

Diana Piaszczyk, Krzysztof Mikiciuk, Janusz Schabowski

Katedra Zdrowia, Wydział Nauk o Zdrowiu i Nauk Społecznych,
Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

Opinie licealistów na temat dopalaczy – nowego problemu zdrowia publicznego

Streszczenie: Celem badań była ocena wiedzy licealistów w zakresie dostępności dopalaczy, wiedzy na ich temat i wpływu na zdrowie fizyczne i psychiczne. Badanie przeprowadzono w maju 2013 roku wśród 100 uczniów Liceum Ogólnokształcącego im. Władysława Zawadzkiego w Wisznicach. Na potrzeby badań zastosowano metodę sondażu diagnostycznego, a narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz ankiety.

Analizę związków między zmiennymi przeprowadzono za pomocą testu niezależności χ^2 . Wykazano, że 51,0% badanych uważało, że dopalacze to rodzaj narkotyków, a 63,0% było zdania, że zażywanie dopalaczy wpływa wyraźnie na obniżenie wyników w nauce. Zdaniem 63,0% badanych pierwszy kontakt młodzieży z dopalaczami ma miejsce w wieku 14-16 lat. Za główną przyczynę zażywania dopalaczy młodzież uważała fakt namawiania do ich zażywania i problemy osobiste młodzieży. Za główne źródło wiedzy o dopalaczach uważano Internet. 54,5% badanych uważało, że zna konsekwencje związane z zażywaniem dopalaczy. Więcej niż 1/2 badanych (66,0%) wskazała na uzależnienie od dopalaczy w wyniku ich zażywania, a 22,0% wszystkich badanych uczniów przyznało się do zażywania dopalaczy.

Nie wykazano istotnego statystycznego związku między płcią, miejscem zamieszkania, wykształceniem rodziców, sytuacją finansową rodziny i obecnością osoby uzależnionej od alkoholu, a zażywaniem dopalaczy przez młodzież. Na zażywanie dopalaczy ma wpływ atmosfera panująca w rodzinie, gdyż sięgała po nie młodzież oceniająca atmosferę rodzinną jako złą lub przeciętną. Młodzież inicjuje zażywanie dopalaczy w wieku 14-16 lat i uważa je za środki łatwo dostępne. Badani oprócz dopalaczy zażywali inne substancje psychoaktywne, jak np.: alkohol, papierosy, marihuana.

Słowa kluczowe: dopalacze, wiedza, licealiści

Wprowadzenie

W ostatnich latach obserwuje się narastające zjawisko zażywania „dopalaczy” (Januszewski, 2007; Kidawa, Chojecki, 2011; Malczewski, 2011; Zakrzewski, 2009). Termin dopalacze jest używany do określenia grupy różnych substancji bądź ich mieszanek o rzekomym lub faktycznym działaniu psychoaktywnym (Juczyński, 2003; Malczewski, 2012; Zakrzewski, 2011), które są legalną alternatywą dla narkotyków kontrolowanych i działają w sposób do nich podobny (Kempińska, 2009; Malczewski, 2012; Dudek, 2008).

12. Jopkiewicz A., Sulig E. (1998), Biologiczne podstawy rozwoju człowieka, Instytut Technologii Eksploatacji. Wyższa Szkoła Pedagogiczna, Radom-Kielce.
13. Kantomaa MT, Tammelin TH, Demakakos P, Ebeling HE, Taanila AM. (2009), Physical activity, emotional and behavioural problems, maternal education and self-reported educational performance of adolescents, *Health Education Research*, 10, s. 1093–1096.
14. Knapik A, Plinta R, Saulicz E, Kuszewski M. (2004), Znaczenie aktywności ruchowej w profilaktyce zdrowotnej, *Zdrowie Publiczne*, 114, 3, s. 331-337.
15. Kołło H., Mazur J., Mikiel-Kostyra K., Guskowska M. (2010), Determinanty aktywności fizycznej młodzieży, *Medycyna wieku rozwojowego*, XIV, 3, s. 310-318.
16. Lissau I., Overpeck M.D., Ruan W.J., Due P., Holstein B.E., Hediger M.L. (2004), Body mass index and overweight in adolescents in 13 European countries, Israel, and the United States, *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 158 (1), s. 27-33.
17. Martin R., Saller K. (1957), *Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung mit besonderer Berücksichtigung der anthropologischen methoden*. W: Fisher G. (red.) Verlag, Stuttgart.
18. Nawrocka M., Kujawska-Łuczak M., Bogdański P., Pupek-Musialik D. (2010), Ocena sposobu odżywiania i aktywności fizycznej wśród uczniów szkół ponadpodstawowych, *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, t. 6. (1), s. 8-17.
19. Popławska H., Dmitruk A., Hołub W. (2013), Aktywność fizyczna dzieci i młodzieży wiejskiej zagrożonych wystąpieniem w przyszłości zaburzeń sercowo-naczyniowych, *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, t.19, 2, s. 183-188.
20. Stankiewicz M., Pieszko., Śliwińska A., Małgorzewicz S., Wierucki Ł., Zdrojewski T., Wyrzykowski B., Łysiak-Szydłowska W. (2010), Występowanie nadwagi i otyłości oraz wiedza i zachowania zdrowotne dzieci i młodzieży małych miast i wsi – wyniki badania Polskiego Projektu 400 Miast, *Endokrynologia Otyłość Zaburzenia Przemiany Materii*, 6, (2) s. 59-66.
21. Stice E, Shaw HE. (2002), Role of body dissatisfaction in the onset and maintenance of eating pathology: a synthesis of research findings. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, s. 985-993.
22. Strong WB, Malina RM, Blimkie CO, Daniels SR, Dishman RK. (2005), Evidence based physical activity for school-age youth, *Journal of Pediatrics*, 146, s. 732-737.
23. Suchocka L., Wojtyłko A. (2013), Aktywność fizyczna studentów studiów stacjonarnych kierunków medycznych i niemedycznych, *Medycyna Środowiskowa - Environmental Medicine*, Vol. 16, No. 2, s. 53-58.
24. Szeklicki R., Osiński W., Stemplewski R. (1999), Motywy podejmowania aktywności fizycznej przez dzieci i młodzież o różnym stopniu otyłości ciała, *Wychowanie Fizyczne i Sport*, 3, s. 17-25.
25. Świdarska-Kopacz J., Marcinkowski J.T., Jankowska K. (2008), Zachowania zdrowotne młodzieży gimnazjalnej i ich uwarunkowania, Cz. V. Aktywność fizyczna, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 89(2), s. 246-250.
26. Wang Y., Lobstein T. (2006), Worldwide trends in childhood overweight and obesity, *International Journal of Pediatric Obesity*, 1 (1), s. 11-25.
27. Wolnicka A, Albrecht P. (2008), Analiza stanu odżywiania młodzieży na przykładzie uczniów gimnazjów w Radomsku, *Pediatrica Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywność Dziecka*, 10, s. 37-42.
28. Wycisk J., Ziółkowska B. (2009), Zaburzenia odżywiania. W: Młodzież przeciwko sobie, Wycisk J., Ziółkowska B. (red). Wydawnictwo Difin, Warszawa, s. 51-88.
29. Zimna-Walendzik E., Kolmaga A., Tafalska E. (2009), Styl życia – aktywność fizyczna, preferencje żywieniowe dzieci kończących szkołę podstawową, *Żywność Nauka Technologia Jakość*, 4, s. 195-203.
30. Żołnierczuk-Kieliszek D. (2002), Zachowania zdrowotne i ich związek ze zdrowiem, W: Kuliński TB, Latański M (red): *Zdrowie publiczne*. Wydawnictwo. Czelej, Lublin.

Liczba znaków ze spacjami: 23 956

Wnioski

1. Uczennice z nadwagą i otyłością przeznaczają znacznie mniej czasu na pozaszkolną aktywność fizyczną niż ich rówieśniczki z niedowagą.
2. Podstawowym motywem do podejmowania aktywności fizycznej przez badane, głównie o wysokim BMI była chęć zmniejszenia masy ciała.
3. Wśród wielu przyczyn nie uprawiania aktywności fizycznej wymieniano przede wszystkim brak czasu, towarzystwa i lenistwo.
4. W związku z obniżającą się aktywnością fizyczną dzieci i młodzieży należy zwiększyć świadomość młodych ludzi odnośnie roli aktywności fizycznej w życiu człowieka.

Tutaj należy się zastanowić, czy programy szkolne są przeładowane materiałem?, że uczniowie nie mają czasu na aktywność fizyczną, czy nie potrafią sobie dobrze go zorganizować?, czy też zbyt mało czasu przeznaczają na edukację z kultury fizycznej?, że młodzieży nie chce się lub, nie czuje ona potrzeby uprawiania aktywności fizycznej.

