów społecznościowych może mieć wyraźny związek z zapadalnością na depresję.

Depresja jest zespołem objawów depresyjnych występujących w przebiegu chorób afektywnych, nazywanych również zaburzeniami afektywnymi czy też zaburzeniami nastroju. Zespoły te objawiają się głównie obniżeniem nastroju, smutkiem, poczuciem winy, przygnębieniem, pesymizmem, niską samooceną, anhedonią, spowolnieniem psychoruchowym, zaburzeniem rytmu dobowego, bezsennością lub nadmierną sennością, zmniejszeniem apetytu, a nawet myślami samobójczymi [6, 7].

Według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-10 wyróżniono postacie zaburzeń depresyjnych[2] takie, jak epizod depresyjny, inaczej znany jako epizod dużej depresji. Jest to rozpoznanie stosowane w przypadku wystąpienia u danej osoby po raz pierwszy w życiu zespołu objawów depresyjnych, które trwają co najmniej 2 tygodnie. Następnie zaburzenia depresyjne nawracające rozpoznawane są wówczas, gdy u pacjenta wystąpiły co najmniej dwa epizody dużej depresji, zaś nie występowały objawy maniakalne m.in. takie, jak wzmożenie nastroju i zwiększona ilość energii, które przemawiałyby za diagnozą choroby afektywnej dwubiegunowej. Kolejną postacią zaburzeń depresyjnych wg ICD 10 jest epizod depresyjny w przebiegu zaburzeń afektywnych dwubiegunowych. Dystymię rozpoznaje się w przypadku utrzymywania się przez ponad 2 lata objawów depresyjnych, lecz o mniejszym nasileniu, niż w przypadku epizodu depresyjnego. Depresja poschizofreniczna przejawia się wystąpieniem objawów depresyjnych po epizodzie zaostrzenia psychozy schizofrenicznej, przy czym objawy schizofrenii mogą się nadal utrzymywać, lecz nie dominują już w obrazie klinicznym. Rozpoznaje się również organiczne zaburzenia depresyjne, które mogą być wywołane przez różne stany wiążące się z dysfunkcją mózgu spowodowane pierwotną chorobą mózgu, chorobami układowymi, egzogennymi substancjami toksycznymi lub hormonalnymi, chorobami endokrynologicznymi lub innymi chorobami somatycznymi [6].

Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób ICD-10 różnicuje epizody depresji zarówno jednobiegunowej, jak i dwubiegunowej ze względu na ich nasilenie, na [2, 4]: epizody depresji łagodne, umiarkowane, ciężkie bez objawów psychotycznych i ciężkie z objawami psychotycznymi [7].

W związku z obserwowaniem narastania zaburzeń depresyjnych wśród młodzieży aktywnie udzielającej się w mediach społecznościowych postanowiono sprawdzić zależność między korzystaniem z tych mediów a stanem psychicznym użytkowników.

2. Materiał i metoda badań własnych

Depresja stanowi coraz większy problem wśród współczesnych społeczeństw. Jest w czołówce najczęściej występujących chorób na świecie według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO). Według prognoz do 2020 roku będzie na drugim miejscu wśród najczęstszych chorób, a do 2030 roku – na pierwszym. Na świecie na depresję choruje około 350 mln osób. W Polsce stanowi od 3% do 4% wszystkich występujących zaburzeń psychicznych, a cierpi na nią prawdopodobnie około 1,5 mln osób. Najczęściej diagnozowana jest w wieku 20-40 lat [8].

Celem pracy jest zbadanie prawdopodobieństwa wystąpienia depresji wśród młodzieży, ze szczególnym uwzględnieniem grupy wiekowej 13-19 lat oraz określenie

zależności między wstępowaniem objawów sugerujących zaburzenia depresyjne, a częstotliwością korzystania z mediów społecznościowych.

Przeprowadzono dwa badania.

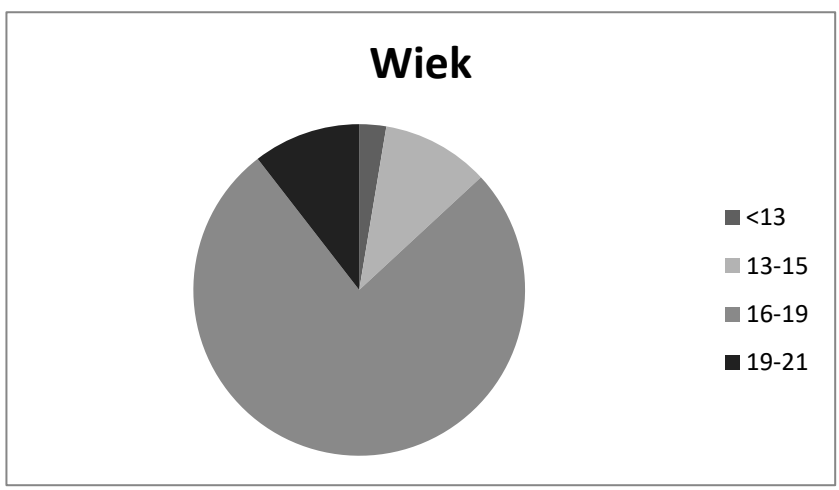
Pierwszy autorski kwestionariusz, „Związek mediów społecznościowych ze stanem psychicznym", przeprowadzono na grupie 314 osób. Miał za zadanie zbadanie częstotliwości występowania zaburzeń depresyjnych u ludzi w wieku 13-21 lat oraz zbadaniu istnienia rozbieżności między zdiagnozowanymi przypadkami depresji, a stanem faktycznym. Zawierał metryczkę oraz 11 pytań – 7 pochodziło z testu Becka [9], używanego w diagnozowaniu zaburzeń depresyjnych, co pozwala na uzyskanie wiarygodnych wyników.

Drugi kwestionariusz, „Wpływ mediów na zachowania i samoocenę młodzieży" został przeprowadzony na grupie 109 osób. Jego celem było określenie istnienia związku pomiędzy używaniem mediów społecznościowych a samooceną wśród młodzieży. Zawierał 11 pytań dotyczących używania mediów społecznościowych i ich związku z samopoczuciem oraz metryczkę. Badania przeprowadzono wśród kobiet i mężczyzn w wieku od 13 do ponad 19 lat, zamieszkałych zarówno w miastach jak i na terenach wiejskich. Zgromadzony materiał poddano analizie statystycznej.

3. Analiza wyników

3.1. Kwestionariusz „Związek mediów społecznościowych ze stanem psychicznym"

Pierwsze trzy pytania miały na celu określenie specyfiki badanej grupy – wieku, płci oraz miejsca zamieszkania. Na 314 badanych osób 110 (35%) stanowili mężczyźni, a 204 (65%) kobiety. Wśród badanych najliczniejszą grupę stanowiły osoby w wieku 16-19 lat – 251 (79,9%), kolejną 13-15 oraz 19-21, które stanowiły po 28 osób (8,9%), najmniej liczną grupą były osoby poniżej 13 roku życia – 7 osób (2,3%). Najwięcej z badanych mieszkało kolejno w miastach powyżej 250 tyś. mieszkańców – 127 osób (40,4%), wsiach – 113 (36%), miastach do 50 tyś. mieszkańców – 54 (17,2%), miastach do 250 tyś. mieszańców – 20 (6,6%).

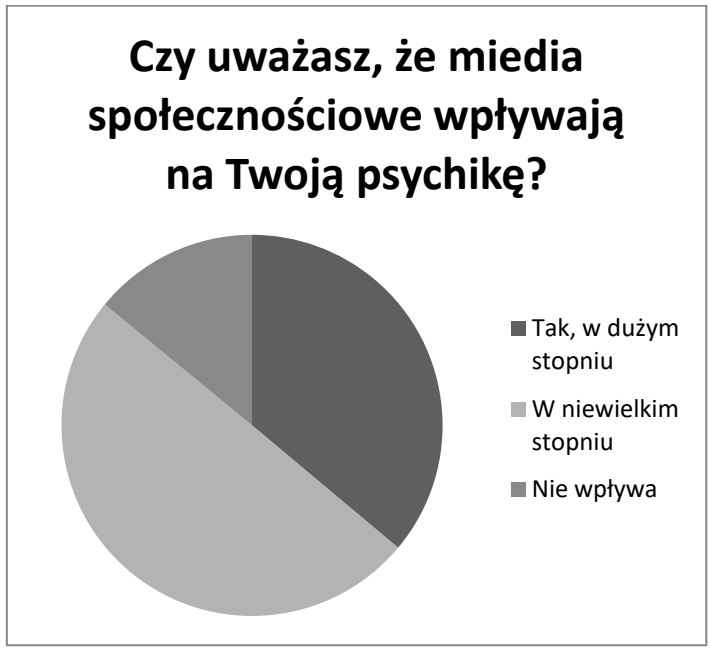


Rysunek 1. Wiek ankietowanych [opracowanie własne]

Kolejne pytanie dotyczyło stosunku do wpływu mediów społecznościowych na zachowania ludzi. Analiza zebranych wyników wskazuje, że znacząca większość badanych uważa, że media społecznościowe mają wpływ na zachowanie – odpowiedziało tak 236 osób (75,2%). Natomiast tylko 73 osoby badane (23,2%) uważa, że wpływ mediów na zachowane jest niewielki. Tylko 5 (1,6%) spośród ankietowanych nie dostrzega wpływu mediów społecznościowych na zachowanie.

Rysunek 2. Opinia ankietowanych a temat wpływu mediów społecznościowych na zachowanie [opracowanie własne]

Kolejne pytanie miało na celu zbadanie bezpośredniego stosunku osób badanych do wpływu mediów społecznościowych na ich psychikę. Prawie połowa ankietowanych – 156 osób (49,8%) uważa, że media społecznościowe wpływają na stan psychiczny w niewielkim stopniu. 113 osób (36,1%) odpowiedziało, że wpływ ten jest znaczący. Natomiast tylko 44 osoby (14,1%) nie widzi związku między mediami społecznościowymi a ich zdrowiem psychicznym.



Rysunek 3. Opinia badanych na temat wpływu mediów społecznościowych na ich psychikę [opracowanie własne]

Kolejne pytanie miało na celu określenie, czy badane osoby miały styczność z żartami dotyczącymi samobójstw i, jeżeli taka sytuacja miała miejsce, określenie ich stosunku do tego zjawiska. Z takimi żartami spotkało się 258 osób badanych (82,2%). Wśród nich 124 (48,1%) uważa, że publikacje tego typu mogą świadczyć o zaburzeniach psychicznych autorów żartów. 93 osoby (36%) uznaje takie żarty za zabawne. Natomiast 41 osób (15,9%) rozumie i utożsamia się z takim humorem.

W następnej części ankiety zostały wykorzystane pytania pochodzące z testu Becka [9].

Pierwsze pytanie dotyczy odczuwania przez badane osoby uczucia smutku i przygnębienia. Spośród badanych 314 osób, 154 (49%) przyznaje, że odczuwa te emocje rzadko. 122 osoby (38,9%) odpowiedziały, że często odczuwają takie emocje. 27 osób (8,6%) z kolei odczuwa je stale. Natomiast tylko 11 osób (3,5%) nie odczuwa ich wcale.

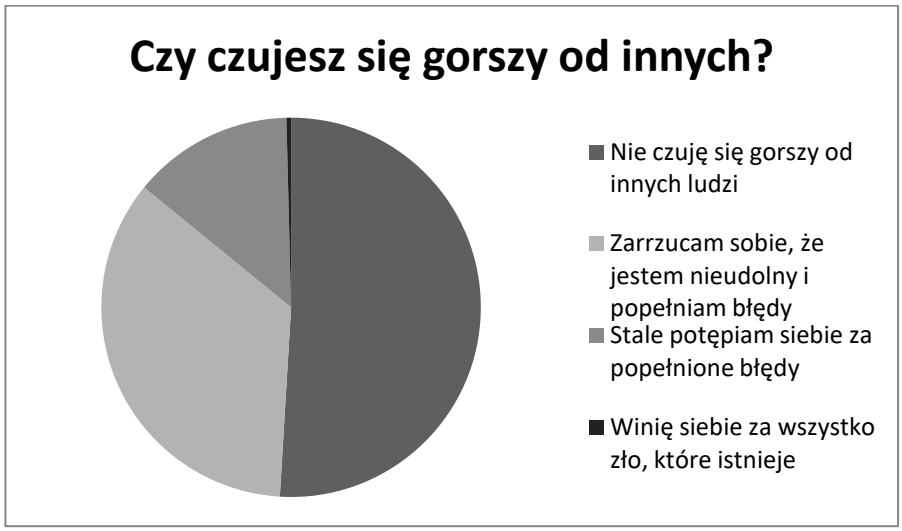
Rysunek 4. Opinia badanych na temat samopoczucia [opracowanie własne]

Następne pytanie sprawdzało zadowolenie z siebie osób badanych. Ponad połowa ankietowanych – 170 osób (54,1%) odczuwa zadowolenie z siebie. 77 osób (24,5%) udzieliło odpowiedzi, że nie są z siebie zadowoleni. 47 osób (15%) czuje do siebie niechęć. Ostatnią grupę stanowiło 20 osób (6,4%), które udzieliły odpowiedzi, że nienawidzą siebie.

Kolejne pytanie miało na celu sprawdzenie zadowolenia z życia osób ankietowanych. Połowa – 159 osób (50,6%) odczuwa zadowolenie ze swojego życia i sprawia im przyjemność to co robią. 72 osoby (22,9%) odpowiedziały, że nie są zadowolone z tego, czym się aktualnie zajmują. Kolejną grupą są osoby, którym obecnie nic nie sprawia prawdziwej przyjemności – 56 ankietowanych (17,8%).

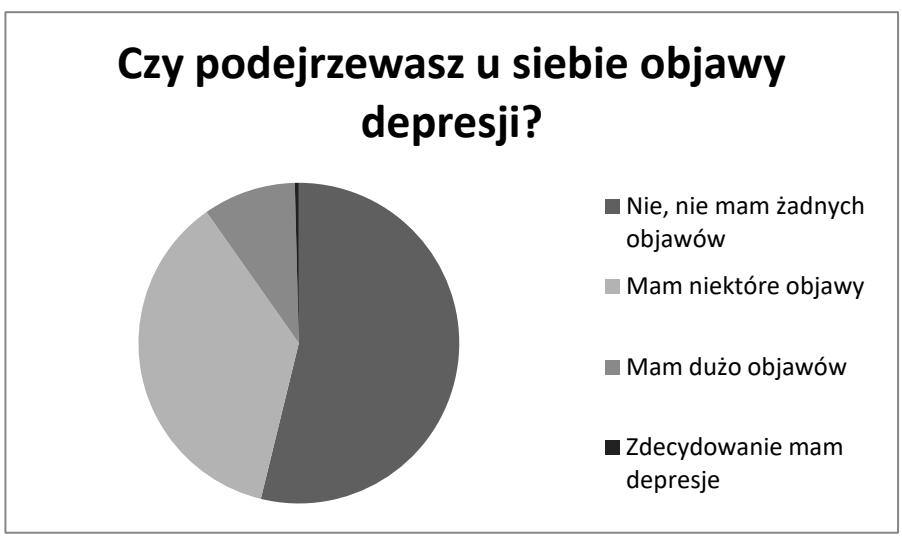
Ostatnia grupa, 27 osób (8,6%) nie potrafi przeżywać zadowolenia i przyjemności i wszystko je nuży.