Bibliografia

1. Aires L, Pratt M, Lobelo F, Santos RM, Santos MP, Mota J.(2011), Associations of cardio-respiratory fitness in children and adolescents with physical activity, active commuting to school, and screen time, *Journal of Physical Activity Health*, 8.(Suppl 2), s. 198–205.
2. Bronikowski M.(2009), The contribution of self-planned leisure-time physical activity to cardio-respiratory fitness of female adolescents, *Journal Papers on Anthropology*. XVIII, s. 62–75.
3. Broshnahan J, Steffen LM, Lytle L, Patterson J, Boostrom A.(2004), The relation between physical activity and mental health among Hispanic and non-hispanic white adolescents, *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 158(8), s. 818–823.
4. Chabros E, Charzewska J, Rogalska-Niedźwiedz M, Wajszczyk B, Chwojnowska Z, Fabiszewska J.(2008), Mała aktywność fizyczna młodzieży w wieku pokwitania sprzyja rozwojowi otyłości, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 89(1), s. 58-61.
5. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. (2000), Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*, 320 (7244), s. 1240-1243.
6. Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. (2007), Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ*, 335(7612), s. 194.
7. Czajka K., Kochan K. (2012), BMI a wybrane zachowania zdrowotne uczniów szkół podstawowych i gimnazjalnych, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 93(3), s. 551-557
8. Dybińska E., Stasik N.(2013), Zainteresowania aktywnością ruchową w wolnym czasie dzieci i młodzieży w wieku od 12-18 lat z regionu Małopolski w odniesieniu do uwarunkowań osobniczych i społeczno-środowiskowych, *Zdrowie i Dobrostan. Dobrostan, umysł i uroda*, 3, s. 29-52.
9. Dzwonkowska S. (2006), Nadwaga i otyłość. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, s. 9:17
10. Herbert M. (2004), Wiek dojrzewania – rozstanie z dzieciństwem. W: *Rozwój społeczny ucznia*. Herbert M. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, s. 9-21.
11. Jodkowska M, Tabak I, Oblacińska A. (2007), Aktywność fizyczna i zachowania sedenteryjne gimnazjalistów z nadwagą i otyłością w Polsce 2005 r., *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 88(2), s. 149-156.

ścią (Stice, Shaw, 2002; Jodkowska i in., 2007, Chabros i in., 2008, Popławska i in., 2013). Wystarczającą do prawidłowego rozwoju ilość czasu na pozalekcyjną aktywność fizyczną przeznacza, wg badań własnych średnio co piąta uczennica gimnazjum. Natomiast Świderska-Kopacz i wsp., Brosnahan i wsp., Kantomaa i wsp. podają, że w ich badaniach jest to jedna trzecia młodzieży gimnazjalnej (Świderska i in., 2008; Brosnahan i in., 2004; Kantomaa i in., 2009).

Różnorodność form aktywności fizycznej umożliwia każdemu na zaspokojenie indywidualnych potrzeb w tym zakresie. W badaniach uzyskano informacje o preferowanych przez młodzież gimnazjalną formach aktywności fizycznej. Najczęściej uprawianą formą aktywności fizycznej przez dziewczęta z nadwagą i otyłością oraz z BMI w normie była jazda na rowerze, natomiast wśród dziewcząt z niedowagą gry zespołowe. Młodzież z województwa wielkopolskiego najchętniej uprawiała gry zespołowe (26%) i jazdę na rowerze (22%) (Nawrocka i in., 2010). Badania prowadzone przez Dybińską wśród młodzieży z Małopolski pokazują, że dziewczęta w czasie wolnym najczęściej spacerują - 45,36%, pływają - 41,53% i biegają - 37,3% (Dybińska, Stasik, 2013).

Wyniki prezentowanych badań wykazały, że dla dziewcząt w wieku gimnazjalnym – bez względu na wartość wskaźnika masy ciała – odchudzanie się jest najczęstszym motywem podejmowania aktywności fizycznej. W innych badaniach uzyskanie ładnego wyglądu i poprawa sylwetki były głównymi argumentami przemawiającymi za aktywnością fizyczną (Dybińska, Stasik, 2013; Szeklicki i in., 1999). Motywy związane ze zdrowiem w przywołanych i prezentowanych badaniach zajmują drugą, bądź kolejne pozycje w hierarchii wartości wskazywane przez badane gimnazjalistki. Motywacja w każdym działaniu jest bardzo ważna i wpływa na ostateczne wyniki, jednak często występują przeszkody uniemożliwiające osiągnięcie założonych celów. We wszystkich wydzielonych grupach badanych (niedowaga, norma, nadwaga wraz z otyłością), co piąta gimnazjalistka brak czasu wskazywała jako przyczynę niepodejmowania aktywności fizycznej. Niepokojącym jest fakt, że lenistwo należy do bardzo często wymienianych przyczyn bierności, - o ile na brak bazy sportowo-rekreacyjnej gimnazjalista nie ma wpływu to na swoje postępowanie jak najbardziej. Z badań Suchockiej wynika, że wśród studentów sześciu polskich uczelni co piąty żak z powodu lenistwa nie uprawia żadnej dyscypliny sportowej (Suchocka, Wojtyłko, 2013). Przywołane badania Suchockiej, jak również badania własne pokazują, jak ważna jest edukacja z obszaru kultury fizycznej, polegająca m.in. na uświadomieniu wartości aktywności fizycznej dla rozwoju i zdrowia młodzieży oraz kształtowania nawyku aktywnego spędzania czasu wolnego (Suchocka, Wojtyłko, 20103).

brak tradycji uprawiania af w rodzinie	n	1	13	1
	%	5	10,5	4,54
nie interesuje mnie bycie aktywnym	n	1	5	1
	%	5	4,03	4,54

Dyskusja

Okres dorastania jest bardzo ważnym i trudnym w życiu młodego człowieka. To czas, w którym następuje przeobrażenie dziecka w osobę dorosłą, zmienia się nie tylko wygląd zewnętrzny, ale zachodzą także wyraźne zmiany w sferze psychicznej, emocjonalnej i społecznej (Herbert, 2004). Intensywne zmiany we wzroście i masie ciała oraz regres ruchowy przypadający na ten etap rozwoju, dodatkowo wzmocniony postępowaniem cywilizacyjnym mogą przyczynić się do powstawania nadwagi i otyłości młodzieży. Brak akceptacji własnego wyglądu, niski poziom samooceny oraz chęć przypodobania się rówieśnikom sprawiają, że szczególnie dziewczęta popełniają wiele błędów żywieniowych np. w postaci przestrzegania rygorystycznych diet, zjadania stresu prowadzących do wyniszczenia organizmu i powstania wielu chorób (Dzwonkowska, 2006; Zimna-Walendziak i in., 2009; Wycisk, Ziółkowska, 2009).

Wyniki prezentowanych badań wykazały, że 12,05% dziewcząt z gimnazjum w powiecie bialskim ma niedowagę, zaś nadwagę i otyłość odnotowano u 13,25% badanych. Zbliżone wyniki uzyskały Czajka i Kochan badając gimnazjalistów w Polkowicach, wśród których zbyt niską masę ciała stwierdzono u ponad 11%, a nadmierną masę ciała u ponad 17% dziewcząt (Czajka, Kochan, 2012). W badaniach przeprowadzonych w Radomsku odnotowano znacznie większy odsetek gimnazjalistek z niedowagą - blisko 40%, natomiast nadwagę i otyłość stwierdzono u 20% badanych (Wolnicka, Albrecht, 2008).

Aktywność fizyczna w połączeniu ze zdrowym odżywianiem i higienicznym trybem życia stanowią istotne warunki do prawidłowego rozwoju fizycznego, psychicznego i społecznego. O wartości aktywności fizycznej dla zdrowia powiedziano już wiele, nie mniej jednak należy wspomnieć, iż świadomie podejmowana jest skuteczną i bezpieczną metodą regulacji masy ciała (Stice, Shaw, 2002; Jodkowska i in., 2007). Systematycznie podejmowana aktywność fizyczna skutkuje utrzymaniem właściwej masy ciała, poprawia kondycję i wydolność organizmu. Zalecenia Światowej Organizacji Zdrowia dotyczące dziennego zapotrzebowania młodego człowieka to 60 minut umiarkowanej aktywności fizycznej (Strong i in., 2005). Tymczasem wyniki badań własnych są dalekie od tych zaleceń, dziewczęta z nadwagą i otyłością przeznaczają najczęściej 1-2 godziny tygodniowo na aktywność fizyczną, podczas gdy osoby z niedowagą ponad 5 godzin. W innych badaniach wskazuje się również na małą aktywność fizyczną dziewcząt z nadwagą i otyło-

wzmocnienie pozycji w szkole, rodzinie	n	0	2	0
	%	0	1,61	0
odchudzanie się	n	8	40	13
	%	40	32,26	59,09
odreagowanie stresu	n	2	16	0
	%	10	12,9	0
poznanie nowych ludzi, spotkania towarzyskie	n	0	14	3
	%	0	11,29	13,64
chęć dorównania kolegom uprawiają- cym sport	n	3	2	0
	%	15	1,61	0

Najczęściej wymienianą przez dziewczęta we wszystkich grupach przyczyną nie uprawiania aktywności fizycznej był brak czasu, w mniejszym stopniu - lenistwo i brak współwiczącego (tab. 6.). Znacznie częściej wymienianą przyczyną wśród dziewcząt z niedowagą, niż z nadwagą i otyłością był brak obiektów sportowych. Natomiast na brak sprzętu sportowego w domu najczęściej wskazywały dziewczęta z nadwagą i otyłością. Na podstawie analizy wyników badań nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w wypowiedziach badanych ($\chi^2 = 11,0707$; $p=0,8051$).

Tabela 6. Przyczyny nie podejmowania aktywności fizycznej przez dziewczęta

Przyczyny nie podejmowania aktywności fizycznej		Niedowaga	Norma	Nadwaga i otyłość
brak obiektów sportowych	n	4	8	1
	%	20	6,45	4,54
brak sprzętu sportowego w domu	n	0	7	3
	%	0	5,64	13,64
brak czasu	n	4	27	5
	%	20	21,77	22,73
brak klubu sportowego w miej- scu zamieszkania	n	3	20	2
	%	15	16,12	9,09
samemu trudno być aktywnym	n	2	22	4
	%	10	17,74	18,19
lenistwo	n	3	15	3
	%	15	12,1	13,64
brak nawyku uprawiania aktyw- ności fizycznej	n	2	7	2
	%	10	5,65	9,09

Tabela 4. Preferowane formy aktywności fizycznej przez badane z uwzględnieniem grup wg wartości wskaźnika BMI

Forma AF		Niedowaga	Norma	Nadwaga i otyłość
jazda na rowerze	n	2	55	10
	%	10	44,36	45,46
biegi	n	4	23	4
	%	20	18,55	18,19
pływanie	n	1	13	1
	%	5	10,48	4,54
fitness/aerobic	n	3	11	1
	%	15	8,87	4,54
siłownia	n	2	1	1
	%	10	0,81	4,54
gry zespołowe	n	5	10	3
	%	25	8,06	13,64
nordic walking	n	0	3	0
	%	0	2,42	0
taniec	n	3	8	2
	%	15	6,45	9,09

Głównym motywem podejmowania aktywności fizycznej we wszystkich grupach, bez względu na wielkość wskaźnika BMI była chęć zrzucenia zbędnych kilogramów (tab. 5.). Poprawa kondycji była znacznie częściej wymienianym motywem podejmowania aktywności fizycznej przez dziewczęta z nadwagą i otyłością (22,73%) i w grupie z BMI w normie (21,78%), niż przez osoby ze stwierdzoną niedowagą (5%). Wzmocnienie odporności, hartowanie się, odreagowanie stresu, oraz chęć dorównania kolegom uprawiającym sport to motywy dziewcząt z niedowagą, na które nie zwróciły uwagi osoby z nadwagą i otyłością. Wyniki analizy wskazują na istnienie różnic istotnych statystycznie w wypowiedziach badanych dziewcząt ($\chi^2=27,3414$; $p=0,01738$).

Tabela 5. Motywy uprawiania aktywności fizycznej przez dziewczęta o zróżnicowanym BMI

Motywy		Niedowaga	Norma	Nadwaga i otyłość
poprawa kondycji	n	1	27	5
	%	5	21,78	22,73
poprawa samopoczucia	n	4	14	1
	%	20	11,29	4,54
wzmocnienie odporności, hartowanie się	n	2	9	0
	%	10	7,26	0

Tabela 2. Obraz aktywności fizycznej badanych w samoocenie

Aktywność fizyczna	Niedowaga		Norma		Nadwaga i otyłość	
	n	%	n	%	n	%
bardzo aktywny	6	30	24	19,35	2	9,09
aktywny	11	55	66	53,23	13	59,09
mało aktywny	3	15	32	25,81	6	27,28
nieaktywny	0	0	2	1,61	1	4,54

Analizując liczbę godzin w tygodniu przeznaczoną na pozalekcyjną i pozaszkolną aktywność fizyczną okazało się, że większość dziewcząt z nadwagą i otyłością poświęca jej od 1 do 2 godz. w tygodniu (36,34%). Zainteresowanie w tej grupie badanych podjęciem zajęć ruchowych jest odwrotnie proporcjonalne do wzrastającej ilości godzin. Wśród dziewcząt z niedowagą wraz ze wzrostem ilości czasu przeznaczonego na aktywność fizyczną rośnie odsetek badanych. Uczennice, których BMI było w normie najczęściej przeznaczały 3-4 godziny tygodniowo na aktywność fizyczną (tab. 3). Zauważone różnice w ilości przeznaczanego czasu na pozalekcyjną aktywność fizyczną przez dziewczęta o zróżnicowanym BMI nie były jednak istotne statystycznie ($\chi^2 = 6,7037$; $p=0,3491$).

Tabela 3. Liczba godzin w tygodniu przeznaczona na pozalekcyjną aktywność fizyczną

Liczba godzin	Niedowaga		Norma		Nadwaga i otyłość	
	n	%	n	%	n	%
1-2 godz.	3	15	34	27,42	8	36,34
3-4 godz.	5	25	47	37,9	6	27,28
5 godz.	7	35	20	16,13	4	18,19
powyżej 5 godz.	5	25	23	18,55	4	18,19

Badane zapytano o ulubione formy aktywności fizycznej (tab. 4). Zaobserwowano, że najbardziej popularna zarówno w grupie z BMI w normie, jak też wśród dziewcząt z nadwagą i otyłością była jazda na rowerze (44,36% i 45,46%). Dziewczęta z niedowagą najczęściej jako preferowaną formę aktywności fizycznej wskazywały gry zespołowe (25%). Uczennice z nadwagą i otyłością poza jazdą na rowerze chętnie biegały (18,19%) i uprawiały gry zespołowe (13,64%). Najbardziej popularnymi wśród osób z niedowagą były biegi (20%), fitness/aerobic (15%) i taniec (15%). Dziewczęta z BMI w normie najczęściej wybierały bieganie (18,55%) i pływanie (10,48%). Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między grupami dziewcząt o zróżnicowanym BMI, a preferowanymi przez nie formami aktywności fizycznej ($\chi^2 = 21,5763$; $p=0,08775$).

badania od daty urodzenia, zamieniając miesiące i dni na wielkości dziesiętne roku (Jopkiewicz, Sulig, 1998).

Pomiary wysokości i masy ciała dziewcząt wykonano zgodnie z techniką Martina i Sallera (Martin, Haller, 1957), używając antropometru zmierzono wysokość ciała (B-v) z dokładnością odczytu do 0,1 cm, a na wadze elektronicznej (błąd pomiaru do 100 g) przeprowadzono pomiar masy ciała z dokładnością odczytu wyników do 0,1 kg. Na podstawie uzyskanych pomiarów obliczono wskaźnik masy ciała (BMI).

Badanych w oparciu o międzynarodowe normy dla wskaźnika BMI opracowane przez Cole i wsp. (Cole i in., 2000, Cole i in., 2007) podzielono na trzy grupy: niedowaga, norma i nadwaga wraz z otyłością. W grupie pierwszej znalazły się uczennice, których wartość wskaźnika była mniejsza niż 16,89 kg/m², zaś w grupie ostatniej z wartością wskaźnika powyżej 23,3 kg/m² (tab. 1).

Tabela 1. Rozkład liczbowy i procentowy badanych dziewcząt w zależności od poziomu wskaźnika BMI

BMI	N	%
niedowaga	20	12,05
norma	124	74,70
nadwaga i otyłość	22	13,25
suma	166	100

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem testu χ^2 przy poziomie istotności $p \leq 0,05$.

Wyniki badań

Wyniki przeprowadzonych badań pokazały, że wartości wskaźnika BMI zdecydowanej większości badanych były w normie (74,7%). Niedowagę odnotowano u 12,05% uczennic, a nadwagę wraz z otyłością u 13,25% (tab.1).

Odpowiedzi na pytania zawarte w ankiecie dały obraz aktywności fizycznej w samoocenie uczennic (tab. 2). Zauważono, że we wszystkich wydzielonych grupach ponad połowa badanych uważa siebie za osobę aktywną fizycznie. Określając stopień własnej aktywności fizycznej 30% dziewcząt z niedowagą opisało siebie jako bardzo aktywne, tego samego zdania było tylko 9,09% badanych z nadwagą i otyłością. Uczennice określające siebie jako nieaktywne fizycznie były rzadkością, w grupie z niedowagą takich nie stwierdzono, zaś w kolejnych grupach odnotowano po 1,61% i 4,54%. Różnice w wypowiedziach nie były jednak istotne statystycznie ($\chi^2=4,681$; $p=0,5853$).

całego organizmu. Odpowiednio, indywidualnie dostosowana jej ilość poprawia ogólną wydolność i sprawność organizmu, a także przyczynia się do zachowania zdrowia do późnych lat życia (Bronikowski, 2009; Aires i in., 2011; Żołnierczak-Kieliszek, 2002; Knapik i in., 2004). U młodzieży w wieku gimnazjalnym następuje regres ruchowy przejawiający się w zaburzeniach równowagi, koordynacji i harmonii ruchów, spowodowany szybkim wzrostem. Zmieniający się wygląd, burza hormonów, chwiejność emocjonalna sprawiają, że młodzież często zagubiona szukając swojego miejsca w społeczeństwie eksperymentuje poznając lub utrwalając zachowania antyzdrowotne. Systematycznie podejmowana aktywność fizyczna, z jednej strony kształtuje sylwetkę, z drugiej zapobiega powstawaniu i utrwalaniu owych zachowań (Kołoło i in., 2010). Stąd wynika bardzo ważna rola aktywności fizycznej w życiu młodocianych ludzi, która umożliwi zachowanie zdrowia zarówno fizycznego jak i psychicznego, jak najdłużej.

Ograniczenie aktywności fizycznej będące skutkiem sedenteryjnego trybu życia oraz spożywanie przetworzonej żywności w ilościach przekraczających zapotrzebowanie organizmu powodują stały wzrost liczby osób z nadwagą i otyłością. Wyniki badań przeprowadzonych w wielu krajach pokazują, że na przestrzeni ostatnich lat znacznie wzrosła otyłość wśród dzieci i młodzieży (Wang, Lobstein, 2006; Lissau i in., 2004, Stankiewicz i in., 2010).

Celem pracy była ocena aktywności fizycznej dziewcząt wiejskich w wieku gimnazjalnym z wybranych szkół powiatu bialskiego z uwzględnieniem podziału na grupy w zależności od wartości wskaźnika masy ciała (BMI).

Material i metody

Badaniami objęto młodzież gimnazjalną w wieku 13-15 lat ze szkół wiejskich w powiecie bialskim (Małaszewicze, Zalesie, Leśna Podlaska). Na wykonanie badań uzyskano zgodę dyrekcji placówek oraz rodziców badanych dzieci. Ogółem przebadano 84% dziewcząt uczęszczających do tych szkół (166 osób), 10% to uczennice nieobecne w dniu badania, a 6% stanowiły dziewczęta, których rodzice nie wyrazili zgody na badania. Badania ankietowe przeprowadzono na godzinie wychowawczej w maju, w roku szkolnym 2013/2014.

Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego, za pomocą anonimowego kwestionariusza ankiety, który zawierał pytania zamknięte, z możliwością jednokrotnego wyboru. Pytania dotyczyły pozalekcyjnej aktywności fizycznej badanych. Uzyskane odpowiedzi na pytania dostarczyły informacji o preferowanych przez uczniów formach aktywności fizycznej i ilości przeznaczonego na nie czasu, a także pozwoliły poznać motywy podejmowania aktywności fizycznej lub przyczyny ich bierności. Ankieta dostarczyła również informacji o dacie urodzenia każdego dziecka. Wiek kalendarzowy obliczono odejmując datę

Marta Mandziuk, Helena Popławska

Katedra Zdrowia, Wydział Nauk o Zdrowiu i Nauk Społecznych, Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

Aktywność fizyczna przejawem zachowań zdrowotnych dziewcząt o zróżnicowanej masie ciała

Streszczenie: Cel pracy: Celem pracy była ocena aktywności fizycznej dziewcząt wiejskich w wieku gimnazjalnym z uwzględnieniem podziału na grupy w zależności od wartości wskaźnika masy ciała (BMI).

Materiał i metody: Badaniem objęto 166 dziewcząt w wieku 13-15 lat ze szkół wiejskich w powiecie bialskim. Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego, posługując się autorską ankietą zawierającą pytania dotyczące pozalekcyjnej aktywności fizycznej. Dokonano również pomiarów wysokości i masy ciała, na podstawie których obliczono wartości wskaźnika BMI, a następnie wydzielono spośród badanych trzy grupy – niedowaga, norma i nadwaga wraz z otyłością.

Wyniki i wnioski: Większość dziewcząt z nadwagą i otyłością przeznacza za mało czasu na pozalekcyjną aktywność fizyczną. W grupie osób z niedowagą wraz ze wzrostem ilości godzin przeznaczonych na aktywność fizyczną zwiększał się odsetek badanych. Głównym motywem podejmowania aktywności fizycznej w wydzielonych grupach była chęć zrzucenia zbędnych kilogramów. Wykazano istnienie różnic istotnych statystycznie w wypowiedziach badanych dziewcząt dotyczących motywów podejmowania aktywności fizycznej. Najczęściej wymienianą przyczyną nie uprawiania aktywności fizycznej był brak czasu, w mniejszym stopniu - lenistwo i brak współwiczającego (różnice nie istotne statystycznie). Wyniki badań pozwalają na sformułowanie wniosku: W związku z obniżającą się aktywnością fizyczną dzieci i młodzieży należy zwiększyć świadomość młodych ludzi odnośnie roli aktywności fizycznej w życiu człowieka.

Słowa kluczowe: BMI, aktywność fizyczna, motywy, bariery

Wstęp

Aktywność fizyczna i prawidłowe odżywianie to niektóre z zachowań służących utrzymaniu zdrowia jak najdłużej. Wszelkie udogodnienia cywilizacyjne, z jednej strony ułatwiają życie, np. skomputeryzowanie wielu usług, z drugiej zaś przyczyniają się do prowadzenia niezdrowego stylu życia. Zafascynowanie młodzieży komputerem i różnymi informatycznymi wynalazkami sprawia, że spędzają oni przed nimi większość swojego czasu wolnego, rezygnując z czynnego wypoczynku na świeżym powietrzu. Regularna aktywność fizyczna, zwłaszcza w wieku dziecięcym i młodzieżowym jest niezbędna do prawidłowego rozwoju

Rozdział II

KSZTAŁTOWANIE ZACHOWAŃ PROZDROWOTNYCH

nych rodników, szczególnie peroksydacji lipidowej. To potwierdza ważność badań eksperymentalnych, skierowanych na wyznaczenie efektów metabolicznych różnych przeciwutleniaczy w warunkach ostrego niedotlenienia, zwłaszcza ostrego zespołu niewydolności oddechowej.

Wnioski

Teofilina i cytoflawin mają wiarygodny efekt antyoksydacyjny i są skutecznymi środkami w walce z niedotlenieniem, spowodowanym zespołem ostrej niewydolności oddechowej, modelowanym w eksperymencie.

Bibliografia

1. Villar J., Kacmarek R., Guérin C. (2014), Clinical trials in patients with the acute respiratory distress syndrome: Burn after reading, *Intensive Care Med.* Apr 10., p. 191-198.
2. Narula D. (2014), Use of an oscillatory PEP device to enhance bronchial hygiene in a patient of post-H1N1 pneumonia and acute respiratory distress syndrome with pneumothorax, *BMJ Case Rep.* Mar 7, p. 63-67.
3. Korobko D.B., Oliynyk O.V. (2006), Substance with antyhypoxant and antyoxidant action № u 201015129, Patent № 59792, Ukraine A61K 31/205, A61K 31/52 (2006.01), G09B 23/28 (2006.01).
4. Gnativ V.V., Oliynyk O.V. (2010) Using of new antyhypoxant in treatment of experimental acute respiratory distress syndrome, *Math. of conf. "Achievements of clinical and experiments medicine"*, Ternopil, p. 134-135.
5. Oliynyk O.V., Dobrorodny A.V. (2011) Peculiarities of disturbances of oxygen homeostasis in rats with experimental acute respiratory distress syndrome *Wiestnik naukowych badan.* 2, p. 119 – 122.
6. Marino P. (2008), *Intensive therapy Geotar*, 634 p.
7. Shlomai G, Grossman E. (2014) Dyspnea, hypoxia and a confusional state a post-recovery diagnosis. *Harefuah.* Feb;153(2), p. 75-78.

Liczba znaków ze spacjami: 14 065

liny – o 1,31 razy. Zużycie tlenu VO_2 na tle leczenia teofiliną zmniejszyło się o 1,26 razy, cytoflawinem – o 1,46 razy ($p < 0,001$). Wykorzystanie teofiliny wywołało obniżenie poziomu KD o 1,44 razy ($p < 0,001$). Podawanie teofiliny i cytoflawinu wiarygodnie zwiększyło aktywność katalazy i zmniejszyło aktywność dysmutazy ponadtlenkowej.

Otrzymane pozytywne wyniki wskazują na zmniejszenie niedotlenienia, co świadczy na korzyść antyhipoksycznego działania badanych substancji. Dodatkowo także otrzymujemy potwierdzenie antyoksydacyjnego działania cytoflawinu.

Dyskusja

Otrzymane wyniki można wytłumaczyć tym, że antyoksydacyjne działanie badanych substancji zmniejsza też niedotlenienie. Z drugiej strony, sądząc ze zmiany aktywności enzymów, to także bezpośredni antyoksydacyjny efekt teofiliny.

Wiadomo, że niedotlenienie jest typowym patologicznym procesem i powikłaniem wielu chorób zakaźnych i niezakaźnych. I chociaż mechanizm prowokujący powstanie niedotlenienia różni się, głównym skutkiem niedotlenienia występują zaburzenia procesów redukcji, utleniania i zabezpieczenia energetycznego tkanek (Marino, 2008).

Wiadomo także, że charakterystycznymi cechami zespołu niedotlenienia są nadmiar pośrednich produktów glikolizy, lipolizy, proteolizy, rozwój kwasicy metabolicznej z rozwojem wtórnych niespecyficznych zmian metabolicznych i funkcjonalnych, które komplikują chorobę podstawową (Korobko, 2006). Pod wpływem nadmiaru jonów H^+ w warunkach niedotlenienia powstaje zwiększenie przepuszczalności błon lizosomów i konsekwentnie destrukcja tkanek enzymami lizosomalnymi. Ostatnie inicjują tworzenie eikozanoidów i prostanoidów, które transformując się tworzą wolne rodniki.

Przyczyną nadmiaru tworzenia wolnych rodników w warunkach niedotlenienia jest blokada terminalnego etapu utleniania na łańcuchu oddechowym wewnętrznej błony mitochondriów, ucieczka elektronów w drodze do oksydazy cytochromowej i wskutek tego powstanie reaktywnych form tlenu. Wiadomo, że w warunkach niedotlenienia przyspiesza się transformacja dehydrogenazy ksantynowej w oksydazę ksantynową, co powoduje tworzenie anionorodnika ponadtlenkowego.

Jednocześnie aktywacja układu nadnerczowego, która typowo towarzyszy każdemu rodzajowi niedotlenienia, skutkuje aktywacją tworzenia reaktywnych form tlenu w trakcie utleniania adrenaliny (Marino, 2008, Shlomai, 2014). Poza tym w warunkach niedokrwienia, na tle antygenowej stymulacji makrofagów, włącza się leukocytarny mechanizm aktywacji peroksydacji lipidowej.

Eferentną częścią układowych funkcjonalnych i metabolicznych zaburzeń w przypadku niedotlenienia (różnego pochodzenia) jest aktywacja utleniania wol-

tracja malonowego dialdehydu w przypadku eksperymentalnego ostrego zespołu niewydolności oddechowej jest 11 razy większa w porównaniu z normalnym poziomem ($p < 0,001$). Koncentracja koniugatów dienowych przekracza normalny poziom o 8,42 razy ($p < 0,001$).

Początek ostrego zespołu niewydolności oddechowej wywołał różnie skierowane zmiany enzymów przeciwutleniających: katalazy i dysmutazy ponadtlenkowej. Aktywność katalazy w przypadku ZONO zmniejszyła się o 3,83 razy ($p < 0,001$), natomiast aktywność dysmutazy ponadtlenkowej zwiększyła się o 11,4 razy ($p < 0,001$).

Teofilina i cytoflavin ulepszają metabolizm tlenowy we wszystkich badanych grupach szczurów (Tabela 1).