Kolejne pytanie sprawdzało, czy wśród osób badanych znajdują się jednostki, które czują się gorsze od innych. Niemal połowa ankietowanych – 156 osób (49,7%) nie czuje się gorsza od innych. 107 badanych (34,1%) zarzuca sobie nieudolność i popełnianie błędów. Kolejną grupą są osoby, które potępiają siebie za popełnione błędy. Jest to grupa 42 ankietowanych (13,4%). Najmniejszą grupą badanych są osoby, które „winią siebie za całe zło, które istnieje" – 9 osób (2,9%).



Rysunek 5. Poczucie własnej wartości badanych [opracowanie własne]

W następnym pytaniu osoby badane zostały zapytane, czy podejrzewają u siebie objawy depresji. Ponad połowa ankietowanych – 161 osób (51,3%) twierdzi, że nie ma żadnych objawów depresji. 109 osób (34,7%) uważa, że można u nich stwierdzić niektóre objawy depresji. Grupa 28 osób (8,9%) odpowiedziała, że dostrzega u siebie wiele objawów depresji. Aż 16 osób (5,1%) twierdzi, że z pewnością ma depresję.



Rysunek 6. Opinia badanych na temat występowania u nich depresji [opracowanie własne]

Kolejne pytanie miało na celu ustalenie, czy pośród ankietowanych osób są jednostki, u których została zdiagnozowana depresja lub inne zaburzenia psychiczne. Na to pytanie twierdząco odpowiedziało 31 osób (9,9%).

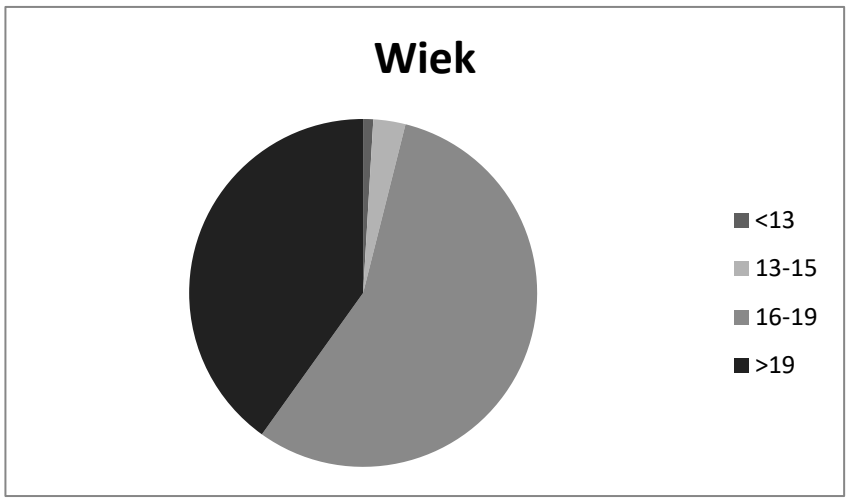
Ostatnie pytanie sprawdzało, czy spośród ankietowanych znajdują się osoby, które kiedykolwiek miały myśli samobójcze. 66% ankietowanych – 209 osób odpowiedziało, że nie myślą o odebraniu sobie życia. 86 osób (27,4%) twierdzi, że myśli o samobójstwie, jednak nie jest w stanie podjąć się tego czynu. Kolejną grupą są osoby, które pragną odebrać sobie życie. Tutaj znalazło się 13 ankietowanych (4,1%). Aż 6 (1,9%) osób zaznaczyło odpowiedź, że popełnią samobójstwo, gdy tylko pojawi się taka możliwość.

Rysunek 7. Występowanie myśli samobójczych u badanych [opracowanie własne]

3.2. Kwestionariusz „Wpływ mediów na zachowania i samoocenę młodzieży"

Pierwsze trzy pytania naszego drugiego kwestionariusza miały za zadanie określić wiek, płeć oraz miejsce zamieszkania ankietowanych. Ze 109 badanych 60 (55%) było w wieku 16-19 lat. Kolejną liczną grupę stanowiły osoby powyżej 19 roku życia – 43 badanych (39,4%). Grupę wekową 13-15 lat stanowiło 5 osób (4,6%), natomiast najmniejszy odsetek to osoby w wieku poniżej 13 lat – 1 osoba (1,9%). W badaniu wzięły udział 74 kobiety (67,9%) oraz 35 (32,1%) mężczyzn. Największa grupa osób badanych, czyli 72 osoby (66,1%) mieszka na wsi. Drugą pod względem liczebności

grupą są mieszkańcy miast do 50 tyś. mieszkańców – 27 osób (24,8%), następnie mieszkańcy miast powyżej 250 tyś. mieszkańców – 8 badanych (7,3%). Najmniej liczną grupę stanowili mieszkańcy miast do 250 tyś. mieszkańców – 2 badanych (1,8%).



Rysunek 8. Rozkład wieku ankietowanych [opracowanie własne]

Następne pytanie sprawdzało, ile czasu dziennie badany spędza na używaniu mediów społecznościowych. Najwięcej ankietowanych – 53 osoby (48,6%) odpowiedziało, że dziennie poświęcają na tę aktywność od 1 do 3 godzin. Kolejnymi najpopularniejszymi odpowiedziami były kolejno: 3-5 godzin – 28 badanych (25,7%) oraz ponad 5 godzin – 21 badanych (19,3%). Najmniej popularną odpowiedzią było poniżej 1 godziny dziennie – tylko 7 badanych (6,4%) wybrało tę odpowiedź.

Rysunek 9. Ilość czasu poświęcana na korzystanie z mediów społecznościowych [opracowanie własne]

Kolejne pytanie odnosiło się do celu używania mediów społecznościowych przez badanych. Najwięcej, bo aż 104 badanych (95,4%) używa mediów do kontaktu ze znajomymi. Kolejnymi popularnymi odpowiedziami były: „do rozrywki" – 85 badanych (78%), „w celu zabicia czasu" – 63 osoby (57,8%) oraz „do obserwowania znanych osób – 59 osób (54,1%).

Kolejne pytanie sprawdzało wpływ mediów na życie ankietowanych. Aż 69 badanych (63,3%) przyznaje, że postanowiło zmienić coś w swoim życiu pod wpływem mediów społecznościowych.

Odpowiedzi na kolejne pytania wykazują kolejno, że 78 badanych (71,6%) dostrzega negatywny wpływ mediów na ich życie, 85 badanych (78%) spotkało się z nieuzasadnioną, niekonstruktywną krytyką w Internecie, a 25 (22,9%) badanych odczuło wyraźny spadek swojej samooceny na skutek używania mediów społecznościowych. W odpowiedzi na pytanie „jaki negatywny wpływ mają media społecznościowe" 77 badanych (70,6%) odpowiedziało, że marnują czas przez używanie owych mediów, 9 badanych (8,3%) odczuwa większy stres, 36 badanych (33%) porównuje się do znanych osób, a jedynie 23 badanych (21,1%) nie dostrzega negatywnego wpływu mediów społecznościowych na ich życie.

Rysunek 10. Opinia badanych na temat negatywnego wpływu mediów społecznościowych na ich życie [opracowanie własne]

Ostatnie dwa pytania odnosiły się do zjawiska „hejtu" w Internecie, czyli bezpośrednich, obraźliwych komentarzy [14] otrzymywanych przez badanych w mediach społecznościowych oraz ich wpływu na samopoczucie. 49 badanych (45%) otrzymało owe komentarze na swój temat. U 32% spośród nich wywołały one smutek oraz poczucie bezpodstawnej krytyki. 6,4% badanych uważa, że osoby krytykujące je miały rację, natomiast 61,5% oświadczyło że nie przejmuje się krytyką.

4. Dyskusja

Depresja jest coraz częstszym problemem wśród młodzieży. Jej głównymi objawami są: obniżenie nastroju, zmniejszone poczucie własnej wartości, brak odczuwania zadowolenia, a w niektórych przypadkach myśli samobójcze [6, 7].

Jak wynika z pierwszego badania, niemal połowa ankietowanych widzi u siebie objawy depresji. Znaczna część odczuwa smutek i przygnębienie często, a 27 osób (8,6%) stale. 77 osób (24,5%) nie jest z siebie zadowolonych, 47 osób (15%) czuje do siebie niechęć, a aż 20 osób (6,4%) nienawidzi siebie.

Niepokojący jest fakt, że tylko połowa ankietowanych odczuwa zadowolenie ze swojego życia. Pozostała część czuje się gorsza od innych w różnym stopniu.

Najbardziej szokujący jednak jest odsetek badanych, który myśli o popełnieniu samobójstwa. Aż 105 osób (33,4%) przyznaje, że myślało lub myśli o targnięciu się na swoje życie.

Rozbieżność pomiędzy zdiagnozowanymi przypadkami depresji, a stanem faktycznym podkreśla fakt, że tylko niewielka część osób, wykazujących objawy depresji (niemal 10%) przyznała, że zdiagnozowano u niech zaburzenia depresyjne. Jest to wciąż więcej, niż podają oficjalne statystyki. Według raportu przeprowadzonego przez IZWOZ Uczelni Łazarskiego z 2014 roku, w Polsce na depresję cierpi 4% populacji [10].

Interesującym zjawiskiem, mogącym świadczyć nie tylko o istnieniu problemu depresji wśród młodzieży, ale też o próbach radzenia sobie z nim, a także zwrócenia na siebie uwagi jest fakt występowania w Internecie trendu, jakim są żarty z samobójstw. Istnienie tego zjawiska zauważył i opisał już w 2009 roku D. Lester w pracy „Memes and suicide" [11].

O powadze problemu, jakim jest depresja wśród młodzieży świadczą również badania, przeprowadzone w USA w latach 2005-2015. Wynika z nich, że w ciągu dziesięciu lat odnotowano wzrost o 4 punkty procentowe częstości zapadania na depresję wśród osób w wieku 12-17 lat [12].

Wyniki drugiego autorskiego kwestionariusza sugerują, że media społecznościowe mogą mieć związek ze stanem psychicznym ankietowanych. Znaczna większość ankietowanych przyznaje, że dzięki mediom społecznościowym postanowiła wprowadzić zmiany w swoim życiu.

Ponad 70% badanych zauważa jednak negatywny wpływ mediów społecznościowych na swoje życie. Głównymi problemami, wskazywanymi w badaniu są: obniżenie własnej samooceny pod wpływem mediów społecznościowych oraz przeznaczanie zbyt dużej ilości czasu na korzystanie z nich.

Poważnym problemem, mogącym wpływać na występowanie depresji jest zjawisko bezpodstawnej krytyki w Internecie. Niemal 80% ankietowanych przyznaje, że spotkało się z tym zjawiskiem. Prawie połowa otrzymała negatywne komentarze na swój temat za pośrednictwem mediów społecznościowych. Krytyka, z którą spotykają się młodzi ludzie w Internecie może prowadzić do obniżenia samooceny, co z kolei może sprzyjać wystąpieniu zaburzeń depresyjnych.

Związek mediów społecznościowych z występowaniem depresji potwierdzają badania przeprowadzone w USA w 2016 roku [13]. Ich wyniki sugerują, że im częściej badani używają mediów społecznościowych, tym większą mają szansę na zachorowanie na depresję. Wśród przebadanych osób te, które spędzały największą ilość czasu

używając mediów społecznościowych, wykazywały również największy odsetek przypadków depresji.

Z odpowiedzi badanych oraz analizy literatury przedmiotu wynika, że depresja wśród młodzieży występuje coraz częściej zarówno w Polsce, jak i na świecie. Są one zgodne z wynikami badań [12, 13] przeprowadzonych w USA. Badania sugerują też, że media społecznościowe mogą mieć związek z częstością zapadania na depresję. Mogą na to wpływać też inne czynniki, takie jak obniżenie samooceny, będące skutkiem krytyki w Internecie oraz porównywania się do Internetowych celebrytów.

5. Podsumowanie

Osoby, które wzięły udział w badaniu wykazują zaskakująco wysoki poziom prawdopodobieństwa wystąpienia zaburzeń depresyjnych. Według punktacji testu Becka, niemal połowa ankietowanych wykazuje objawy świadczące o umiarkowanej depresji [9]. Zaskakująco duży odsetek respondentów biorących udział w badaniu przyznaje, że myśli lub myślało o dokonaniu samobójstwa, co świadczy o powadze problemu. Stosunkowo niewielki odsetek osób ze zdiagnozowaną depresją w porównaniu do ilości osób deklarujących występowanie u nich objawów depresji obrazuje dużą rozbieżność pomiędzy zdiagnozowanymi przypadkami, a stanem faktycznym.

Na podstawie tych wyników można wyciągnąć również wniosek, że znaczna większość ankietowanych jest świadoma, jakie są podstawowe objawy tego zaburzenia. Jest to pozytywne zjawisko, pokazujące, że przynajmniej wśród osób młodych, wiedza na temat depresji stoi na wysokim poziomie.

Znaczna większość ankietowanych to osoby w wieku 16-19 lat, poświęcające ponad godzinę dziennie na używanie mediów społecznościowych. Odpowiedzi ankietowanych sugerują występowanie związku pomiędzy mediami społecznościowymi, a ich samopoczuciem, a co za tym idzie, również prawdopodobieństwem występowania zaburzeń depresyjnych. Świadczy o tym fakt, że ponad 63% przyznaje, że postanowiło zmienić coś w swoim życiu pod wpływem mediów społecznościowych. Pokazuje to rozmiar wpływu, jaki media społecznościowe mają na młode osoby. Ponad 71% badanych dostrzega negatywny wpływ mediów na ich życie. Świadczy to o tym, że znaczna część młodych osób widzi negatywne skutki używania mediów społecznościowych oraz o posiadaniu przez młodzież świadomości i umiejętności dostrzegania zmian płynących z korzystania z mediów społecznościowych.

Rozpowszechnienie krytyki w Internecie również jest poważnym problemem, który może prowadzić do rozwoju zaburzeń depresyjnych. Potwierdza to fakt, że 85 badanych (78%) spotkało się z nieuzasadnioną, niekonstruktywną krytyką w Internecie, a 25 (22,9%) badanych odczuło wyraźny spadek swojej samooceny na skutek używania mediów społecznościowych.

Kolejny ważnym aspektem jest występowanie w Internecie żartów związanych z samobójstwem. Spotkało się z nimi ponad 82% osób badanych. Wśród nich niemal połowa (48,1%) uważa, że publikacje tego typu mogą świadczyć o zaburzeniach psychicznych autorów żartów, a aż 15,9% rozumie i utożsamia się z takim humorem. Wszechobecność tego typu żartów w mediach społecznościowych świadczy o normalizacji tego rodzaju humoru. Ważnym zjawiskiem jest świadomość internautów, że takie zachowanie może być czymś więcej niż tylko „czarnym humorem". Prawie

połowa osób, która miała styczność z takimi żartami, dostrzega w nich problem. Pokazuje to, że polskie społeczeństwo jest coraz bardziej wyczulone na problem depresji i samobójstw. Może to być wynikiem wielu kampanii społecznych, które miały na celu edukację Polaków w tej sferze. Taka świadomość może w przyszłości, pozwolić na zapobiegnięcie wielu tragediom, związanym z odbieraniem sobie życia przez coraz młodsze osoby.

Przy analizie wyników przeprowadzonych ankiet uwagę przyciąga fakt, że aż 27 osób stale odczuwa smutek i przygnębienie. Jest to prawie 9% wśród ankietowanych, co jest zatrważająco wysokim odsetkiem. Pokazuje to, że problem zaburzeń psychicznych ze spektrum depresji może być bardziej powszechny wśród młodzieży, niż mogłoby się wydawać. Jest to wynik, którego nie należy lekceważyć. Sugeruje on konieczność znalezienie sposobu na dotarcie do młodych osób, dotkniętych tym problemem.