Tabela 1. Metabolizm tlenowy, peroksydacja lipidowa i enzymy przeciwutleniające u szczurów na tle leczenia eksperymentalnego ostrego zespołu niewydolności oddechowej

Wyznaczone wskaźniki	Grupa kontrolna	ARDS 30 min - 2 godziny od początku	ARDS+teofilina, 1 mg/kg, 30 min - 2 godz. od początku	ARDS+ cytoflavin 0,15 ml/kg, 30 min - 2 godz. od początku
SaO ₂ , %	97,0±0.3	70,0±1,1	78,2±1.23	76,2±0.2
SvO ₂ , %	60,0±0.4	32,2±1.8*	42,1±0,46	56,3±1,1**
OO, ml	71,0±0.8	86,0±4,8	84,1±0.38	84,2±0,7
CAS/min	355,5±2.6	430,5±23.1	432,4±0.43	418,4±3.1
DO ₂ , ml/min/100 g	9,28±0.1	7,11±0.4	7,69±0,04	7,64±0,4
VO ₂ , ml/min/100 g	1,87 ± 0,0	2,72±0,2*	2,15±0,08	1,86±0,1**
VO ₂ / DO ₂ , %	20,15±0,3	38,26±2,2*	27,96±0,17**	24,35±1.6**
Przetok, ml/min	6,5±0,2	15,5±0,9	10,4±0,13**	10,6±0,6**
SNP, %	0,0±0,0	29,2±1,4	20,2±0,34	22,2±0,4
SNC, %	0,0±0,0	-17,4±1,2	-17,1±0,15	-17,8±0,9
IWN, %	0,0±0,0	11,8±1,0	3,1±0,06	4,4±0,3
Katalaza, mkat/l	0,98±0,0	0,256±0,0*	0,396±0,01 **	0,38±0,02 **
SOD, SJ/mg	0,060±0,0	0,686±0,0*	0,602±0,03	0,425±0,03**
MDA, mkmol/l	0,089±0,0	9,96±0,6*	6,927±0,08 **	4,63±0,4 **
KD, мкмоль/л	0,124±0,0	1,045±0,1*	0,765±0,0 **	0,689±0,07 **
SH-grupy, mkmol/l	0,49±0,02	1,48±0,04*	0,65±0,01 **	0,53±0,04 **

Uwagi: * - $p < 0,001$ w stosunku do zwierząt poza eksperymentem

** - $p < 0,001$ w stosunku do grupy kontroli

W rezultacie obserwujemy tendencję do zwiększenia nasycenia hemoglobiny krwi żyłnej tlenem: na tle podania cytoflawinu – o 1,27 razy, na tle podania teofi-

Material i metody

Porównawcza analiza antyhipoksycznego efektu cytoflawinu i teofiliny przeprowadzona została na modelu zespołu ostrej niewydolności oddechowej u szczurów. Ponieważ w populacji najwięcej szczurów wykazuje się średnią wrażliwością na niedotlenienie, badanie zostało przeprowadzone na właśnie tych zwierzętach.

Zbadano 40 dojrzałych szczurów średnio wrażliwych na niedotlenienie z masą 200 ± 15 gramów. W pierwszej grupie (20 szczurów) w ciągu czterech dni dootrzewnowo podawano cytoflawin w dawce 0,15 ml/kg, w drugiej (20 szczurów) w ciągu czterech dni dootrzewnowo podawano teofilinę w dawce 1 mg/kg. Dodatkowo 20 szczurów wyznaczono jako grupę kontrolną (bez podawania żadnych leków).

Na 4 dzień u każdego zwierzęcia modelowano zespół ostrej niewydolności oddechowej (w 3 grupach) z pomocą wprowadzenia do tchawicy 0,1 mol/l roztworu kwasu chlorowodorowego w dawce 0,5 ml/kg (Oliynyk, 2011), po czym w ciągu dwóch godzin przeprowadzano sztuczną wentylację płuc (wcześniej wykonano tracheostomię). Do wentylacji wykorzystywano aparat „Bryz” z objętością oddechową (OO) 3 ml i częstością 100 wdechów na minutę (przez otwór tracheostomijny wprowadzano rurkę intubacyjną w tchawicę; do znieczulenia wykorzystywano ketaminę). W dalszym ciągu eksperymentu u każdego szczura wyznaczano saturacje krwi tętniczej (SaO_2) pulsoksymetrem „Utas” i żyłnej (SvO_2) oksymetrem „Unistat” (Marino, 2008). Akcja serca monitorowana była z pomocą elektrokardiografu. Ustalano zużycie tlenu VO_2 i według wyników obliczano dostarczanie tlenu do tkanek DO_2 , stopień niedotlenienia płucnego (SNP), stopień niedotlenienia krążeniowego (SNK) i integralnego wskaźnika niedotlenienia (IWN) według metody V.V. Gnativ (Gnativ, 2006). Dodatkowo wyznaczano wewnątrzpłuczny przetok krwi (Oliynyk, 2011). O kondycji peroksydacji lipidów i przeciwutleniaczowej protekcji wnioskowano według koncentracji dialdehydu malonowego (MDA), koniugatów dienowych (KD), grup tiolowych (SH-grup), aktywności dysmutazy ponadtlenkowej (SOD) w erytrocytach i katalazy (za pomocą standardowej metodologii).

Wyniki badań

Pozytywne zmiany badanych wskaźników biochemii krwi i metabolizmu tlenowego zostały potwierdzone obiektywnymi objawami u zwierząt: grupa szczurów niepoddawana żadnemu leczeniu (grupa kontrolna) zginęła w trakcie 2 godzin sztucznej wentylacji, natomiast pierwsza i druga grupa szczurów, którym poprzednio podawano leki, przeżyły eksperyment.

Zmiany wskaźników peroksydacji lipidowej korelują ze zmianami metabolizmu tlenowego. Wyniki przedstawiono w tabeli 1 (Tabela 1). Na przykład koncen-

pacjenta, najczęściej po mechanicznej wentylacji płuc na oddziale intensywnej terapii. Po raz pierwszy objawy kliniczne zostały opisane w 1967 i wtedy właściwie zastosowano termin zespołu ostrej niewydolności oddechowej w stosunku do osób dorosłych. W ciągu następnych lat wielokrotnie wykorzystywano też inne nazwy: niekardiogeny obrzęk płuc, „wilgotne płuco”, a także ciężkie płuco i „płuco we wstrząsie” (Villar i in., 2014).

W 1994 w trakcie wspólnej amerykańsko - europejskiej konferencji zaproponowano definicję zespołu ostrej niewydolności oddechowej – ostrego stanu, charakteryzowanego dwustronnym naciekiem płuc, ciężką hipoksemią i brakiem objawów kardiogenego obrzęku płuc.

W Stanach Zjednoczonych rejestruje się około 190 000 przypadków rocznie. Ostatnio śmiertelność spowodowana tą chorobą, wysoka w poprzednich latach, obniżyła się do około 35 - 40% (Narula, 2014). Około 10% wszystkich pacjentów OIT ma ostrą niewydolność oddechową, a 20% z tych chorych kwalifikowanych jest jako pacjenci z zespołem ostrej niewydolności oddechowej (Narula, 2014).

Zespół ostrej niewydolności oddechowej powstaje na skutek bezpośredniego lub pośredniego uszkodzenia płuc. Pośrednie wpływy realizują się przez ogólny odczyn zapalny w przypadku chorób pozapłucnych. Najczęściej jako przyczyny zespołu ostrej niewydolności oddechowej występują sepsa i/lub zapalenie płuc (w tym zachłystowe), a także ciężkie urazy. Zespół ostrej niewydolności oddechowej jest dość ciężkim powikłaniem sepsy, powstaje u 20-40% pacjentów na tle wstrząsu, najczęściej w przypadku, kiedy zakażenie ma lokalizację płucną. Charakteryzuje się poszerzeniem zmian zapalnych w płucach (skutek ogólnej dysfunkcji endotelium), zaburzeniami przepuszczalności bariery pęcherzykowo-włóscinkowej, migracją komórek zapalnych i mediatorów, obrzękiem śródmiąższowym i pęcherzykowym, które powodują zwłóknienie i zabliznienie. Ciągłe otwarcie i zamknięcie pęcherzyków w trakcie sztucznej wentylacji także kojarzy się z rozwojem zespołu ostrej niewydolności oddechowej (Villar i in., 2014).

Możemy więc zadeklarować, że współczesne metody leczenia nie są do końca odpowiedzią na wszystkie pytania w przypadku zespołu ostrej niewydolności oddechowej, ponieważ nie gwarantują optymalnego dostarczania tlenu do narządów i dlatego ciągłe badania wymiany gazowej w przypadku tej patologii są tak ważne (Marino, 2008).

Wiadomo, że środki antyhipoksyczne pomagają zwalczyć objawy niedotlenienia. Wcześniej dla leczenia eksperymentalnego zespołu ostrej niewydolności oddechowej wykorzystywano korwitynę, która także ma właściwości antyhipoksyczne (Oliynyk, 2011).

Cel pracy polegał na porównaniu efektywności różnych antyhipoksantów w przypadku eksperymentalnego zespołu ostrej niewydolności oddechowej.

**Aleksander Olejnik¹, Mitro Korobko², Samvel Sawczuk²,
Anna Ślifirczyk¹, Tatiana Potupalowa²**

¹ Katedra Zdrowia, Wydział Nauk o Zdrowiu i Nauk Społecznych, Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

² Uniwersytet Medyczny w Tarnopolu, Ukraina

Zaburzenia homeostazy tlenowej w przypadku eksperymentalnego ostrego zespołu niewydolności oddechowej u szczurów i ich korekcja z pomocą teofiliny i cytoflawinu

Streszczenie: Cel pracy: Zespół ostrej niewydolności oddechowej jest zagrażającym życiu zapalnym uszkodzeniem płuc, charakteryzowanym rozlanym naciekiem i ciężką hipoksemią. Zespół ostrej niewydolności oddechowej powstaje na skutek bezpośredniego lub pośredniego uszkodzenia płuc. Pośrednie wpływy realizują się przez ogólny odczyn zapalny w przypadku chorób pozapłucnych. Wiadomo, że środki antyhipoksyczne pomagają zwalczyć objawy niedotlenienia. Wcześniej dla leczenia eksperymentalnego zespołu ostrej niewydolności oddechowej wykorzystywano korwitynę, która także ma właściwości antyhipoksyczne. Cel pracy polegał na porównaniu efektywności cytoflawinu i teofiliny w przypadku eksperymentalnego zespołu ostrej niewydolności oddechowej.

Materiał i metody badawcze: Porównawcza analiza antyhipoksycznego efektu cytoflawinu i teofiliny przeprowadzona została na modelu zespołu ostrej niewydolności oddechowej u szczurów. Zbadano 40 dojrzałych szczurów średnio wrażliwych na niedotlenienie z masą 200 ± 15 gramów. W pierwszej grupie (20 szczurów) w ciągu czterech dni dootrzewnowo podawano cytoflawin w dawce 0,15 ml/kg, w drugiej (20 szczurów) w ciągu czterech dni dootrzewnowo podawano teofilinę w dawce 1 mg/kg. W ciągu eksperymentu u każdego szczura wyznaczano saturacje krwi tętniczej (SaO_2) i żylną (SvO_2), zużycie tlenu VO_2 i dostarczanie tlenu do tkanek DO_2 .

Wyniki: Antyoksydacyjne działanie badanych substancji zmniejszyło niedotlenienie. Dodatkowo także obserwowaliśmy antyoksydacyjne działanie cytoflawinu.

Wnioski. Teofilina i cytoflawin mają wiarygodny efekt antyoksydacyjny i są skutecznymi środkami w walce z niedotlenieniem, spowodowanym zespołem ostrej niewydolności oddechowej, modelowanym w eksperymentacie.

Słowa kluczowe: zespół ostrej niewydolności oddechowej, teofilina, cytoflawin

Wstęp

Zespół ostrej niewydolności oddechowej ma liczne przyczyny, związane z bezpośrednim lub pośrednim wpływem na płuca i bardzo często powoduje zgon

31. www.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/index_p.html#01 (data odczytu: 08.11. 2014).
32. Yanushevych M., Komorowska-Piotrowska A., Feleszko W. (2013), Tularemia - choroba zapomniana? Doświadczenia własne. Development Period Medicine, XVII, (4), s. 355-359.
33. Zajkowska J., Czupryna P. (2013), Kleszczowe zapalenie mózgu – epidemiologia, patogeneza, obraz kliniczny, diagnostyka, profilaktyka i leczenie. Forum Zakażeń, 4, (1), s. 43-51.
34. Zwoliński J., Chmielewska-Badora J., Cisak E., Buczek A., Dutkiewicz J. (2004), Występowanie przeciwciał przeciw *Anaplasma phagocytophilum* i *Borrelia burgdorferi* u leśników w regionie lubelskim. Wiadomości Parazytologiczne, 50, s. 224-227.

Liczba znaków ze spacjami: 39 491 + grafika (968)

12. Pancewicz S., Zajkowska J., Wierzbińska R., Kondrusik M., Grygorczuk S., Hermanowska-Szpakowicz T. (2004), Czy kleszcze są wektorami tularemii u mieszkańców północno-wschodniej Polski? *Medycyna Pracy*, 55,(2), s. 189-192.
13. Paradowska-Stankiewicz I., Chrześcijańska I. (2013), Borelioza z Lyme w Polsce w 2011 roku. *Przegląd Epidemiologiczny*, 67, s. 359-361.
14. Parola P., Raoult G.D. (2001), Ticks and tickborne bacterial diseases in humans: an emerging infectious threat. *Clinical Infectious Diseases*, 32, (3), s. 897-927.
15. Rostawicki W., Jagielski M. (2005), Tularemia. *Postępy Mikrobiologii*, 44, (3), s. 265-273.
16. Ruderko N., Golovchenko M., Ruzek D. (2009), Molecular detection of *Borrelia bisettii* DNA in serum samples from patients in the Czech Republic with suspected borreliosis. *FEMS Microbiology Letters*, 292, s. 274-81. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19187198?ordinalpos=4&itool=EntrezSystem2>, (data odczytu: 08.11.2014).
17. Sawczuk M. (2006), Charakterystyka rodzaju oraz historia odkrycia. Cykl życiowy *Babesia* oraz charakterystyka babeszjozy. W: B. Stokarczyk (red.), *Biologia molekularna patogenów przenoszonych przez kleszcze*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, s.221-224, 228-231.
18. Stanek G., Fingerle V., Hunfeld K.P. i wsp. (2011), Lyme borreliosis: Clinical case definitions for diagnosis and management in Europe. *Clinical Microbiology and Infection*, 17, (1), s. 69-79.
19. Staples J.E., Kubota K.A., Chalcraft L.G., Mead P.S., Petersen J.M. (2006), Epidemiologic and molecular analysis of human tularemia, United States, 1964-2004. *Emerging Infectious Diseases*, 12, (7), s. 1113-1118.
20. Steiner DJ, Furuya Y, Metzger D. (2014), Host-pathogen interactions and immune evasion strategies in *Francisella tularensis* pathogenicity. *Infection and Drug Resistance*, 18, (7), s. 239-51.[doi:10.2147/IDR.S53700](http://dx.doi.org/10.2147/IDR.S53700). www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4173753/, (data odczytu: 31.10.2014).
21. Szeszenia-Dąbrowska N., Wilczyńska U., Sobala W. (2014), Choroby zawodowe w Polsce w 2013 r. Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Centralny Rejestr Chorób Zawodowych, Łódź, www.imp.lodz.pl/home_pl/o_instytucie/reg_and_databases/work_dissises/dane_o_zapadalnosci/, (data odczytu: 09.11.2014).
22. Tylewska-Wierzbanowska S., Chmielewski T. (2010), Zoonozy przenoszone przez kleszcze na terenie Polski. *Postępy Mikrobiologii*, 49, s. 191-197.
23. Wilczyńska U., Sobala W., Szeszenia-Dąbrowska N. (2013), Choroby zawodowe stwierdzone w Polsce w 2012 r. *Medycyna Pracy*, 64, 3. <http://dx.doi.org/10.13075/mp.5893.2013.0027>, (data odczytu: 09.11.2014).
24. Wodecka B. (2006), Krążenie *Borrelia burgdorferi* s.l. w przyrodzie i lokalizacja w kleszczu. W: B. Stokarczyk (red.), *Biologia molekularna patogenów przenoszonych przez kleszcze*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, s. 117-119.
25. Wójcik-Fatla A., Szymańska J., Buczek A. (2009), Tick-transited diseases. Part I. *Ixodes ricinus* as a reservoir and vector for pathogens. *Zdrowie Publiczne*, 119, (2), s. 212-216.
26. Wójcik-Fatla A., Szymańska J., Buczek A. (2009), Tick-transited diseases. Part II. *Ixodes ricinus* as a reservoir and vector for pathogens. *Zdrowie Publiczne*, 119, (2), s. 217-222.
27. Wójcik-Fatla A. (2010), Współzakażenia *Borrelia burgdorferi* i innymi patogenami. W: E. Cisak, J. Zwoliński (red). *Borelioza i inne choroby przenoszone przez kleszcze w aspekcie narażenia zawodowego*. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi, Łódź, s. 45-46.
28. www.cdc.gov/lyme/ (data odczytu: 08.11.2014).
29. www.cdc.gov/Tularemia/ (data odczytu: 08.11.2014).
30. www.euroimmun.pl, (data odczytu: 08.11.2014).

leśnych. Kleszcze spotyka się w parkach miejskich, zielonych skwerach i terenach rekreacyjnych. Do pokłucia może dojść również w domu, do którego kleszcze zostały przyniesione na ubraniach, w bukietach z roślin trawiastych i gałązek krzewów (na spodniej stronie liści lub końcach pędów) czy przez psy. Po każdorazowym powrocie z miejsc potencjalnego bytowania kleszczy należy dokładnie sprawdzić całe ciało, czy nie doszło do wkłucia kleszcza. Kwestią bardzo istotną jest prawidłowe usunięcie kleszcza z powłok skórnych, przy użyciu pęsety, pionowym ruchem w górę bez wykręcania. Miejsce po usunięciu kleszcza należy zdezynfekować. Nie należy smarować kleszczy wkłutych w skórę żadnymi substancjami, które mogłyby je podrażnić i spowodować dostanie się zawartości ich ciała wraz z patogenami do tkanek ludzkich.