W pytaniu sprawdzającym poziom zadowolenia z siebie, aż 47 osób (15%) przyznaje, że czuje do siebie niechęć. 20 osób (6,4%) z kolei udzieliło odpowiedzi, że nienawidzą siebie. Nienawiść to bardzo silne uczucie, sugerujące poważne problemy z postrzeganiem siebie. Fakt, że tak duży odsetek ankietowanych nienawidzi samych siebie jest zatrważający i zmusza do refleksji, czy w Polsce diagnostyka problemów psychicznych ze spektrum depresji stoi na odpowiednio wysokim poziomie.

Wraz z rozwojem Internetu oraz coraz większą popularnością mediów społecznościowych, zmienia się sposób postrzegania świata oraz zachowanie młodzieży. Może to prowadzić do występowania poważnych problemów, związanych z samooceną oraz sposobem postrzegania siebie, które prowadzą do rozwoju zaburzeń depresyjnych. Zjawiska opisane w powyższej pracy mogą przyczyniać się do wzrostu przypadków występowania depresji wśród młodzieży. Określenie występowania związku, jaki istnieje pomiędzy używaniem mediów społecznościowych, a zaburzeniami depresyjnymi może poprawić jakość terapii, a także wpłynąć pozytywnie na skuteczność profilaktyki zaburzeń psychicznych.

Literatura

1. Kaplan, Andreas M.; Michael Haenlein (2010): „*Users of the world, unite! The challenges and opportunities of Social Media.”* Business Horizons 53(1): s. 59-68.
2. „Top 15 Most Popular Social Networking Sites” http://www.ebizmba.com/articles/social-networking-websites (dostęp: 15.12.2018)
3. Kreft P: „*Ilu polskich internautów korzysta z serwisów społecznościowych?*” http://www.komputerswiat.pl/nowosci/internet/2013/15/ilu-polskich-internautow-korzysta-z-serwisow-spolecznosciowych.aspx (dostęp: 14.12.2018)
4. Goodman A.: „*Addiction: definition and implications*” British Journal of Addiction, 85 (1990), s. 1403-1408
5. Griffiths M.: *Does Internet and Computer “Addiction” Exist? Some Case Study Evidenc*, CyberPsychology and Behavior, 3 (2) (2000), s. 211-218
6. Rybakowski J., Pużyński S., Wciórka J.: „*Psychiatria*.” T. 2. Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2010, s. 305–375. ISBN 978-83-7609-102-0.
7. Stanisław P., Wciórka J.: „*Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*.” Kraków: UWM „Vesalius”, 2007, s. 107-116. ISBN 83-85688-25-0

8. „*W Polsce z jej powodu popełniono ponad pięć tysięcy samobójstw*” http://www.medonet.pl/zdrowie,who--depresja-w-czolowce-chorob-na-swiecie,artykul,1724647.html (dostęp: 19.12.2018)
9. *Test Becka* https://psychiatra.bydgoszcz.eu/publikacje-dla-pacjenta/depresja/skala-depresji-becka/ (dostęp: 10.04.2018)
10. Raport IZWOZ „*Depresja – analiza kosztów ekonomicznych i społecznych*” Uczelni Łazarskiego 2014r., WHO, IPiN
11. D. Lester „*Memes and suicide*”, https://doi.org/10.2466/PR0.105.1.3-10
12. A.H. Weinberger, M. Gbedemah, A.M. Martinez, D. Nash D, S. Galea S, R.D. Goodwin.: „*Trends in depression prevalence in the USA from 2005 to 2015: widening disparities in vulnerable groups*”; Psychol Med. 2018 Jun;48(8):1308-1315. doi: 10.1017/S0033291717002781. Epub 2017 Oct 12.
13. L. Y. Lin, J. E. Sidani, A. Shensa, A. Radovic, E. Miller, J. B. Colditz, B. L. Hoffman, L. M. Giles, B. A. Primack.: „*ASSOCIATION BETWEEN SOCIAL MEDIA USE AND DEPRESSION AMONG U.S. YOUNG ADULTS*.”; Depress Anxiety. 2016 Apr;33(4):323-31. doi: 10.1002/da.22466. Epub 2016 Jan 19.
14. https://sjp.pwn.pl/slowniki/hejt.html

Używanie mediów społecznościowych a depresja wśród młodzieży

Streszczenie

Wstęp: Wzrost korzystania z mediów społecznościowych jest wyraźnie widoczny wśród młodzieży oraz młodych dorosłych. Przeniesienie pewnych aspektów życia społecznego do Internetu może być źródłem poważnych problemów, w tym również depresji. Związek tych dwóch zjawisk staje się coraz lepiej zauważalny, co może mieć wpływ zarówno na jednostki, jak i funkcjonowanie całego młodego pokolenia w skali globalnej.

Cel pracy: Celem pracy jest określenie związku między używaniem mediów społecznościowych a występowaniem depresji wśród młodych osób.

Materiał i metody: Metodę badawczą stanowi analiza literatury przedmiotu, współczesnych trendów w kulturze oraz kwestionariuszy. Narzędziem badawczym są ankiety własnego autorstwa. Pierwsza dotyczy „Wpływu mediów na zachowania i samoocenę młodzieży”. Przeprowadzona została na grupie 109 osób i zawierająca 11 pytań i metryczkę. Druga „Związku mediów społecznościowych ze stanem psychicznym”. Przeprowadzono ją na grupie 314 osób, zawiera 11 pytań i metryczkę. Zebrany materiał badawczy poddano analizie statystycznej.

Wnioski: Poważnym zagrożeniem dla współczesnego społeczeństwa jest wzrost występowania przypadków depresji wśród młodych osób. Zgodnie z badaniem „Trends in depression prevalence in the USA from 2005 to 2015: widening disparities in vulnerable groups”, w ostatnich latach odnotowano wzrost rzędu 4 punktów procentowych wśród osób w wieku 12-17 lat. Częstość występowania przypadków zdiagnozowanej depresji wzrosła z 8.7% do 12.7%. Na powszechność depresji u młodych ludzi wskazują również wyniki ankiety własnego autorstwa przeprowadzonej na grupie 314 osób. Prawie 50% z pośród badanych widzi u siebie objawy depresji, a 34% myślało lub myśli o dokonaniu samobójstwa. Kolejna ankieta na temat wpływu mediów społecznościowych wskazuje na to, że 63,3% badanych przyznaje, że media społecznościowe przyczyniły się do zmian w ich życiu, a 71,6% dostrzega ich negatywny wpływ. Dodatkowo, 78% spotkało się ze zjawiskiem „hejtu’’ w Internecie, a 45% otrzymało negatywne komentarze na swój temat.

Wyniki badania „ASSOCIATION BETWEEN SOCIAL MEDIA USE AND DEPRESSION AMONG U.S. YOUNG ADULTS” świadczą o tym, że osoby, które częściej używają mediów społecznościowych, częściej zapadają na depresję. Identyfikacja przyczyn wzrostu liczby przypadków depresji oraz powiązanie ich ze wzrostem używania social mediów może mieć kluczowe znaczenie dla diagnostyki oraz terapii depresji.

Słowa kluczowe: depresja, młodzież, media społecznościowe, Internet,

Association between social media use and depression among teenagers

Abstract
Background: Increasing amount of young people using social media is noticeable among teenagers and young adults. Moving some aspects of life to the Internet can result in serious mental disorders, like depression. Association between those two phenomena is becoming more noticeable and can have an influence on individual persons and functioning of the whole generation of young people.
Aim: Defining the association between using social media and the appearance of depression among young people.
Materials and method: Analysis of literature, modern trends in culture and questionnaires. The research tool were two surveys. First is about "Influence of media on teenagers behavior". It was conducted on a group of 109 people and includes 11 questions and imprint. The second one is about "Association between social media and mental health". Iw was conducted on a group of 314 people and includes 11 questions and imprint. Material was analyzed.
Results: Increase of depression cases among young people is a serious threat for modern society. According to research „Trends in depression prevalence in the USA from 2005 to 2015: widening disparities in vulnerable groups" during 10 years a four percentage point increase was noted down among people aged 12-17. (increase from 8.7% to 12.7%). Results of our survey also point the commonness of depression among young people. Almost 50% of participants notice symptoms of depression on themselves and 34% think or thought about committing suicide.
Another survey about social media points that 63,3% of participants admits that social media inspired them to make changes in their lives, 71,6% also notices its bad influence. Additionally, 78% encountered "hate" on the Internet and 45% received negative comments about themselves. Results of research „ASSOCIATION BETWEEN SOCIAL MEDIA USE AND DEPRESSION AMONG U.S. YOUNG ADULTS" shows that people who use social media more often have higher chance of having depression. Increasing social awareness of this occurence can have crucial meaning for prevention of mental disorders and mental health.
Keywords: depression, teenagers, social media, Internet

Urszula Szulc[1], Zofia Kędzierska[2], Katarzyna Szymonek[3]

Wybrane elementy deklarowanych zachowań zdrowotnych studentów kierunków medycznych i niemedycznych

1. Wstęp

Problemy zdrowotne społeczeństw wysokorozwiniętych dotykają coraz młodszych grup ludności. Jak wynika z raportu Biura Analiz Sejmowych w ostatnich dwóch dekadach nastąpił wyraźny wzrost zachorowań związanych z warunkami i stylem życia [1]. Choroby będące skutkiem przemian cywilizacyjnych – nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, nowotwory, otyłość stają się tak powszechne, że wymagają nie tylko podejmowania skutecznych działań leczniczych, ale przed wszystkim działań profilaktycznych mających na celu ich wczesne wykrycie lub zapobieżenie ich wystąpieniu.

Na wiedzę i zachowania sprzyjające utrzymaniu dobrej kondycji zdrowotnej ma wpływ wiele czynników umiejscowionych zarówno po stronie jednostki jak i jej otoczenia. Wzory dbania o zdrowie kształtowane są bowiem nie tylko w środowisku rodzinnym, ale także w grupie rówieśniczej czy modelowane przez media. Świadomość prozdrowotna rozwijana jest również w toku edukacji profesjonalnej. Można zatem oczekiwać, że przyszli specjaliści wywodzący się z grup zawodów medycznych i paramedycznych (lekarze, pielęgniarki, położne, fizjoterapeuci, pracownicy zdrowia publicznego) dysponujący wiedzą i specjalistycznymi kompetencjami, będą posiadali większą świadomość prozdrowotną i będą bardziej zmotywowani do podejmowania działań profilaktycznych niż przedstawiciele innych profesji [2].

Dotychczasowe badania stylów życia i profilaktyki zdrowotnej wśród młodzieży akademickiej skupione były głównie na identyfikacji zachowań sprzyjających lub szkodliwych ich zdrowiu [3, 4]. Wyniki tych analiz nie są optymistyczne. Dowodzą, że studenci popełniają wiele błędów dietetycznych, cechuje ich brak aktywności fizycznej często sięgają po substancje szkodliwe i uzależniające. W badaniach tych nie podjęto jednak próby ustalenia czy specyfika edukacji młodzieży akademickiej wpływa na wybór pomiędzy działaniami prewencyjnymi a zachowaniami antyzdrowotnymi. Przyjmując zatem, że obszar profilaktyki zdrowotnej wyznaczają działania skierowane na zapobieganie chorobom, takie jak szczepienia, regularne badania okresowe, samobadanie w warunkach domowych oraz prozdrowotny styl życia podjęto badania, których celem jest ustalenie związku pomiędzy świadomością zdrowotną a stosowaniem się do zasad profilaktyki zdrowotnej w różnych obszarach życia studentów reprezentujących grupę zawodów medycznych i pozamedycznych.

[1] Studenckie Koło Badań w Zdrowiu Publicznym pod kier. naukowym dr n.med. Joanny Białkowskiej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie
[2] Studenckie Koło Badań w Zdrowiu Publicznym pod kier. naukowym dr n.med. Joanny Białkowskiej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie
[3] Studenckie Koło Badań w Zdrowiu Publicznym pod kier. naukowym dr n.med. Joanny Białkowskiej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

2. Cel

Ocena korelacji między kierunkiem studiów oraz świadomością zdrowotną studentów a zastosowaniem się do zasad profilaktyki zdrowotnej w różnych obszarach życia.

3. Metodologia

Badania zostały przeprowadzone metodą sondażu diagnostycznego w oparciu o technikę ankietową. Ankietę przygotowaną dla potrzeb tego badania przeprowadzono za pomocą arkuszy papierowych w okresie od 1 marca do 31 maja 2018 roku. W badaniach uczestniczyło 522 osób w wieku od 19 do 29 lat studiujących na Uniwersytecie Warmińsko-Mazurskim w Olsztynie. Badaniami objęto losowo wybranych studentów sześciu różnych kierunków: lekarskiego, pielęgniarskiego, ratownictwa medycznego, logopedii, informatyki, pedagogiki i pracy socjalnej. Wszystkie badane osoby wyraziły zgodę na udział w badaniu. Pytania zawarte w kwestionariuszu dotyczyły czterech obszarów profilaktyki zdrowotnej:

- poddawania się szczepieniom nieobowiązkowym przeciwko grypie oraz innym chorobom;
- regularne wykonywanie okresowych badań lekarskich;
- samobadanie w warunkach domowych;
- zachowania prozdrowotne w życiu codziennym.

Tabela 1. Rozkład liczebności populacji ze względu na płeć oraz miejsce zamieszkania w grupach studentów kierunków medycznych i niemedycznych

		kierunki medyczne		kierunki niemedyczne		ogółem	
		n	%	n	%	n	%
płeć	kobiety	169	64,75%	220	84,29%	389	74,52%
	mężczyźni	92	35,25%	41	15,71%	133	25,48%
miejsce zamieszkania	miasto	202	77,39%	179	68,58%	381	72,99%
	wieś	59	22,61%	82	31,42%	141	27,01%

Źródło: Opracowanie własne

Na podstawie kierunku studiów osoby badane podzielono na dwie równoliczne grupy. Pierwszą grupę stanowili studenci kierunków medycznych (261 osób), do których zaliczono kierunki: Lekarski, Pielęgniarski i Ratownictwo medyczne. Studenci pozostałych kierunków (261 osób) zostali sklasyfikowani jako studenci kierunków niemedycznych. Wśród osób biorących udział w badaniu 74,52% stanowiły kobiety, a 25,48% mężczyźni (tab.1.).

Zebrane informacje opracowano statystycznie za pomocą programu komputerowego STATISTICA z założeniem poziomu istotności $p \leq 0,05$. W badaniu analizowano hipotezę, że studenci kierunków medycznych są bardziej skłonni do stosowania się do zasad profilaktyki zdrowotnej w porównaniu do studentów kierunków niemedycznych.

4. Wyniki z elementami dyskusji

Uzyskane wyniki wskazują na występowanie istotnych statystycznie różnic w zachowaniach studentów grup kierunków medycznych i niemedycznych we wszystkich czterech badanych obszarach profilaktyki zdrowotnej.

4.1. Poddawanie się szczepieniom nieobowiązkowym

W obszarze szczepień nieobowiązkowych stwierdzono znacznie mniejsze różnice w wszczepialności studentów różnych kierunków przeciwko grypie niż przeciwko innym chorobom. Wśród wszystkich przebadanych studentów 12,45% zadeklarowało, że podczas ostatnich trzech lat poddało się chociaż raz szczepieniu przeciwko grypie. W tej grupie nie stwierdzono istotnych różnic między studentami różnych kierunków. Jednak zarówno wśród studentów kierunków medycznych (14,18%), jak i wśród studentów kierunków niemedycznych (10,73%) odsetek osób poddających się szczepieniom był znacznie wyższy niż poziom wyszczepialności dorosłych w całej populacji, który stanowi zaledwie 5% [5]. Znaczne różnice wykryto natomiast w kwestii wyszczepialności przeciwko innym chorobom studentów kierunków medycznych w porównaniu z niemedycznymi. W tym wypadku studenci, którzy w tym samym okresie poddawali się nieobowiązkowym szczepieniom na inne choroby stanowili znacznie mniejszą grupę (6,70%), przy czym w tej grupie zdecydowanie dominowali studenci kierunków medycznych (tab.2.). Osoby badane najczęściej zgłaszały poddawanie się szczepieniu przeciwko kleszczowemu zapaleniu mózgu oraz wirusowemu zapaleniu wątroby typu B. Przy czym wśród studentów kierunków medycznych zgłaszających szczepienie przeciwko WZW typu B jako szczepienie nieobowiązkowe podczas analizy uwzględniono jedynie osoby urodzone po roku 1994 [6], które w dzieciństwie były objęte obowiązkowym szczepieniem przeciwko tej chorobie i nie miały obowiązku ponowienia go przed rozpoczęciem studiów [7].

Tabela 2. Poddawanie się szczepieniom nieobowiązkowym innym niż przeciwko grypie

		kierunki medyczne		kierunki niemedyczne			ogółem	
		n	%	n	%	p	n	%
Czy poddawałeś się innym szczepieniom nieobowiązkowym	Tak	26	9,96%	9	3,45%	0.003	35	6,70%
	Nie	235	90,04%	252	96,55%		487	93,30%

Źródło: Opracowanie własne

WZW typu B jest chorobą przenoszoną przez kontakt z zakażoną krwią lub płynami ustrojowymi. W grupie osób o zwiększonym ryzyku zachorowania znajdują się zatem m.in. osoby korzystające ze wspólnych igieł, pacjenci poddawani hemodializom, jak i pracownicy służby zdrowia, a więc również studenci kierunków medycznych odbywający zajęcia i praktyki w placówkach świadczenia usług zdrowotnych [8]. Jeśli zaś chodzi o kleszczowe zapalenie mózgu to województwo Warmińsko-Mazurskie jest obok województwa Podlaskiego rejonem endemicznym występowania tej choroby w Polsce. Ok 90% ogółu zachorowań na kleszczowe zapalenie mózgu pochodzi właśnie z tych rejonów [9]. Jest zatem zrozumiałe, dlaczego

wiele spośród szczepiących się osób poddało się szczepieniu przeciwko właśnie tej chorobie. Powyższe dane wskazują zarazem, że decyzja o zaszczepieniu się na te choroby mogła zostać podjęta w oparciu o dane statystyczne i epidemiologiczne, co mogłoby tłumaczyć, dlaczego wśród studentów kierunków medycznych zaobserwowano większą wyszczepialność.

4.1.1. Profilaktyczne badania lekarskie

W obszarze poddawania się okresowym lekarskim badaniom kontrolnym określano regularność wizyt respondentów w poradniach okulistycznych, ginekologicznych i stomatologicznych oraz wykonywania badań morfologii krwi. Za zachowanie regularne przyjęto poddawanie się profilaktyce minimum raz w ciągu roku. Zaobserowano istotne statystycznie różnice między analizowanymi grupami pod względem regularności wizyt w gabinetach stomatologicznych oraz wykonywania badań laboratoryjnych krwi (tab.3.). W obu przypadkach studenci kierunków medycznych wykazali większą dbałość o regularne poddawanie się badaniom.

Tabela 3. Profilaktyczne badania lekarskie

		kierunki medyczne		kierunki niemedyczne			ogółem	
		n	%	n	%	p	n	%
Wizyty stomatologiczne	regularnie	206	78,93%	173	66,28%	0.001	379	72,61%
	nieregularnie /wcale	55	21,07%	88	33,72%		143	27,39%
Wykonywanie badań morfologii krwi	regularnie	131	50,19%	89	34,10%	0.0002	220	42,15%
	nieregularnie /wcale	130	49,81%	172	65,90%		302	57,85%

Źródło: Opracowanie własne

4.1.2. Samobadanie w warunkach domowych

Największe różnice pomiędzy badanymi grupami zaobserwowano w obszarze samobadań w warunkach domowych. Analizowano wykonywanie pomiarów poziomu glikemii oraz ciśnienia krwi tętniczej, a także palpacyjne samobadanie piersi. Założono, że za regularne wykonywanie badań przyjmuje się samobadanie piersi minimum raz w miesiącu oraz wykonywanie pomiarów poziomu glikemii oraz ciśnienia krwi tętniczej co najmniej raz w roku. Studenci kierunków medycznych wykazywali się większą aktywnością w zakresie samobadania a różnice pomiędzy badanymi grupami są istotne statystycznie. (tab.4).

Tabela 4. Samobadanie w warunkach domowych

		kierunki medyczne		kierunki niemedyczne			ogółem	
		n	%	n	%	p	n	%
Badanie poziomu glikemii	wykonuje	83	31,80%	40	15,33%	<0.001	123	23,56%
	nie wykonuje	178	68,20%	221	84,67%		399	76,44%
Pomiar ciśnienia krwi tętniczej	wykonuje	181	69,35%	110	42,15%	<0.001	291	55,75%
	nie wykonuje	80	30,65%	151	57,85%		231	44,25%
Samoba-danie piersi	wykonuje	114	66,67%	96	43,64%	<0.001	210	53,71%
	nie wykonuje	57	33,33%	124	56,36%		181	46,29%

Źródło: Opracowanie własne

Na całym świecie obserwuje się obniżenie wieku zachorowań na cukrzycę typu 2, która dotyka coraz więcej młodych dorosłych, a także dzieci [11]. Regularne pomiary stężenia glukozy we krwi są zatem zalecane we wszystkich grupach wiekowych, zwłaszcza że wczesne wykrycie cukrzycy i prawidłowa kontrola glikemii zapobiegają trwałym zmianom w poziomie glikacji białek strukturalnych i funkcjonalnych organizmu oraz pozwalają na redukcję i opóźnienie wystąpienia powikłań związanych z mikroangiopatią i makroangiopatią [12]. Pomimo zwiększonej liczby doniesień dotyczących zmian w epidemiologii cukrzycy nadal powszechnie uważa się jeszcze, że cukrzyca typu 2 jest problemem osób w podeszłym wieku, a młodzi ludzie chorują wyłącznie na cukrzycę typu 1, co nie jest prawdą.

Podobnie jak cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze jest problemem dotykającym nie tylko ludzi w podeszłym wieku. W Stanach Zjednoczonych na przełomie lat 2013/2014 nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 7,3% dorosłych między 18 a 39 rokiem życia [10]. Ponadto pomimo odnotowanego na przestrzeni ostatnich lat wyraźnego wzrostu wiedzy na temat diagnozowania i leczenia nadciśnienia tętniczego wśród młodych dorosłych, świadomość tej grupy wiekowej pozostaje nadal znacząco niższa niż w grupie dorosłych powyżej 40 roku życia [10]. Samobadanie w warunkach domowych jest zatem niezwykle istotne, ponieważ wczesne wykrycie zmian ciśnienia tętniczego pozwala na skuteczniejsze leczenie. Programy edukacji społecznej skupiają się jednak, podobnie jak w przypadku cukrzycy typu 2, głównie na osobach starszych, które są obciążone największym ryzykiem nadciśnienia tętniczego krwi. Tutaj również różnice w zachowaniach studentów kierunków medycznych i niemedycznych mogą wynikać z różnic w poziomie wiedzy na temat epidemiologii chorób.

Największe różnice zaobserwowano w zakresie samobadania piersi – wśród studentek kierunków medycznych badaniu takiemu poddaje się regularnie 66,67% badanych kobiet, a w grupie studentek kierunków niemedycznych tylko 43,64% (tab.4.). Nowotwory piersi, które mogą być zdiagnozowane dzięki takiemu badaniu są wykrywane u ponad 2 milionów kobiet rocznie [14]. Szacuje się, że w 2018 roku rak piersi wystąpi u 92,6 na 100,000 kobiet w Europie Zachodniej, a wskaźnik śmiertelności wyniesie 15,5. Profilaktyka tej choroby jest szczególnie newralgicznym problemem w naszym kraju. Pomimo, że częstotliwość zachorowań na raka piersi w Polsce jest

niższa niż w innych krajach Europy Zachodniej, to wskaźnik umieralności jest porównywalny, co wskazuje na mniejsze przeżycie zdiagnozowanych pacjentek [13]. Wskaźnik śmiertelności związany z rakiem piersi w Polsce mógłby zostać znacznie obniżony, gdyby pacjentki były wcześniej diagnozowane. Nie brakuje kampanii społecznych dotyczących profilaktyki tej choroby i wiele z nich jest skierowanych również do młodych kobiet. Zastanawiające jest zatem z czego wynika tak duża rozbieżność w wykonywaniu samobadania wśród studentek kierunków medycznych oraz niemedycznych.

4.1.3. Zachowania prozdrowotne w życiu codziennym

Styl życia studentów obu grup był oceniany na podstawie ich przyzwyczajeń żywieniowych, wystarczającego nawadniania się, stosowania przez nich suplementów diety oraz wykonywania regularnych ćwiczeń fizycznych trwających min 30 minut, a także sięgania po alkohol, wyroby tytoniowe i inne używki.

W obszarze używek istotne statystycznie różnice zostały wykazane tylko pod względem palenia wyrobów tytoniowych, z dominacją studentów grupy kierunków niemedycznych wśród osób palących (tab.5.). Mimo, że grupa studentów, którzy zadeklarowali, że palą nałogowo lub okazjonalnie stanowiła mniejszość, to odsetek osób palących wśród studentów (31,23%) jest wyższy niż odsetek wszystkich osób palących w skali kraju, który w 2017 roku wyniósł 24% dla palaczy nałogowych i 1% dla osób palących okazjonalnie [15]. Co więcej, uzyskane wyniki są dużo wyższe niż oficjalne dane dotyczące osób nałogowo palących tytoń w przedziale od 20 do 29 lat – 19% mężczyzn i 13% kobiet [15]. Wyniki te wskazują, że palenie wyrobów tytoniowych, pomimo szeroko zakrojonych kampanii społecznych, nadal jest dużym problemem w populacji Polski.

Tabela 5. Zachowania prozdrowotne w życiu codziennym

		kierunki medyczne		kierunki niemedyczne			ogółem	
		n	%	n	%	p	n	%
Palenie wyrobów tytoniowych	tak (okazjonalnie /nałogowo)	69	26,44%	94	36,02%	0.018	163	31,23%
	nie	192	73,56%	167	63,98%		359	68,77%
Spożycie płynów	≥ 1,5l	188	72,03%	128	49,04%	<0.001	316	60,54%
	< 1,5l	73	27,97%	133	50,96%		206	39,46%
Ocena przyzwycza-jeń żywieniowych	zdrowe	115	44,06%	77	29,50%	<0.001	192	36,78%
	niezbyt zdrowe /niezdrowe	146	55,94%	184	70,50%		330	63,22%
Częstotliwość wykonywania aktywności fizycznej trwającej minimum 30 min	min raz w tygodniu	206	78,93%	186	71,26%	0.04	392	75,10%
	rzadziej /wcale	55	21,07%	75	28,74%		130	24,90%

Źródło: Opracowanie własne

Więcej różnic zaobserwowano w kwestii odżywienia. Studenci kierunków medycznych częściej zgłaszali podaż płynów w prawidłowych ilościach jak i lepiej oceniali swoje zwyczaje żywieniowe (tab.5.). Również w zakresie wykonywania ćwiczeń fizycznych studenci kierunków medycznych dominowali w grupie osób sklasyfikowanych jako ćwiczące regularnie – tj. minimum raz w tygodniu (tab.5.).

Badania wskazują, że spożywanie niewystarczającej ilości płynów jest główną przyczyną powstawania kamieni nerkowych u aż 19% pacjentów [16]. Również brak sportu oraz nieprawidłowe żywienie przekładają się w dalszej perspektywie na większe ryzyko otyłości, a także na zwiększoną zachorowalność m.in. na miażdżycę.

Istotne różnice w zastosowaniu się do zalecanych praktyk składających się tzw. zdrowy styl życia w populacji studentów kierunków medycznych oraz studentów kierunków niemedycznych mogą wskazywać zatem na niewiedzę i wynikające z niej bagatelizowanie rzeczywistych konsekwencji prowadzenia niezdrowego stylu życia. Szkolne programy promujące zdrowy styl życia realizowane na skalę całego kraju zapewniają młodym ludziom znajomość norm i zaleceń, ale być może nie przedstawiają wystarczających argumentów przemawiających za koniecznością ich zastosowania.

5. Wnioski i dyskusja

Z przeprowadzonych badań wynika, iż kierunek studiów ma istotny wpływ na kształtowanie zachowań prozdrowotnych wśród studentów.

Studenci kierunków medycznych wykazywali się większą aktywnością dotyczącą zachowań zdrowotnych we wszystkich badanych obszarach. Uzyskane wyniki sugerują, że większy stopień świadomości zdrowotnej przekłada się na podejmowane działania profilaktyczne i co za tym idzie, na stan zdrowia jednostek. Studenci kierunków niemedycznych często nie zdają sobie sprawy z tego, iż decyzje, których dokonują każdego dnia mogą mieć tak ogromny wpływ na ich zdrowie.

Uzyskane wyniki są porównywalne z rezultatami innych badań o podobnej tematyce. Podobne tendencje dotyczące różnic w prowadzonym stylu życia i zachowań prozdrowotnych wykazano m.in. podczas porównywania grup studentów informatyki oraz zdrowia publicznego [17]. Jako przyczynę takiego stanu rzeczy zasugerowano brak konieczności posiadania wiedzy z zakresu profilaktyki zdrowotnej na kierunku informatyka oraz wymuszone przez specyfikę kierunku spędzanie znacznej ilości czasu przed komputerem. Zaobserwowane wówczas różnice nie były jednak mniejsze niż różnice wykazane w tym badaniu.

Ponadto udokumentowano wpływ poziomu wykształcenia na działania podejmowane w zakresie profilaktyki zdrowotnej. Ankietowani z wykształceniem wyższym deklarowali lepsze praktyki zdrowotne, przy czym istotna różnica została zanotowana jeśli chodzi o zdrowe nawyki żywieniowe [18].

Jednocześnie wart uwagi jest także fakt, że pomimo wyższego poziomu profilaktyki wśród, lepiej wykształconych w tym zakresie, studentów kierunków medycznych, wyniki badania nie są zadowalające, szczególnie w kwestii palenia papierosów. Nasuwa to przemyślenia, czy poziom edukacji na temat skutków nikotynizmu jest wystarczający, a prowadzone kampanie społeczne spełniają swoje funkcje.