Bibliografia

1. Bartosik K., Szymańska J., Buczek A. (2011), Risk to human posed by *Ixodes ricinus* ticks in relation to diagnostic and therapeutic possibilities in south-eastern Poland. *Zdrowie Publiczne*, 121 (4), s. 263-266.
2. Bartosik K., Szymańska J., Buczek S., Buczek A. (2011), Przebieg żerowania kleszczy *Ixodes ricinus* (Ixodida: Ixodidae) w odniesieniu do transmisji patogenów. *Zdrowie Publiczne*, 121 (4), s. 398-400.
3. Chmielewska-Badora J., Cisak E., Zając V., Zwoliński J., Dutkiewicz J. (2010), Występowanie współzakażeń *Borrelia burgdorferi*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Bartonella* spp. i *Babesia microti* u pacjentów z rozpoznaniem boreliozy. *Medycyna Ogólna*, 16 (XLV), s. 217-225.
4. Chmielewska-Badora J. (2010), Inne choroby odkleszczowe. W: Cisak E., Zwoliński J. (red.), *Borelioza i inne choroby przenoszone przez kleszcze w aspekcie narażenia zawodowego*. Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź, s. 35-44.
5. Dutkiewicz J., Cisak E., Sroka J., Wójcik-Fatla A., Zając V. (2011), Biological agents as occupational hazards – selected issues. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 18, (2), S. 286-293.
6. Fiecek B., Chmielewski T., Tylewska-Wierzbanowska S. (2012), Zakażenia *Bartonella* spp. ze szczególnym uwzględnieniem chorób oczu. *Postępy Mikrobiologii*, 51, (1), s. 47-53.
7. Kalinová Z., Halánová M., Čislaková L., Sulínová Z., Jarčuška P. (2009), Occurrence of IgG antibodies to *Anaplasma phagocytophilum* in humans suspected of Lyme borreliosis in eastern Slovakia. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 16, s. 285-288.
8. Kłapeć T., Cholewa A. (2011), Tularemia - wciąż groźna zoonoza. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 17, (3), s. 155-160.
9. Moniuszko A., Pancewicz S., Czupryna P., Kondrusik M., Grygorczuk S., Ostrowska J., Zająkowska J. (2010), Postać węzłowa tularemii po pokłuciu przez stawonogi – opis przypadków. *Przegląd Epidemiologiczny*, 64, s. 73-75.
10. Noworyta J., Brasse-Rumin M., Budziszewska M., Ząbek J. (2011), Występowanie, swoistość i krzyżowa reaktywność przeciwciał antybakteryjnych (*Yersinia* spp., *Salmonella enteritidis*, *Chlamydia trachomatis*, *Borrelia burgdorferi*) oraz ich znaczenie w diagnostyce niesklasyfikowanych zapaleń stawów. *Reumatologia*, 49, (1), s. 32-39.
11. Osiak B., Bartoszcze M., Gawęł J. (2006), *Francisella tularensis* - cechy zarazka, patogenez, diagnostyka. *Przegląd Epidemiologiczny*, 60, s. 601-608.

śliwi należą do grup zwiększonego ryzyka wystąpienia zakażenia *C. burnetti* (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010).

Profilaktyka chorób odkleszczowych

W organizmie kleszcza może współistnieć jednocześnie kilka patogenów, co w sytuacji zaistnienia faktu pokłucia człowieka wiąże się z ryzykiem nabycia zakażenia mieszanego. Takie zakażenia mogą wiązać się zarówno z trudnościami diagnostycznymi i terapeutycznymi. Ryzyko nabycia zakażenia mieszanego jest różne i zależy od odsetka kleszczy zainfekowanych określonymi patogenami na danym terenie (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010; Fiecek i in., 2012, Wójcik-Fatla i in., 2009 (25); Wójcik-Fatla i in., 2009 (26)). Jak wynika z badań, kleszcze *I. ricinus* mogą być zakażone jednocześnie *B. burgdorferi* s.l. i *A. phagocytophilum* lub *B. burgdorferi* s.l., *A. phagocytophilum*, *B. microti*, czy też *B. burgdorferi* s.l. i wirusem kleszczowego zapalenia mózgu. Bakterie *Bartonella* spp. współwystępować mogą z *B. burgdorferi* s.l. i *Babesia* spp. Jednoczesna infekcja *Borrelia* i *Babesia* prowadzi do cięższej postaci choroby niż każda z nich wywoływana oddzielnie (Wójcik-Fatla, 2010; Bartosik i in., 2011,; Fiecek i in., 2012; Chmielewska-Badora i in., 2010 (3)).

Profilaktyka zakażeń *B. burgdorferi* opiera się jedynie na działaniach zmierzających do minimalizacji zaistnienia sytuacji, w których może dojść do pokłucia człowieka przez zakażone kleszcze. Dotychczas naukowcom nie udało się stworzyć skutecznej szczepionki przeciwko boreliozie, choć takie próby były podejmowane.

W profilaktyce KZM najskuteczniejszą metodę stanowi szczepionka dostępna w wersjach zarówno dla osób dorosłych i dzieci. Jak wykazały badania przeprowadzone przez firmę Euroimmun i Katedrę i Zakład Analityki Medycznej Akademii Medycznej we Wrocławiu, istotne jest monitorowanie odporności poszczepiennej przez osoby z grupy ryzyka (www.euroimmun.pl).

Centers for Disease Control and Prevention (CDC) informuje, iż w celu uniknięcia zakażeń *Francisella tularensis* należy stosować środki odstraszające owady oraz pracować w odzieży ochronnej przy kontakcie z martwymi zwierzętami (<http://www.cdc.gov/Tularemia/>). Istnieje żywa, atenuowana szczepionka LVS (*Live vaccine strain*) przeciwko tularemii, lecz nie jest ona powszechnie dostępna i stosowana jedynie w sytuacjach kryzysowych (Osiak i in., 2006; Rostawicki, Jagielski, 2005).

Przebywając w obszarach zalesionych, w których roślinność i warunki mikrośrodowiska sprzyjają bytowaniu kleszczy należy stosować odzież ochronną utrudniającą dostanie się kleszczy na powierzchnię skóry człowieka oraz środki odstraszające kleszcze (repelenty). Należy również pamiętać, że do ukłucia przez kleszcze może dojść nie tylko w lasach, pograniczach lasów, łąkach czy polanach

Forma objawowa tularemii zależy od drogi wniknięcia bakterii, ich liczby i zjadliwości. Objawy chorobowe, jak gorączka, dreszcze, bóle głowy, mięśni, pojawiają się zwykle po około 2-7 dniach od zakażenia. W miejscu wniknięcia drobnoustroju może wystąpić naciek przekształcający się w owrzodzenie, w okolicznych węzłach chłonnych powstają ziarniniaki, węzły mogą ulegać martwicy. *Francisella tularensis* lokalizuje się w makrofagach, drogą krwi patogen rozprzestrzenia się do wątroby, śledziony, płuc i opłucnej, nerek, ośrodkowego układu nerwowego (Kłapeć, Cholewa, 2011; Osiak i in., 2006; Pancewicz i in., 2004; Yanushevych i in., 2013).

Rola kleszczy w przenoszeniu *Rickettsia* sp. i *Coxiella burnetti*

Riketsjozy to choroby bakteryjne przenoszone przez stawonogi i wykazujące zróżnicowany zasięg geograficzny. W Polsce w kleszczach gatunków *I. ricinus* i *D. reticulatus* stwierdzono obecność *Rickettsia raoultii*, zaś w *I. ricinus* - *Rickettsia slovaca* i *Rickettsia helvetica*. Obecność przeciwciał swoistych dla riketsji z grupy gorączek plamistych wykryto u pracowników leśnictwa (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Państwowy Zakład Higieny informuje o liczbie przypadków wystąpienia gorączek plamistych i innych riketsjoz. W okresie od roku 2000 do 2013 w Polsce zarejestrowano 13 przypadków zachorowań, z czego: w latach 2000, 2003 i 2009 po 1 przypadku, w 2011 - 2 przypadki, w 2012 – 3 przypadki, w 2013 – 5 przypadków. Wszystkie zachorowania w 2012 i 2013 notowano w woj. podlaskim (www.pzh.gov.pl; 2014).

Coxiella burnetti to czynnik etiologiczny gorączki Q – choroby zakaźnej, odzwierzęcej, przebiegającej z podwyższoną do 40°C temperaturą ciała, bólami głowy, objawami grypopodobnymi i atypowym zapaleniem płuc. W postaci przewlekłej, jako powikłanie może wystąpić zatorowość płuc, zaburzenia zakrzepowo-zatorowe, zapalenia mięśnia sercowego. Rezerwuarem bakterii *C. burnetti* są zwierzęta dziko żyjące (małe gryzonie, króliki, dziki, sarny, jelenie, żubry, jaszczurki) i udomowione (bydło, kozy, owce). Obecność patogenu stwierdzono także w różnych gatunkach kleszczy. Uważa się, że kleszcze pozostają przede wszystkim źródłem zakażenia wydalając bakterie z kałem na sierść ssaków, a zakażenie *C. burnetti* nie wymaga wektora (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Zdolność bakterii do przetrwania w odchodach zainfekowanych kleszczy, wynikająca z ich oporności na działanie szkodliwych czynników środowiskowych decyduje o roli tych wektorów w rozprzestrzenianiu zakażenia (Parola, Raoult, 2001). Ludzie zakażają się zwykle od zwierząt, które zakażenie przechodzą bezobjawowo, wydalając bakterie z moczem, mlekiem, wodami płodowymi. Człowiek ulega zakażeniu drogą wziewną wdychając kurz, pył skażony bakteriami. Rolnicy, hodowcy bydła, lekarze weterynarii, pracownicy rzeźni i garbarni, my-

Choroba dotyka częściej ludzi starszych, z niedoborami immunologicznymi i osób po splenektomii. Diagnostyka babeszjozy polega na ocenie miana specyficznych przeciwciał metodą immunofluorescencji, ocenie rozmazu krwi obwodowej pod kątem obecności *Babesia* spp. (barwienie metodą Giemzy) lub wykonanie testu PCR (Chmielewska-Badora 2010 (3), Sawczuk, 2006).