W Polsce prowadzonych jest kilka programów profilaktycznych w ramach działalności Narodowego Funduszu Zdrowia. Dotyczą one m.in. profilaktyki raka piersi, raka szyjki macicy, chorób układu krążenia. Wszystkie z nich są jednak dedykowane konkretnym grupom zwiększonego ryzyka i młodzi ludzie nie zawsze są nimi objęci. Potencjalnie może to skutkować niższym odsetkiem wcześnie diagnozowanych problemów zdrowotnych w tej grupie wiekowej. Z drugiej strony w przypadku programu profilaktyki raka szyjki macicy procent objęcia populacji badaniami cytologicznymi wynosi zaledwie 17,34% (stan na dzień 1 października 2018 r. [19]). W przypadku programu profilaktyki raka piersi sytuacja wygląda nieco mniej dramatycznie – procent objęcia populacji badaniem mammograficznym sięga 38,83% (stan na dzień 1 października 2018 r.[20]).

Biorąc pod uwagę uzyskane w grupach studenckich wyniki oraz obserwując stan świadomości zdrowotnej starszych grup wiekowych w Polsce należy sądzić, iż szerzej rozpowszechniona edukacja zdrowotna to niezmiernie istotny czynnik w walce o zdrowie całego społeczeństwa.

Nie ulega wątpliwości, iż poziom świadomości zdrowotnej istotnie wpływa na zachowania o charakterze profilaktycznym. Na kierunkach medycznych, ze względu na ich specyfikę, kładziony jest większy nacisk na kwestie wpływu szczepień, regularnych kontroli lekarskich, samodzielnego nadzorowania podstawowych parametrów diagnostycznych w warunkach domowych oraz ogólnie pojętego zdrowego stylu życia na stan zdrowia zarówno fizycznego jak i psychicznego. Efektem edukowania młodych ludzi w tym zakresie jest podniesienie ich wiedzy na temat profilaktyki zdrowotnej, co niesie ze sobą wymierne korzyści w postaci kształtowania prawidłowych zachowań.

Należałoby więc rozważyć stosowność wprowadzenia programów profilaktycznych dla studentów spoza kręgu kierunków medycznych w celu podniesienia ich świadomości, zwiększenia zakresu praktykowanych przez nich działań prozdrowotnych oraz polepszenia wczesnej diagnostyki ewentualnych schorzeń. Ostatecznie skutkowałoby to wcześniejszą wykrywalnością zmian patologicznych i co za tym idzie, zwiększonym odsetkiem wyzdrowień. Również sama zapadalność na niektóre choroby mogłaby znacząco obniżyć się. Przykładowo prowadzenie zbilansowanej diety i regularny wysiłek fizyczny zmniejszają prawdopodobieństwo rozwoju otyłości oraz pojawiających się często w jej przebiegu nadciśnienia tętniczego, miażdżycy czy cukrzycy. Kluczowym czynnikiem wpływającym pozytywnie na zdrowie publiczne jest więc edukowanie społeczeństwa.

Badania zrealizowane w grupie studentów Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie dało interesujące wyniki, które mogą świadczyć o zasadności oraz skuteczności sposobu edukacji medycznej na kierunkach lekarskim, pielęgniarstwie oraz ratownictwie medycznym. Ponadto jego wyniki skłaniają do przemyśleń nad modyfikacją strategii przeprowadzania akcji promujących profilaktykę zdrowotną wśród osób spoza środowiska medycznego. Zaobserwowane wyniki otwierają przestrzeń do dalszych pytań i kontynuowania badań w tym kierunku.

Literatura

1. Woynarowska B., Oblacińska A. *Stan zdrowia dzieci i młodzieży w Polsce*, Infos, nr 10, 2014
2. Ślusarska B., Kulik T.B., Piasecka H., Pacian A. *Wiedza i zachowania zdrowotne studentów medycyny w zakresie czynników ryzyka sercowo-naczyniowego*, Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, Tom 18, Nr 1, 2012, 19-26
3. Palacz J. *Zachowania zdrowotne studentów w świetle wybranych uwarunkowań*, Medycyna Ogólna i Nauki o Zrowiu, 20(3), 2014, 301-306
4. Binkowska – Bury M. *Zachowania zdrowotne młodzieży akademickiej,* Rzeszów: Wydawnictwo Uniwersytetu Rzeszowskiego, 2009
5. Rywczak I., Ściubisz M. *Szczepienie dorosłych – co, u kogo i dlaczego?*, Medycyna Praktyczna – Szczepienia, https://www.mp.pl/szczepienia/artykuly/przegladowe/139686,szczepienie-doroslych, 2016
6. Stępień M. *Szczepienia noworodków przeciw wzw B podstawą działań prowadzących do eliminacji zakażeń HBV*, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego, Szczepienia Info, 2018
7. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 18 sierpnia 2011 r. w sprawie obowiązkowych szczepień ochronnych
8. Division of Viral Hepatitis and National Center for HIV/AIDS, Viral Hepatitis, STD, and TB Prevention *Hepatitis B Questions and Answers for Health Professionals*, Centers for Disease Control and Prevention, https://www.cdc.gov/hepatitis/hbv/hbvfaq.htm#overview, 2018
9. Zajkowska J., Czupryna P. *Kleszczowe zapalenie mózgu – epidemiologia, patogeneza, obraz kliniczny, diagnostyka, profilaktyka i leczenie*, Forum Zakażeń, 4(1), 2013, 43-51
10. Zhang Y., Moran A.E. *Trends in the Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension Among Young Adults in the United States, 1999 to 2014.*, https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09801, 28 Aug 2017, Hypertension. 2017;70:736-742
11. Chen L., Magliano D.J., Zimmet P.Z. *The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus-present and future perspectives*, Nature Reviews Endocrinology volume 8, 2012, 228-236
12. Szutowicz A. Hiperglikacja białek wewnątrz i zewnątrzkomórkowych; marker czy aktywny element patomechanizmów cukrzycy, Diagnostyka Laboratoryjna, 51(3), 2015, 213-220
13. Didkowska J., Wojciechowska U. *Nowotwory piersi w Polsce i Europie — populacyjny punkt widzenia*, NOWOTWORY Journal of Oncology, volume 63, number 2, 2013, 111-118
14. Bray F., Ferlay J., Soerjomataram I., Siegel R.L., Torre L.A., Jemal A., Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries, CA CANCER J CLIN, 68, 2018, 394-424
15. Kantar Public dla Głównego Inspektoratu Sanitarnego *Raport z ogólnopolskiego badania ankietowego na temat postaw wobec palenia tytoniu*, Główny Inspektorat Sanitarny, https://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2018/04/Postawy-Polaków-do-palenia-tytoniu-Raport-2017.pdf, 2017
16. Siener R., Hesse A. *Fluid intake and epidemiology of urolithiasis*, European Journal of Clinical Nutrition, volume 57, 2003, S47-S51
17. Baran A., Stocka A. *Kierunek studiów jako wyznacznik zachowań zdrowotnych*, Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, 4, 2008, 326-331
18. Ślusarska B., Nowicki G. *Zachowania zdrowotne w profilaktyce chorób układu krążenia wśród osób pracujących*, Probl Hig Epidemiol, 91(1), 2010, 34-40
19. Narodowy Fundusz Zdrowia *Cytologia – objęcie populacji,* Dane o realizacji programów, Według stanu na dzień 1 grudnia 2018r.
20. Narodowy Fundusz Zdrowia *Mammografia – objęcie populacji,* Dane o realizacji programów, Według stanu na dzień 1 grudnia 2018 r.

Wybrane elementy deklarowanych zachowań zdrowotnych studentów kierunków medycznych i niemedycznych

Streszczenie
Celem badania było sprawdzenie czy kierunek studiów (medyczny vs niemedyczny) oraz poziom świadomości w zakresie zdrowego stylu życia i profilaktyki medycznej przekłada się na wybór zachowań prozdrowotnych w życiu codziennym. Badanie przeprowadzono na grupie 522 studentów na I-V roku różnych kierunków. Dane zebrano za pomocą metody sondażu diagnostycznego w oparciu o technikę ankietową. Przeanalizowano cztery obszary profilaktyki zdrowotnej: poddawanie się szczepieniom, wykonywanie badań lekarskich, samobadanie i zachowania w życiu codziennym. W celu zbadania zależności między grupami zastosowano test chi-kwadrat. Wartość p uznano za znamienną, gdy <0.05.
Z zebranych danych wynika, że studenci kierunków medycznych istotnie częściej korzystali z nieobowiązkowych szczepień, poddawali się okresowym badaniom morfologii krwi I stomatologicznym, wykonywali samobadania w warunkach domowych oraz prowadzili zdrowszy tryb życia. Wyższy poziom świadomości w zakresie zdrowego stylu życia I profilaktyki medycznej wśród studentów kierunków medycznych sprzyja zatem prowadzeniu przez nich zdrowszego trybu życia. Uzyskane wyniki mogą stanowić podstawę dla bardziej szczegółowej analizy obszarów profilaktyki zdrowotnej i opracowania programu edukacji społecznej.
Słowa kluczowe: studenci, profilaktyka, zachowania zdrowotne

Declared health behaviours among students of medical and non-medical faculties

Abstract
The aim of this study was to determine whether the faculty (medical vs non-medical) and awareness regarding importance of healthy lifestyle and health prevention correlates with daily choices. The study was conducted on a group of 522 students of various faculties. Data were collected using the diagnostic survey method based on a questionnaire. Four areas of health prevention were analysed: vaccination, undergoing medical examinations, performing self-examination and lifestyle. A chi-square test was used to examine the relationships between groups. The p-value was considered significant when <0.05.
Students of medical faculties significantly more often were vaccinated, underwent periodic blood test and dental examinations, performed self-examination at home and lead a healthier lifestyle. A higher level of awareness regarding importance of healthy lifestyle and health prevention among students of medical faculties helps them lead a healthier lifestyle compared to the students of non-medical faculties. Obtained results may form the basis for a more detailed analysis of areas of health prevention and development of social education programs.
Keywords: students, preventive healthcare, healthy lifestyle

Magdalena Zawadzka[1], Gabriela Henrykowska[2], Andrzej Buczyński[3]

Rozpowszechnienie palenia w grupie ciężarnych i ich wiedza na temat negatywnego wpływu tego czynnika

1. Wstęp

Palenie papierosów stanowi istotny zdrowotny i społeczno-ekonomiczny problem, zagrażający rozrodowi, przebiegu ciąży i zdrowiu dziecka. Wyroby tytoniowe cieszą się dużą popularnością, a jedynym ograniczeniem ich zakupu jest pełnoletniość, czyli ukończony osiemnasty rok życia. Na początku lat 90. spożycie tytoniu w Polsce należało do najwyższych na świecie. Rocznie sprzedawano ponad 100 mld papierosów. Od tego czasu poziom palenia spadł o ponad połowę, w 2017 roku konsumpcja papierosów wyniosła ok. 40 mld sztuk [1]. Obecnie do nałogowego, codziennego palenia przyznaje się niemal jedna czwarta Polaków – 24%. Ponadto nałóg palenia częściej dotyczy mężczyzn, niż kobiet, tj. odpowiednio 29% vs 20% [2].

Składniki rakotwórcze znajdujące się w dymie tytoniowym są przyczyną m.in. zwiększonego ryzyka wystąpienia schorzeń układu sercowo-naczyniowego, udarów mózgu, nowotworów płuc czy krtani. Te i inne negatywne skutki palenia są na co dzień uświadamiane palaczom, ponieważ na większości opakowań papierosów znajdują się informacje o ich szkodliwości. Skuteczność tych ostrzeżeń jest jednak niewielka, bowiem wiele osób tkwi w nałogu, w tym także kobiety w ciąży.

Ciąża to wyjątkowy czas w życiu kobiety, który niesie za sobą konieczność zmian w życiu codziennym, często modyfikacji celów życiowych czy hierarchii wartości, jak również wymusza weryfikację dotychczasowych zachowań. Mimo to, jak podaje WHO, rocznie w Polsce rodzi się około sto tysięcy dzieci narażonych na dym tytoniowy w okresie życia wewnątrzmacicznego z powodu palenia papierosów przez ich matki. Z pozostałej puli ciężarnych połowa, niebędąca czynnymi palaczkami, narażona jest na bierne wdychanie dymu. Szacuje się, że w Polsce tylko niespełna jedna trzecia palących przed ciążą kobiet zrywa z nałogiem w czasie jej trwania [3].

U kobiet ciężarnych aktywnie lub biernie inhalujących dym tytoniowy występuje zwiększone ryzyko poronień oraz powikłań przy porodzie. Z kolei skutkiem narażenia na wdychanie dymu papierosowego dla powstającego płodu jest spowolnienie jego wzrastania, niedorozwój niektórych narządów (np. układu oddechowego), zmniejszona odporność, większa zachorowalność na zapalenia płuc, częstsze występowanie astmy oskrzelowej, a także poporodowe objawy głodu nikotynowego, zwiększona tolerancja nikotyny i łatwość uzależnienia się od nikotyny w przyszłości [4].

[1] magdalena.zawadzka@umed.lodz.pl, Katedra Nauk Wojskowo-Medycznych, Zakład Epidemiologii i Zdrowia Publicznego, Wydział wojskowo-lekarski, Uniwersytet Medyczny
[2] gabriela.henrykowska@umed.lodz.pl, Katedra Nauk Wojskowo-Medycznych, Zakład Epidemiologii i Zdrowia Publicznego, Wydział wojskowo-lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
[3] andrzej.buczynski@umed.lodz.pl, Katedra Nauk Wojskowo-Medycznych, Zakład Epidemiologii i Zdrowia Publicznego, Wydział wojskowo-lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Dlatego tak istotne jest podejmowanie działań edukacyjnych mających na celu rozpropagowanie informacji o negatywnych skutkach nałogów, w tym nikotynizmu, wśród kobiet w wieku prokreacyjnym, a szczególnie planujących ciążę.

2. Cel

Celem pracy była ocena rozpowszechnienia palenia tytoniu wśród kobiet ciężarnych oraz poznanie wiedzy badanych na temat wpływu palenia czynnego i biernego na rozwijający się płód i przebieg porodu.

3. Materiał i metody

Badanie przeprowadzono wśród pacjentek ciężarnych korzystających z opieki profilaktyczno-leczniczej w poradniach dla kobiet posługując się kwestionariuszem anonimowej ankiety audytoryjnej. Do badania losowo wybrano 30 poradni dla kobiet z terenu Łodzi oraz 16 poradni z terenu gmin wiejskich województwa łódzkiego o najmniejszej liczbie ludności. Liczba poradni wybranych do badania w poszczególnych dzielnicach Łodzi oraz w poszczególnych miejscowościach zależała od liczby mieszkańców. Badaniem objęto ogółem 336 pacjentki, w tym 206 kobiet korzystało z porady w mieście, a 130 osoby na wsi. Średnia wieku badanych wynosiła 30,34 +/- 5,09, przy czym najmłodsza ankietowana miała 19 lat, a najstarsza 54. 44,3% kobiet miało wykształcenie wyższe, 39,3% – średnie, 13,1% –zasadnicze/zawodowe i 3,3% – podstawowe. 74,7% ciężarnych pracowało zawodowo, 17,2% było na utrzymaniu rodziny, dla pozostałych podstawowe źródło utrzymania stanowiły: gospodarstwa rolne, renta, alimenty, zasiłek dla bezrobotnych.

W celu opracowania zebranego materiału empirycznego zastosowano metody opisowe oraz metody wnioskowania statystycznego. W przypadku małych liczebności w niektórych polach tabeli, obliczając wartość testu chi^2 zastosowano poprawkę Yates'a. Za istotne statystycznie uznano te zależności pomiędzy cechami, dla których obliczona wartość testu chi-kwadrat, okazała się równa lub większa od wartości krytycznej odczytanej z odpowiednich tablic, dla odpowiedniej liczby stopni swobody, przy prawdopodobieństwie błędu $p<0,05$. Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisja Bioetyki Uniwersytetu Medycznego w Łodzi (RNN/604/09/KB) oraz kierowników przychodni.

4. Analiza wyników

Wśród 336 kobiet spodziewających się dziecka, 52,1% była codziennie narażana na bierne inhalowanie dymu tytoniowego. W badanej grupie ciężarnych odsetek palących papierosy stanowił 12,2%, przy czym nieznacznie więcej wśród korzystających z opieki profilaktyczno-leczniczej w poradniach gmin wiejskich niż w mieście (13,8% vs 11,1%). Co druga kobieta przyznała się do palenia w przeszłości (w mieście – 56,3%, w gminach wiejskich – 47,7%).

Ponad połowa palących ciężarnych miała wykształcenie zasadnicze, a co trzecia kobieta z gminy wiejskiej i co czwarta z obszaru miejskiego średnie. Zdecydowana większość badanych (f=0,63) wypalała do 5 sztuk papierosów dziennie, ponad 1/5 korzystających z poradni w Łodzi paliła od 5 do 10 sztuk dziennie i taka sama grupa z obszaru wiejskiego powyżej 10 sztuk w ciągu doby. Co druga ciężarna korzystająca z porad na terenie miasta paliła powyżej 10 lat i niemal co druga z terenów wiejskich

do 5 lat, od 5 do 10 lat paliło tyle samo badanych z obu grup (f=0,22). Co druga kobieta korzystająca z opieki w mieście jako powód palenia zadeklarowała czerpanie przyjemności, natomiast w drugiej grupie co trzecia – sposób na rozładowanie napięcia ($p(\chi^2>9,1572)=0,0272$; $p<0,05$)). Drugim najczęściej podawanym powodem w grupie miejskiej była niemożność obycia się bez palenia (f=0,3), natomiast w grupie wiejskiej – przebywanie wśród osób palących (f=0,28). Najczęściej kobiety wyrażały chęć zerwania z nałogiem z podjętą próbą abstynencji tytoniowej ($p(\chi^2>4,3449)=0,2265$; $p>0,05$)). Co czwarta badana zarówno z terenu wielkomiejskiego jak i gmin wiejskich nie potrafiła ustosunkować się do kontynuowania palenia w przyszłości (Tab.1).

Tabela 1. Charakterystyka kobiet ciężarnych palących papierosy

Zmienna		Miejsce korzystania z porad					
		Łódź		gminy wiejskie		Razem	
		n	f	n	f	n	f
wykształcenie	podstawowe	3	0,13	2	0,11	5	0,12
	zasadnicze/zawodowe	13	0,57	8	0,44	21	0,52
	średnie	6	0,26	6	0,33	12	0,29
	wyższe	1	0,04	2	0,06	3	0,07
$p(\chi^2>1,808)=0,7711$; $p>0,05$ brak istotności statystycznej							
lata palenia	<1 rok	1	0,04	2	0,12	3	0,07
	1-5 lat	6	0,26	8	0,44	14	0,34
	5-10 lat	5	0,22	4	0,22	9	0,22
	>10 lat	11	0,48	4	0,22	15	0,37
$p(\chi^2>3,4382)=0,3288$; $p>0,05$ brak istotności statystycznej							
sztuk papierosów dziennie	<5 sztuk	15	0,65	11	0,61	26	0,63
	5-10 sztuk	5	0,22	1	0,06	6	0,15
	>10 sztuk	2	0,09	4	0,22	6	0,15
	okazjonalnie	1	0,04	2	0,11	3	0,07
$p(\chi^2>3,7277)=0,2924$; $p>0,05$ brak istotności statystycznej							
chęć rzucenia palenia	tak, ale nie podjęłam żadnych działań	2	0,09	6	0,33	8	0,20
	tak, podjęłam próbę zerwania z nałogiem	13	0,56	6	0,33	19	0,46
	zamierzam palić nadal	3	0,13	2	0,11	5	0,12
	nie wiem	5	0,22	4	0,23	9	0,22
$p(\chi^2>4,3449)=0,2265$; $p>0,05$ brak istotności statystycznej							
powód palenia	palę, bo lubię	11	0,48	2	0,11	13	0,32
	palę, bo inni palą	1	0,04	5	0,28	6	0,15
	palę, żeby rozładować napięcie	4	0,18	6	0,33	10	0,24
	palę, bo nie mogę obejść się bez palenia	7	0,30	5	0,28	12	0,29
$p(\chi^2>9,1572)=0,0272$; $p<0,05$ istotność statystyczna							

Źródło: Opracowanie własne

Niemal ¾ ankietowanych korzystających z opieki ginekologiczno-położniczej w mieście i ponad połowa w gminach wiejskich nie odbyła rozmowy z lekarzem na temat szkodliwości palenia ($p(\chi^2>11,1807)=0,10788$; $p<0,05$)). 26,9% ciężarnych z terenu wiejskiego i 20,4% kobiet z Łodzi zostało poinformowanych przez swojego ginekologa o szkodliwości dymu tytoniowego. 81,1% ciężarnych z terenu miejskiego nigdy nie rozmawiało na powyższy temat z pielęgniarką lub położną. Natomiast co trzecia ankietowana z gmin wiejskich taką rozmowę odbyła ($p(\chi^2>71,0158)=0,00001$; $p<0,05$)) (Tab.2)

Tabela 2. Edukacja ciężarnych w zakresie skutków palenia tytoniu przez personel medyczny

Zmienna		Miejsce korzystania z porad					
		Łódź		gminy wiejskie		Razem	
		n	%	n	%	n	%
Czy lekarz rozmawiał na temat wpływu palenia tytoniu na zdrowie?	tak, lekarz-ginekolog	42	20,4	35	26,9	77	22,9
	tak, lekarz innej specjalności	12	5,8	11	8,5	23	6,8
	tak, lekarz ginekolog i inni lekarze	6	2,9	12	9,2	18	5,4
	nie rozmawiał żaden lekarz	146	70,9	72	55,4	218	64,9
$p(\chi^2>11,1807)=0,01078$; $p<0,05$ istotność statystyczna							
Czy pielęgniarka rozmawiała na temat wpływu palenia tytoniu na zdrowie?	tak	25	12,1	43	33,1	68	20,2
	nie	167	81,1	47	36,1	214	63,7
	nie pamiętam	14	6,8	40	30,8	54	16,1
$p(\chi^2>71,0158)=0,000001$; $p<0,05$ istotność statystyczna							

Źródło: Opracowanie własne

Zarówno, kobiety korzystające z opieki w poradniach miejskich jak i wiejskich, uznały za szkodliwe dla płodu palenie czynne ($p(\chi^2>10,331)=0,0057$; $p<0,05$)) i bierne ($p(\chi^2>4,2209)=0,121185$; $p>0,05$)). Ponad połowa ankietowanych, w obu grupach, uznało, że palenie czynne ($p(\chi^2>1,0443)=0,593246$; $p>0,05$)) i bierne ($p(\chi^2>10,1855)=0,006141$; $p<0,05$)) nie ma wpływy na przebieg porodu oraz niemal ¼ nie miało zdania na ten temat (Tab.3).

Tabela 3. Wiedza ciężarnych na temat wpływu palenia tytoniu

Zmienna		Miejsce korzystania z porad					
		Łódź		gminy wiejskie		Razem	
		n	%	n	%	n	%
wpływ palenia czynnego na płód	tak	184	89,6	128	98,5	312	92,8
	nie	7	3,4	0	0,0	7	2,1
	nie mam zdania	15	7,3	2	1,5	17	5,1
$p(\chi^2>10{,}331)=0{,}0057$; $p<0{,}05$ istotność statystyczna							
wpływ palenia biernego na płód	tak	186	90,3	125	96,2	311	92,5
	nie	9	4,4	3	2,3	12	3,6
	nie mam zdania	11	5,3	2	1,5	13	3,9
$p(\chi^2>4{,}2209)=0{,}1211$; $p>0{,}05$ brak istotności statystycznej							
wpływ palenia czynnego na przebieg porodu	tak	27	13,1	13	10,0	40	11,9
	nie	131	63,6	89	68,5	220	65,5
	nie mam zdania	48	23,3	28	21,5	76	22,6
$p(\chi^2>1{,}0443)=0{,}5932$; $p>0{,}05$ brak istotności statystycznej							
wpływ palenia biernego na przebieg porodu	tak	33	16,0	6	4,6	39	11,6
	nie	124	60,2	87	66,9	211	62,8
	nie mam zdania	49	23,8	37	28,5	86	25,6
$p(\chi^2>10{,}1855)=0{,}0061$; $p<0{,}05$ istotność statystyczna							

Źródło: Opracowanie własne

5. Dyskusja

Palenie tytoniu od lat jest przedmiotem licznych badań. Co roku przybywa dowodów na jego wyjątkową szkodliwość. Pomimo coraz bardziej zaostrzonych przepisów oraz wzrastającej świadomości społeczeństwa na temat negatywnych skutków palenia, liczba palaczy na całym świecie wzrasta, zwłaszcza w najmłodszych grupach wiekowych.

Palenie papierosów w sposób czynny, jak i bierny jest szkodliwe dla kobiety ciężarnej oraz dla płodu. Skutkuje niską masą urodzeniową noworodka, większą podatnością na choroby wieku niemowlęcego i wczesnodziecięcego. Ponadto niemowlęta których matki paliły tytoń podczas ciąży są znacznie bardziej narażone na ryzyko wystąpienia zespołu nagłej śmierci noworodków, tzw. śmierci łóżeczkowej [5]. Jak wskazują dane literaturowe ciąże kobiet palących należą do ciąż wysokiego ryzyka. Szacuje się, że 2-krotnie wzrasta ryzyko samoistnych poronień oraz powikłań ciąży. U kobiet palących częściej występuje łożysko przodujące, poronienia oraz przedwczesne pęknięcie błon płodowych [6].

Okres ciąży, kształtowania się nowego człowieka to czas szczególnej dbałości kobiet o przestrzeganie zasad zdrowego stylu życia. Mogłoby się więc wydawać, że papierosy, jako używka szkodząca zarówno matce jak i dziecku, powinny być

całkowicie odrzucone przez ciężarne. Tymczasem, jak podaje Zatoński, 12-15% Polek pali papierosy w ciąży [7]. Według innych badaczy 13,4% kobiet, spodziewających się dziecka, jest aktywnymi palaczami [8]. Podobny odsetek palących ciężarnych uzyskano w badaniu własnym, tj. 12%. Również Suliga odnotowała odsetek palących spodziewających się dziecka w granicach 10% [9]. Z kolei w badaniu Kozakiewicz odsetek ciężarnych palących wynosi 16% [10], natomiast wg. Klajewskiego – 20% [11]. Według analizy Bień i wsp. zjawisko okazjonalnego nikotynizmu dotyczyło 22,5% ciężarnych [12]. O połowę niższy wynik uzyskano w analizie Kazdepka-Ziemińska i wsp., gdzie odsetek palących z powikłaniami ciąży wyniósł ok. 10% [13]. Natomiast według Pieniążek i wsp. tylko 7,5% ciężarnych zamieszkałych Podkarpacie deklaruje codzienne palenie [14]. Jest to zbieżne z wynikami przedstawionymi przez Instytut Medycyny Wsi, gdzie odsetek kobiet, które rzuciły palenie przed zajściem w ciążę lub w czasie jej trwania wyniósł 32,85%, a palących przez cały okres jej trwania – 7% [15].

W badaniach Wierzejskiej i wsp., przeprowadzonych wśród 509 warszawskich kobiet, 20,2% przyznało się do kontynuowania palenia papierosów w okresie ciąży, w tym 8,6% czyniło to tylko w pierwszym trymestrze, a 11,6% przez cały okres jej trwania. Liczba wypalanych papierosów w ciągu całej ciąży wynosiła: codziennie jeden do dziesięciu sztuk – 8%; codziennie do dwudziestu sztuk – 2%; jeden papieros w tygodniu lub rzadziej – 1,6% [16]. Inaczej było w materiale Popken-Haładus i wsp., fakt palenia przed ciążą i zaprzestania po jej rozpoznaniu deklarowało 39% badanych, a tkwienie w nałogu aż do porodu 5% [17]. Z kolei w materiale własnym odsetek kobiet palących kiedykolwiek w przeszłości był zdecydowanie wyższy, tj. 56,3% w obszarze wielkomiejskim i 47,7% na terenie gmin wiejskich. Natomiast w badaniu przeprowadzonym przez Korzeniowską i wsp. 5% ciężarnych przyznało się do nałogu palenia, trwającego od 3 do 15 lat, dla niemal każdej była to kolejna ciąża z tym uzależnieniem. U wszystkich kobiet palących w ciąży dochodziło do redukcji liczby wypalanych papierosów na dobę (maksymalnie do 5), oraz nasilenia nałogu po porodzie (10 do 20 papierosów dziennie). Wielokrotne, ale nieskuteczne próby walki z nałogiem podjęło 40% aktualnie uzależnione [18]. Barteni również zauważył zmniejszenie częstości palenia w czasie ciąży w porównaniu z paleniem przed ciążą. W grupie 49 kobiet palących papierosy, 38 (77,5%) zgłosiło wzmożoną chęć rzucenia palenia w czasie ciąży, spośród 24 byłych palaczy 12 (50%) zadeklarowało zaprzestanie palenia z uwagi na swój obecny stan [19]. W analizie własnej krótszy okres uzależnienia od nikotyny, tj. do 5 lat zaobserwowano w grupie ankietowanych korzystających z porad na obszarze wiejskim, natomiast dłuższy, tj. 10 lat i więcej – na terenie Łodzi. Ponadto zdecydowana większość palących ciężarnych wypalała do 5 sztuk papierosów dziennie, jednakże co piąta kobieta z środowiska wielkomiejskiego wypalała od 5 do 10 szt., a co piąta z gmin wiejskich – powyżej 10 papierosów na dobę. Próbę zaprzestania palenia podjęła ponad połowa ciężarnych. Niepokojący jest jednak fakt, iż niemal co ósma spodziewająca się dziecka zamierza palić nadal.

Ograniczenie liczby wypalanych dziennie papierosów zaobserwowała Wierzejewska w grupie 79% ciężarnych palaczek [16]. Do podobnych zależności doszła w swojej analizie Kozakiewicz, gdzie spośród 24% kobiet, które wcześniej paliły, wszystkie zadeklarowały zaprzestanie lub ograniczenie palenia ze względu na ciążę, tj. 8%

uczestniczek zaprzestało palenia całkowicie, a pozostałe 16% je ograniczyły. Spośród palących przez cały okres trwania ciąży, 38% paliło do 5 papierosów dziennie, 19% – od 10 do 20, pozostałe – od 1 do 2 [10]. Również w badaniu Gomółka i wsp. ciężarne najczęściej (23%) ograniczały palenie do 5 papierosów [20]. Jak wynika z badania „Zachowania zdrowotne kobiet w ciąży 2017" w analizowanym okresie w porównaniu z 2013 rokiem zmniejszyła się średnia liczba wypalanych dziennie papierosów przez palaczki (4,00+/-5,17) [21].

Sirvinskiene i wsp. pokazują, że na 187 osób z wykształceniem średnim/ podstawowym 31% paliło w czasie ciąży, natomiast wśród 323 osób z wykształceniem wyższym tylko 5,3% przyznało się do palenia [22]. W badaniu własnym nie wykazano zależności istotnej statystycznej pomiędzy paleniem tytoniu a wykształceniem. Jednakże najliczniejszą grupę palących ciężarnych stanowiły kobiety z wykształceniem zasadniczym/zawodowym. W analizie przeprowadzonej przez Klejewski i wsp. zauważono, że ciężarne palące były częściej stanu wolnego (32%) w porównaniu do innych grup i najczęściej zamieszkiwały tereny wiejskie, tj. 55% [11]. Również nieznacznie wyższy odsetek palących korzystających z porady na terenie gmin wiejskich, w porównaniu do obszaru wielkomiejskiego, zaobserwowano w badaniu własnym tj. 13,8% vs 11,1%. Z kolei w badaniu przeprowadzonym wśród mieszkanek Poznania i spoza, odnotowano częstsze występowanie zjawiska czynnego nikotynizmu w środowisku wiejskim, tj. 50,6%, i biernego również w wiejskim (52,6%) [23]. Według innych badaczy zjawisko czynnego nikotynizmu występuje częściej na wsi, a biernego – w mieście, tj. odpowiednio 55% i 45% [11].

Narażenie ciężarnych na bierne inhalowanie dymu tytoniowego świadczy o braku dbałości o zdrowie kobiety ciężarnej i dziecka przez jej otoczenie, pomimo obowiązujących zakazów palenia w pracy i miejscach publicznych. Według Amasha i wsp. 42,1% kobiet było zmuszanych do wdychania dymu papierosowego w czasie ciąży [24]. Z kolei jak podaje Kazdepka-Ziemińska ponad 30% badanych kobiet było biernymi palaczkami zarówno w domu jak i w miejscu pracy [13]. Podobnie w innych analizach, przebywanie wśród dymu tytoniowego w roli biernych palaczek, odnotowano w 28% [10,11]. Według Suliga co piąta ciężarna jest narażona na bierne inhalowanie dymu papierosowego [9]. Również w badaniu Wierzejska zjawisko regularnego wdychania dym tytoniowy dotyczyło 19,2% kobiet ciężarnych niepalących [17]. Z kolei w badaniu Korzeniowska i wsp., odsetek ciężarnych narażonych na bierne palenie codziennie wyniósł 45%, a okazjonalnie – 47% [18]. Również w badaniu własnym odsetek kobiet spodziewających się dziecka biernie inhalujących dym tytoniowy był wysoki, tj. 52,1%. Według Kozakiewicz do kontaktu z dymem kobiet ciężarnych najczęściej dochodzi w domu (36%), w pracy (19%) i w domu rodzinnym (11%) [10]. Bardzo wysoki odsetek, tj. ok. 80% palących rodzin kobiet spodziewających się dziecka podali Pirogowicz i wsp. [25].

Jedną z poważniejszych komplikacji przebiegu ciąży, wywołaną paleniem tytoniu, jest skrócenie czasu jej trwania. Mierząc czas trwania ciąży liczbą dni, w wielu badaniach wykazano, że palenie tytoniu skraca ją co najmniej o 2-3 dni. Ponadto stwierdzono, że u matek palących więcej niż 10 papierosów na dobę zwiększa się ryzyko przedwczesnego porodu (poniżej 35 tygodnia życia płodowego). Co więcej ryzyko to wzrasta u matek powyżej 30 roku życia [26]. Niestety wiedzy tej nie posiadają ankietowane z badania własnego. Wśród ciężarnych korzystających z porady, 68,5% w gminach wiejskich i 63,6% w Łodzi, uznało iż palenie papierosów

nie wpływa na przebieg porodu. Ponadto, zbliżony odsetek kobiet, tj. odpowiednio 66,9% i 60,2%, uznał za nieszkodliwe na przebieg porodu bierne inhalowanie dymu tytoniowego. Również Polen wykazał niski poziom wiedzy kobiet w wieku rozrodczym na temat niepożądanych skutków zdrowotnych palenia w czasie ciąży. Ponadto badani respondenci wydawali się nieświadomi korzyści wynikających z zaprzestania palenia po pierwszym trymestrze ciąży [27]. Również według innych badaczy kobiety ciężarne mają powierzchowną wiedzę o konsekwencjach zdrowotnych palenia w czasie ciąży. Tylko ok. 30% ankietowanych wiedziała, że palenie w czasie ciąży może prowadzić do spontanicznej aborcji czy uszkodzenia łożyska [28].

Piśmiennictwo, dotyczące świadomości kobiet odnośnie ryzyka, jakie niesie za sobą palenie papierosów w ciąży, nie jest liczne. Według Raportu Głównego Inspektoratu Sanitarnego z 2012 roku kobiety są świadome takiego ryzyka – 90,2% uważa aktywne palenie za duże zagrożenie dla rozwijającego się płodu, a 82,8% również dla zdrowia matki. W odniesieniu do przebywania w zadymionym pomieszczeniu, według innych autorów, jest podobnie – analogicznie 78,7% i 64,2% [29,30]. W materiale Popken-Haładus i wsp. 96% kobiet traktuje palenie (czynne i bierne) jako obciążające dla zdrowia oraz mające negatywny wpływ na ciążę, płód i dalszy rozwój dziecka [17]. Potwierdzeniem wysokiego poziomu wiedzy są wyniki badań innych autorów, gdzie bez względu na wiek, wykształcenie oraz liczbę przebytych ciąż, wszystkie ankietowane kobiety miały świadomość negatywnego wpływu nałogu palenia tytoniu na stan zdrowia ich i dziecka [18]. Również Krajewska w swoim badaniu wykazała wysoką świadomość szkodliwości palenia wśród ciężarnych – 91% ankietowanych potwierdziło, że palenie uzależnia, 90% zdawało sobie sprawę z tego, że nikotyna przechodzi przez łożysko do płodu, 68% uznało negatywny wpływ palenia na masę urodzeniową dziecka. Ponadto zdaniem 64% ciężarnych palenie bierne i czynne są tak samo szkodliwe, a w odczuciu 23% uczestniczek palenie bierne niesie ze sobą więcej negatywnych skutków zarówno dla matki jak i płodu, niż palenie czynne [10]. W badaniu własnym 98,5% kobiet korzystających z porady na terenie gmin wiejskich i 89,3% w Łodzi uznało, iż palenie czynne wpływa negatywnie na rozwijający się płód, niemal identyczne wyniki otrzymano w zakresie wiedzy na temat biernego inhalowania dymu tytoniowego, tj. odpowiednio. 96,2% i 90,3%. W analizie Pieszko, najczęściej wskazywaną przez ankietowane (86%) konsekwencją palenia tytoniu w czasie ciąży była podatność dziecka na choroby układu oddechowego, ponadto 62,8% uważało, że powikłaniem może być również przedwczesny poród, 37,2% – poronienie oraz 20,9% – śmierć płodu [31]. Z kolei w grupie ciężarnych niepełnoletnich, 84% było zdania, że palenie papierosów w czasie ciąży wpływa na wystąpienie powikłań lub porodu przedwczesnego, 2% uważało, że palenie ma neutralny wpływ na ciążę, 6% – uważało, że nie ma wpływu, a 8% – nie miały wiedzy w tym temacie [32].

Określenie skali problemu palenia papierosów przez kobiety w ciąży jest trudne do rzeczywistej oceny. Piśmiennictwo przedstawia różne dane, często wyłącznie wielkości szacunkowe, o dużej rozpiętości. Zebranie dokładnych danych napotyka na swojego rodzaju barierę, ze względu na „drażliwość" problemu i silną presję, wywieraną w tej kwestii przez społeczeństwo na kobiety ciężarne [17]. Prawdopodobnie z obawy przed krytyką ciężarne nie przyznają się do palenia papierosów lub starają się minimalizować problem [11,33]. Odczuwają strach, a może wstyd przed oceną ich zachowań przez inne osoby, najczęściej przez personel medyczny [11].

Analiza literatury pokazuje, że w Polsce brakuje badań na temat wiedzy kobiet o metodach rozstania się z nałogiem w ciąży czy mechanizmach negatywnego wpływu palenia tytoniu przez ciężarną na zdrowie jej i dziecka. Istnieje niewiele badań sprawdzających świadomość szkodliwości tego zachowania. Weryfikują one jedynie ogólne przekonania kobiet, jak np. ocena stopnia ryzyka zdrowotnego palenia tytoniu dla kobiet w ciąży i ich dzieci, czy znaczenie unikania używek w tym okresie dla zdrowia płodu [34]. Badania te pokazują powszechną świadomość tak rozumianej szkodliwości palenia papierosów w ciąży. Tymczasem z analizy literatury zagranicznej wynika, że o ile ogólna wiedza w tym zakresie jest powszechna, o tyle świadomość konkretnych zagadnień m.in. w zakresie rzucania nałogu, czy powikłań jest niewielka [35].

Narzędziem w przypadku profilaktyki chorób odtytoniowych jest edukacja zdrowotna, przy czym jej podstawę mogą stanowić głównie działania motywacyjne, służące zaprzestania palenia. Postawa asertywna przyszłych matek może pozytywnie wpływać na eliminację zagrożeń wynikających także z biernego palenia w otoczeniu i ich braku wiedzy z tego zakresu [36]. Na poziom akceptacji przekazów edukacyjnych dotyczących palenia tytoniu, a co za tym idzie jej efektywności, wpływać może stan wiedzy i świadomości adresatów. Zatem kluczowe – z punktu widzenia osób realizujących interwencje antytytoniowe – jest poznanie potrzeb odbiorców [37]. Tymczasem ustalenie potrzeb ciężarnych w zakresie treści przekazów edukacyjnych bywa trudne w bezpośrednich kontaktach z nimi ze względu na drażliwość tematu i obawę przed przyznawaniem się do podejmowania tego nieakceptowanego społecznie zachowania [38]. Goszczyńska wyciągnęła przydatne wnioski w poprawie relacji lekarz/położna – ciężarna i usprawnieniu przebiegu wizyty. Wskazała u pacjentek obszary niewiedzy, a tym samym podpowiedziała profesjonalistom medycznym zagadnienia, które powinni poruszać w rozmowie z nimi, obalić fałszywe przekonania i udzielić pomocy w wychodzeniu z uzależnienia [39].

Zadaniem służby zdrowia jest edukowanie ciężarnych w celu zmniejszenia liczby palących kobiet. Odpowiednie działania profilaktyczne mogą ratować zdrowie dzieci matek mających kontakt z używkami. Niestety jak pokazują wyniki badania własnego personel medyczny zdaje się o tym zapomina. Według 70,9% ankietowanych korzystających z opieki prenatalnej w Łodzi i 55,4% w gminach wiejskich, żaden lekarz nie poinformował ich o szkodliwości palenia papierosów. Na temat skutków palenia tytoniu nie rozmawiała również z nimi pielęgniarka, czy położna, tj. odpowiednio 81,1% i 36,1%. Wyniki te są zbieżne z pracami innych badaczy, którzy wykazali iż jedynie 19,7% kobiet palących w czasie ciąży uzyskało informację od lekarza dotyczące szkodliwego wpływu czynnego i biernego palenia [40]. Natomiast według innych analiz, tylko dla 14,9% ciężarnych głównym źródłem informacji na temat ryzyka ekspozycji na dym tytoniowy byli pracownicy służby zdrowia [41]. Z kolei Olejniczak oceniając potrzebę edukacji zdrowotnej kobiet w ciąży w zakresie stylu życia zauważył umiarkowanie silny związek, że im większe przekonanie o tym, że edukacja w ciąży jest potrzebna, tym większe przekonanie o tym, że zachowania ciężarnych wpływają na płód [42]. Również Ferreira-Borges przeprowadziła badanie, oceniające skuteczność edukacji kobiet ciężarnych o szkodliwości palenia tytoniu. Eksperymentalna grupa ciężarnych była poddana nauce zdrowotnej. W celu potwierdzenia zaprzestania palenia tytoniu stosowano test oddechowy na obecność tlenku węgla. Grupą kontrolną były pacjentki, którym zalecano zaprzestanie palenia. W rezultacie 33,3% kobiet palących z grupy eksperymentalnej

rzuciło nałóg i 8,3% z grupy kontrolnej [43]. Ginekolodzy, jak i inni lekarze wraz z położnymi i pielęgniarkami pełnią ważną rolę w edukacji zdrowotnej kobiet w ciąży. Reprezentują wiarygodne źródło informacji. Ich rada jest bardzo cenna i często wpływa na zachowanie pacjentek [44]. Ważne zatem jest edukowanie w tym zakresie personelu medycznego opiekującego się ciężarnymi, tak by pielęgniarki i położne mogły wspierać swoje pacjentki w rzuceniu palenia bądź odstawieniu papierosów na czas ciąży i karmienia.

Podsumowując, zarówno badania epidemiologiczne jak i doświadczalne potwierdzają negatywny wpływ palenia papierosów na zdrowie człowieka. Najpoważniejsze konsekwencje zarówno palenia aktywnego jak i biernego ponoszą kobiety ciężarne oraz rozwijający się w łonie matki organizm. Wyeliminowanie nałogu i unikanie narażenia na dym tytoniowy może w znacznym stopniu zmniejszyć ryzyko powikłań ciąży. Konieczne zatem jest realizowanie programów edukacyjnych i przestrzeganie obowiązujących zakazów palenia, a w przypadku ich łamania konsekwentne stosowanie określonych przepisami kar. Ponadto profesjonaliści medyczni powinni inicjować rozmowy na temat palenia i zachęcać osoby uzależnione od nikotyny do zadawania pytań. Należy przy tym mieć na uwadze, że problem palenia w okresie ciąży jest kwestią drażliwą i znaczna część kobiet może obawiać przyznać się do nałogu. Wynika z tego potrzeba budowania empatii, atmosfery zaufania i okazywania zrozumienia.

6. Wnioski

- Rozpowszechnienie palenia tytoniu w badanej grupie ciężarnych jest dość duże.
- Narażenie kobiet ciężarnych na palenie bierne jest częstym zjawiskiem.
- Wiedza ankietowanych na temat wpływu palenia czynnego i biernego na rozwijający się płód i przebieg porodu jest niewystarczająca, wymaga pogłębienia.
- Okres ciąży wydaje się być odpowiednim do wdrożenia działań ukierunkowanych na umacnianie zdrowia rozwijającej się rodziny poprzez wskazywanie korzyści płynących z życia w środowisku wolnym od dymu tytoniowego, a także poprzez zapewnienie osobą palącym niezbędnej opieki lekarskiej i psychologicznej.

Literatura

1. http://www.pssewegorzewo.bip.visacom.pl/table/tyto%C5%84/%C5%9Bwiatowy-dzie%C5%84-rzucania-palenia-tytoniu-2016/, data dostępu 25.11.2018.
2. Trząsalska A., Staszyńska M., Krassowska U., *Raport z ogólnopolskiego badania ankietowego na temat postaw wobec palenia*, http://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2018/04/Postawy-Polak%C3%B3w-do-palenia-tytoniu-Raport-2017.pdf, data dostępu 25.11.2018.
3. World Health Organization, *Stan zagrożenia epidemią palenia tytoniu w Polsce,* http://www.euro.who.int/pubrequest, data dostępu 25.11.2018.
4. Florek E., Marszałek A., Piekoszewski W., Wrzosek J., Opala T., Moczko J., *Występowanie narażenia na dym tytoniowy wśród kobiet w wieku prokreacyjnym,* Ginekologia Praktyczna, 9, (2001), 16-21.
5. Hoffman H.J., Damus K., Hillman L., Krongard E., Risk factors for SIDS. *Results of the National Institute of Child Health and Human Development SIDS Cooperative Epidemiological Study,* Annals of the New York Academy of Sciences, 533, (1988), 13-30.
6. Ananth C.V., Smulian J.C., Vintzileos A.M., *Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: ameta – analysis of observational studies*, Obstetrics Gynecology, 93, (1999), 622-628.

7. Zatoński W., Palenie tytoniu, [w:] Niemiec T. (red.), Raport: *Zdrowie kobiet w wieku prokreacyjnym 15-49 lat*. Polska 2006. Wydawnictwo Program Narodów Zjednoczonych ds. Rozwoju, Warszawa 2007.
8. Kataoka M.C., Pinho Carvalheira A.P., Ferrari A.P., Malta M.B., Barros Leite Carvalhaes M.A., Lima Parada C.M.G., *Smoking during pregnancy and harm reduction in birth weight: a cross-sectional study*, BMC Pregnancy and Childbirth, 18(67), (2018), 1-10.
9. Suliga E., Adamczyk-Gruszka O.K., *Health behaviours of pregnant women and gestational weight gains – pilot study*, Medical Studies, 31(3), (2015), 161-167.
10. Kozakiewicz B., Chądzyńska M., Dmoch-Gajzlerska E., *Wiedza ciężarnych na temat szkodliwości palenia dla płodu i świadomość wpływu zakażenia wirusem HPV na rozwój raka szyjki macicy*, Current Gynecologic Oncology, 14(1), (2016), 13-22.
11. Klejewski A., Urbaniak K., Pisarska-Krawczyk M., Sobczyk K., *Wpływ palenia tytoniu na przebieg i rozwój ciąży,* Przegląd Lekarski, 69(10), (2012), 929-933.
12. Bień A., Krysa J., Rzońca E., Iwanowicz-Palus G., Mękal-Kisiel J., *Health-related behaviors among pregnant wpmen with hypertension*, Journal of Education, Health and Sport, 7(1), (2017), 247-258.
13. Kazdepka-Ziemińska A., Jagielska I., Stankiewicz M., Głogiewicz M., Tyloch M., Grabiec M., *Nikotynizm wśród ciężarnych z wybranymi powikłaniami ciąży*, Farmacja współczesna, 6, (2013), 168-172.
14. Pieniążek A., Gałda D., Błajda J., Kołpa M., Barnaś E., *Wybrane zachowania zdrowotne kobiet ciężarnych z Podkarpacia,* Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu, 1(50), (2017), 49-57.
15. *Profilaktyczny program w zakresie przeciwdziałania uzależnieniu od alkoholu, tytoniu i innych środków psychoaktywnych*, Wydawnictwo Instytut Medycyny Wsi im. Witolda Chodźki, Lublin 2013.
16. Wierzejska R., Jarosz M., Sawicki W., Stelmachów J., Siuba M., *Antyzdrowotne zachowania kobiet ciężarnych. Tytoń, alkohol, kofeina*, Żywienie Człowieka i Metabolizm, 38(2), (2011), 84-98.
17. Popken-Haładus B., Żurawicka D., Zimnowoda M., Palenie tytoniu w ciąży – badania własne, [w:] Wojtal M., Żurawicka D. (red*.), Wybrane aspekty opieki pielęgniarskiej i położniczej w różnych specjalnościach medycyny*. Wydawnictwo Instytut Śląski, Opole 2013.
18. Korzeniowska K., Cieślewicz A., Pawlaczyk M., Pawlaczyk M., Jabłecka A., *Postawy kobiet ciężarnych i ich otoczenia wobec nałogu palenia tytoniu,* Farmacja Współczesna, 6, (2013), 163-167.
19. Bertani A.L., Garcia T., Erico-Tanni S., Godoy I., *Preventing smoking during pregnancy: the importance of maternal knowledge of the health hazards and of the treatment options available*, Jornal Brasileiro de Pneumologia, 41(2), (2015), 175-181.
20. Gomółka E., Piekoszewski W., Florek E., Morawska A., Bręborowicz G.H., Kramer L., *Wpływ palenia tytoniu przez kobiety ciężarne na stężenie ołowiu i kadmu w moczu oraz na stan zdrowotny noworodka*, Przegląd Lekarski, 63, (2006), 985-991.
21. Raport z badania: *Zachowania zdrowotne kobiet w ciąży*, http://gis.gov.pl/wp-content/uploads/2018/04/Zachowania-zdrowotne-kobiet-w-ciąży-alkohol-i-papierosy.-Raport-2017-1.pdf, data dostępu 20.02.2019.
22. Sirvinskiene G., Zemaitiene N., Jusiene R., Smigelskas K., Veryga A., Markuniene E., *Smoking during pregnancy in asssociation with maternalemotionalwell-being*, Medicina, 52, (2016), 132-138.
23. Adamek R., Florek E., Piekoszewski W., Bręborowicz H.G., *Status socjoekonomiczny kobiet palących papierosy w czasie ciąży a urodzeniowa masa noworodków*, Przegląd Lekarski, 61, (2004), 1007-1011.
24. Amasha H.A., Jaradeh M.S., *Effect of Active and Passive smoking during pregnancy on its outcomes*, Health Science Journal, 6(2), 2012, 335-352.

25. Pirogowicz I., Joniec Ł., Guzikowski W., Gwiazda E., *Wpływ palenia tytoniu na rozwój dziecka i jego stan zdrowotny*, Przegląd Lekarski, 65, (2008), 427-431.
26. Windham G.C., Ekin E.P., Swan S.H., Waller K.O., Fenster L., *Cigarette smoking and effects of menstrual function*, Obstetrics Gynecology, 93, (1999), 59-65.
27. Polen K.N.D., Sandhu P.K., Honein M.A., Green K.K., Berkowitz J.M., Pace J., Rasmussen S.A., *Knowledge and Attitudes of Adults towards Smoking in Pregnancy: Results from the HealthStyles©* 2008 Survey, Matern Child Health Journal, 19(1), (2015), 144-154.
28. Bertani A.L., Garcia T., Erico-Tanni S., Godoy I., *Preventing smoking during pregnancy: the importance of maternal knowledge of the health hazards and of the treatment options available*, Jornal Brasileiro de Pneumologia, 41(2), (2015), 175-181.
29. Głogowska J*., Ograniczenie konsekwencji zdrowotnych używania alkoholu, tytoniu i innych substancji psychoaktywnych przez kobiety w ciąży – wyzwaniem dla edukacji zdrowotnej,* [w:] Wojtal M., Żurawicka D. (red.),
30. *Wybrane aspekty opieki pielęgniarskiej i położniczej w różnych specjalnościach medycyny,* Wydawnictwo Instytut Śląski, Opole 2014.
31. Żukiewicz-Sobczak W., Paprzycki P., *Profilaktyczny program w zakresie przeciwdziałania uzależnieniu od alkoholu, tytoniu i innych środków psychoaktywnych, Raport „Zachowania zdrowotne kobiet w ciąży",* Wydawnictwo Instytut Medycyny Wsi, Lublin 2013.
32. Pieszko M., Ciesielska-Piotrowicz J., Skotnicka M., Małgorzewicz S., *Zachowania zdrowotne kobiet ciężarnych z wyższym i średnim wykształceniem – badania wstępne*, Pediatria Medycyna Rodzinna, 13(1), (2017), 94-102.
33. Bień A., Iwanowicz-Palus G., Włoszczak-Szubzda A., Witkowska M*., Ciężarne niepełnoletnie – współczesny problem bio-psycho-społeczny*, Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 21(2), (2015), 125-131.
34. Krzyścin M., Kulza M., Chuchracki M., Markwitz W., Bręborowicz G.H., *Palenie papierosów w samoocenie kobiet ciężarnych*, Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia, 6(3), (2013), 152-160.
35. *Polka w ciąży – styl życia i emocje. Raport z badania przygotowany przez TNS OBOP*. Warszawa 2012, http://www.adamed.com.pl/pl/serwis-korporacyjny/ aktualnosci/druga-czesc-raportu-polka-w-ciazy/, data dostępu:25.11.2018.
36. Leiner M., Villa H., Singh N., Medina I., Shirsat P., *Pregnant Teenagers and Teenage Mothers: How Much They Really Know About the Risks to Children's Health Associated with Smoking During and After Pregnancy*. Journal of School Health, 77, (2007), 101-102.
37. Bucholc M., Wiktor H., Buchajczuk C., *Influence of the domicile on healthy behaviors of pregnant women*, Zdrowie Publiczne, 122(3), (2012), 274-278.
38. Puchalski K., *Opinie Polaków dotyczące palenia tytoniu – czy wpływają na zahamowanie spadku jego rozpowszechnienia?*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 94(2), (2013), 215-225.
39. Ussher M., Etter J., West R., *Perceived barriers to and benefits of attending a stop smoking course during pregnancy*, Patient Education Counseling, 61, (2006), 467-472.
40. Goszczyńska E., Petrykowska A., Knol-Michałowska K., *Potrzeby w zakresie treści edukacji zdrowotnej kobiet ciężarnych uzależnionych od nikotyny,* Problemy Higieny i Epidemiologii, 95(4), (2014), 912-917.
41. Adamek R., Florek E., Bręborowicz G.H., Anholcer A., Kaczmarek E*., Świadomość zdrowotnych konsekwencji ekspozycji na dym tytoniowy oraz dostęp do informacji dotyczących szkodliwości dymu tytoniowego wśród kobiet ciężarnych,* Przegląd Lekarski, 61, (2004), 1012-1015.
42. Diamanti A., Raftopoulos V., Lykeridou K., Daliani A., Giannareli S., Palaiou S., Schoretsaniti S., Gratziou C., Katsaounou P.A., *Knowledge and attitude towards smoking of pregnant women in Greece,* Tabacco Prevention Cessation, 3, (2017), 28.

43. Olejniczak D., Krakowiak K., *Ocena potrzeby edukacji zdrowotnej kobiet w ciąży w zakresie stylu życia i karmienia piersią*, Nowa Pediatria, 3, (2013), 97-105.
44. Ferreira-Borges C., *Effectiveness of a brief counseling and behavioral intervention for smoking cessation in pregnant women*, Preventive Medicine, 41, (2005), 295-302.
45. Lemola S., Grob A., *Drinking and smoking in pregnancy: what questions do Swiss physicians ask?,* Swiss Medical Weekly, 137, (2007), 66-69.

Rozpowszechnienie palenia w grupie ciężarnych i ich wiedza na temat negatywnego wpływu tego czynnika

Streszczenie
Palenie papierosów stanowi istotny zdrowotny i społeczno-ekonomiczny problem, zagrażający rozrodowi, przebiegu ciąży i zdrowiu dziecka.
Celem pracy była ocena rozpowszechnienia palenia tytoniu wśród badanych kobiet ciężarnych oraz poznanie ich wiedzy na temat wpływu palenia czynnego i biernego na rozwijający się płód i przebieg porodu.
Badanie przeprowadzono wśród 336 pacjentek ciężarnych korzystających z opieki profilaktyczno-leczniczej w poradniach dla kobiet, 30 z terenu Łodzi (n=206) oraz 16 z terenu gmin wiejskich województwa łódzkiego (n=130), posługując się kwestionariuszem ankiety. Dla porównania częstości występowania poszczególnych odmian cech w badanych grupach i podgrupach skorzystano z testu niezależności Chi^2 z poprawką Yates'a.
W badanej grupie ciężarnych odsetek palących papierosy stanowił 12,2%, przy czym nieznacznie więcej wśród korzystających z opieki w poradniach gmin wiejskich. Niemal ¾ ankietowanych korzystających z opieki ginekologiczno-położniczej w mieście i ponad połowa w gminach wiejskich nie odbyła rozmowy z lekarzem na temat szkodliwości palenia ($p(\chi^2>11,1807)=0,01078$; $p<0,05$)). Zarówno, kobiety korzystające z opieki w poradniach miejskich jak i wiejskich, uznały za szkodliwe dla płodu palenie czynne ($p(\chi^2>10,331)=0,0057$; $p<0,05$)) i bierne ($p(\chi^2<4,2209)=0,121185$; $p>0,05$)).
Rozpowszechnienie palenia tytoniu w badanej grupie ciężarnych jest dość duże. Wiedza ankietowanych na temat wpływu palenia czynnego i biernego na rozwijający się płód i przebieg porodu jest niewystarczająca, wymaga pogłębienia.
Słowa kluczowe: ciężarne, palenie papierosów, palenie bierne, wiedza

Prevalence of smoking in the pregnant group and their knowledge about the negative impact of this factor

Abstract
Cigarette smoking is an important health and socio-economic problem, threatening from breeding, pregnancy and health baby.
The aim of the study was to assess the prevalence of smoking among pregnant women and to get to know their knowledge about the effects of active and passive smoking on the developing fetus and delivery process.
The study was conducted among 336 pregnant patients using preventive and curative care in outpatient clinics, 30 from Lodz (n=206) and 16 from the area of Lodz region (n=130), using a questionnaire. For comparison, the frequency of particular variations in the characteristics of the study groups and subgroups was based on the independence test Chi2 with the Yates correction.
In the examined group, the pregnant percentage of smokers accounted for 12,2%, with slightly more among those receiving care in rural village outpatient clinics.
Almost three-quarters of respondents using gynecological-obstetric care in the city and over half in rural communes did not talk to the doctor about the harmfulness of smoking ($p(\chi2>11,1807)=0,010788$, $p<0,05$). Both, women using care clinics in city and rural areas, recognized to be harmful to the fetus active smoking ($p(\chi2>10,331)=0,0057$, $p<0,05$)) and passive smoking ($p(\chi2<4,2209)=0,121185$; $p>0,05$)).
The prevalence of smoking in the pregnant group is quite high. The knowledge of respondents about the impact of active and passive smoking on the developing fetus and childbirth is insufficient, it requires deepening.
Keywords: pregnant women, smoking, passive smoking, knowledge

Indeks Autorów

Bachórzewska-Gajewska H. 84
Baltaziak K. 18
Bieniek P. 122
Buczarska A. 75
Buczyński A. 199
Burat M. 122
Burzyński B. 62
Burzyński K. 62
Chromiec J. 133
Domaszewska K. 114
Dyla M. 62
Dzierzawa M. 62
Fiołka M. 7
Gacal M. 92
Gibuła E. 122
Gierszon P. 174
Głowacka M. 133
Gołba A. 62
Henrykowska G. 199
Jankowska P. 133
Kackieło J. 39
Kędzierska E. 122
Kędzierska Z. 189
Kołodziejska A. 133
Kołtun D. 161
Kreft R. 174
Król M. 150
Kurylcio A. 75
Kuźma Ł. 84
Latosiewicz R. 150
Magnuszewski Ł. 39
Małaczek M. 18
Mieszawska S. 7
Morawska I. 174
Murawska M. 7
Nowakowska D. 18
Nurzyńska A. 7
Orzoł A. 133
Pająk M. K. 92
Pogorzelski Sz. 84
Polkowski W. P. 75
Radoń S. 50
Rejdak R. 18
Rogowska M. 133
Stawińska T. 150
Strubińska J. 7
Struniawski K. 84
Szulc U. 189
Szymonek K. 189
Tomczewska J. 114
Tomczyk K. 92
Urbaniec K. A. 29
Wojciuk M. 39
Zagulska A. 100
Zaniuk M. 174
Zawadzka M. 199
Zawiślak M. 174
Zuzda J. G. 150