Tularemia

Tularemia jest zoonozą wywoływaną przez wewnątrzkomórkowe, bakterie *Francisella tularensis*. Gatunek *Francisella tularensis* obejmuje podgatunek *F. tularensis tularensis* (typ A) oraz podgatunki *F. tularensis holarctica* i *F. tularensis mediaasiatica* (typ B). *F. tularensis tularensis*, *holarctica* i *mediasiatica* mogą wywoływać infekcje u ludzi, jednak jedynie *F. tularensis tularensis* powoduje zakażenia zagrażające życiu. Podgatunek pokrewny *F. tularensis novicida* wykazuje zjadliwość wobec osób z defektami immunologicznymi (Steiner i in., 2014; Kłapeć, Cholewa, 2011; Staples i in., 2006, Osiak i in., 2006). Tularemia jest chorobą identyfikowaną na obszarze półkuli północnej – w Stanach Zjednoczonych, Skandynawii, Rosji. Ogniska tularemii stwierdzano również w Japonii, Turcji, Hiszpanii, Kosowie, Bośni, Republice Czeskiej, Słowacji i krajach byłego ZSRR (Osiak i in., 2006; Yanushevych i in., 2013). W Polsce, według raportów PZH, od roku 2000 do 2013 zarejestrowano 45 przypadków tej choroby, z czego po 6 przypadków w 2011 i 2012 zaś w 2013 – 8 (www.pzh.gov.pl). Liczba przypadków tularemii w Polsce może być niedoszacowana z racji na szerokie zastosowanie antybiotyków aminoglikozydowych i fluorochinolonów jako leków drugiego rzutu stosowanych u dorosłych w zapaleniach tkanek miękkich i węzłów chłonnych, co wpływa na eliminację objawów tularemii bez jej diagnozowania (Yanushevych i in., 2013).

Istnieje kilka dróg transmisji *F. tularensis* do organizmu człowieka. Najistotniejsze to transmisja przez uszkodzoną skórę i drogą wziewną (Steiner i in., 2014). Do zakażenia może dojść także drogą pokarmową w wyniku spożycia zakażonej bakteriami żywności lub wody. Sporadycznie do zakażeń dochodzi w wyniku wtarcia w uszkodzoną skórę tkanek kleszcza (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus*) lub jego odchodów (Kłapeć, Cholewa, 2011; Staples i in., 2006; Osiak i in., 2006; Yanushevych i in., 2013; Moniuszko i in., 2010). Badania przeprowadzone na myszach wykazały, że wszystkie stadia rozwojowe kleszcza *I. ricinus* mogą być zakażone bakteriami *F. tularensis*. Zakażony kleszcz może również przenosić bakterie transowarialnie, lecz nie zawsze jaja złożone przez zakażoną samicę kleszcza zawierają patogen (Kłapeć, Cholewa, 2011; Pancewicz i in., 2004). Zwiększona ekspozycja na zakażenie występuje szczególnie u myśliwych i rolników (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010; Moniuszko i in., 2010).

i zdolne są do transstadialnego lecz nie transowarialnego przeniesienia patogenu. Inne chorobotwórcze dla ludzi gatunki mogą być przenoszone przez pchły, wszy, moskity, lecz dla wielu gatunków *Bartonella* spp. wektor i zakres chorobotwórczości dla człowieka nie jest znany (Fiecek i in., 2012). Tylewska-Wierzbanowska podaje, że bakterie *Bartonella* spp. stwierdzono w kleszczach żerujących na psach, zaś u psów w surowicy stwierdzono obecność swoistych przeciwciał anty-*Bartonella* (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Bakterie lokalizują się wewnątrz komórek śródbłonna naczyń krwionośnych, gdzie ulegają namnożeniu, w czasie którego wydzielają do otoczenia czynniki prozapalne, czynniki wzrostu, następuje także zahamowanie apoptozy zakażonych komórek. W okresie tym w śródbłonku naczyń krwionośnych powstają twory guzowate. Po około 4 dniach od zakażenia bakterie są uwalniane do krwi i wnikają do erytrocytów, gdzie namnażają się, lecz nie wpływają na długość życia tych komórek, pozostając w nich do czasu rozpadu. Inaczej zachowuje się *B. bacilliformis*, który doprowadza do hemolizy erytrocytów. Choroba może przebiegać różnorodnie w zależności od gatunku bakterii wywołującej zakażenie. Objawy towarzyszące zakażeniom *Bartonella* spp. to ostre, podostre lub przewlekłe zapalenie węzłów chłonnych, którym towarzyszy gorączka. W diagnostyce gorączek o nieznanym etiologii należy brać pod uwagę zakażenie bakteriami rodzaju *Bartonella* spp. Gatunki *B. vinsonii* sub. *berkhoffii*, *B. koehlerae*, *B. elizabethae* i *B. washoensis* wiązane są z generowaniem objawów zapalenia wsierdza. Z zakażeniem *Bartonella* sp. mogą wiązać się objawy choroby rozrostowej naczyń (*bacillary angiomatosis*) obejmujące warstwy powierzchniowe naskórka, skórę lub warstwy podskórne. Infekcje wywołane przez *Bartonella* spp. mogą przyjmować także formę związaną z chorobami oczu.

W diagnostyce bartonelloz stosowane są testy wykrywające przeciwciała IgM/IgG anty-*Bartonella* sp. lub testy PCR polegające na oznaczeniu DNA patogenu. Wykazano także współwystępowanie u ludzi przeciwciał dla *Borrelia burgdorferi* i *Bartonella henselae* (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010, Fiecek i in., 2012).

Babeszjoza

Babeszjoza jest chorobą wywoływaną przez pierwotniaki *Babesia* spp. pasożytujące wewnątrz erytrocytów kręgowców – bydła, jeleni, psów, gryzoni, lecz także człowieka. Wektorem patogenu są kleszcze. Odsetek kleszczy zakażonych *Babesia* spp. wynosi w różnych rejonach Lubelszczyzny od 0,5% do 5,4% (Chmielewska-Badora, 2010 (3); Sawczuk, 2006). Infekcja doprowadza do lizy erytrocytów, a w konsekwencji anemii hemolitycznej. Objawom może towarzyszyć wysoka gorączka i nadmierna potliwość. Za infekcje występujące u człowieka odpowiadają gatunki *B. microti* i *B. divergens*. Przypadki babeszjozy stwierdzane są w Stanach Zjednoczonych, Europie, Egipcie i krajach Azji (Dutkiewicz i in. 2011).

phagocytophilum stwierdzano u 3,9% leśników w rejonie Białegostoku, u 23% w rejonie Lublina i 17,7%-20% w Polsce środkowej (Kalinová i in., 2009). Uważa się, że obszar występowania anaplazmozy granulocytarnej pokrywa się z obszarem występowania boreliozy, a tym samym z zasięgiem występowania kleszczy *Ixodes*. Choroba stwierdzana jest w Stanach Zjednoczonych, Rosji, Szwecji, Polsce i Słowenii. Pierwszy przypadek anaplazmozy granulocytarnej stwierdzono w Polsce w 2001 roku i współwystępowało ono z zakażeniem krętkami *Borrelia burgdorferi*. Obok objawów boreliozy u pacjenta stwierdzono istnienie nietypowych dla tego zakażenia objawów hematologicznych, co pozwoliło na domniemanie istnienia zakażenia mieszanego (Zwoliński i in., 2004; Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010).

Bartonelloza

Czynnikiem etiologicznym bartonelloz są wewnątrzkomórkowo bytujące bakterie z rodzaju *Bartonella* spp. Wymienia się 24 gatunki zdolne do wywołania choroby u ludzi, a wśród nich: *B. quintana*, *B. henselae*, *B. elizabethae*, *B. koehlerae*, *B. bacilliformis*, *B. grahamii*, *B. vinsoni* subsp. *arupensis*, *B. vinsoni* subsp. *berkhoffii* i inne (Fiecek i in., 2012). Gorączka okopowa wywoływana przez *B. quintana* szerzyła się w sposób epidemiczny podczas I wojny światowej, lecz w późniejszych latach notowano coraz mniej zachorowań. Z początkiem lat osiemdziesiątych uznano gorączkę okopową za chorobę „historyczną”, jednak wkrótce w Europie i Stanach Zjednoczonych od chorych z objawami zapalenia wsierdza i węzłów chłonnych o nieznannej etiologii wyizolowano bakterie *Bartonella*. Zaskakujący okazał się fakt, że objawy powodowane przez *B. quintana* były odmienne niż w przypadku gorączki okopowej. Ostatecznie określono wiele nowych, nieznanych dotąd gatunków tego patogenu, które wywołują zakażenia u chorych na AIDS, zakażonych HCV, osób z obniżoną odpornością, osób po przeszczepach przyjmujących leki immunosupresyjne, lecz czasem również u osób ze sprawnie działającym układem odporności (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010; Fiecek i in., 2012).

Rezerwuar bakterii rodzaju *Bartonella* jest bardzo różnorodny, zależny od gatunku. Rezerwuarem *B. henselae* są koty i psy, z których patogen może być przeniesiony na człowieka przez pchły wywołując chorobę kociego pazura, uważaną za najłagodniejszą postać bartonellozy. Szacuje się, że około 50% kotów w Polsce jest zakażonych tym patogenem (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Jak donosi Fiecek, rezerwuarem *B. quintana* i *B. bacilliformis* jest człowiek, *B. elizabethae* - szczury, *B. koehlerae* – koty, *B. grahamii* – myszy i nornice, *B. vinsoni* subsp. *arupensis* – myszaki, a *B. vinsoni* subsp. *berkhoffii* – psy. Autorzy podają także, że kleszcze są wektorami gatunków chorobotwórczych dla człowieka jak: *B. quintana*, *B. henselae*, *B. vinsoni* subsp. *arupensis* i *B. vinsoni* subsp. *berkhoffii*

kich chorób zawodowych. Zapadalność na choroby zakaźne lub pasożytnicze jest w Polsce zróżnicowana terytorialnie. W 2013 współczynnik zapadalności na te choroby na 100 000 pracujących w dwóch województwach (warmińsko-mazurskie, podlaskie) był wyższy niż 8, zaś w pięciu (lubelskie, dolnośląskie, lubuskie, zachodniopomorskie, kujawsko-pomorskie) mieścił się w zakresie 5,1-8 (Wilczyńska i in., 2012; Szeszenia-Dąbrowska i in., 2014). Okres narażenia na czynnik etiologiczny nie odgrywa istotnej roli w powstawaniu chorób zawodowych, natomiast rodzaj działalności społeczno - gospodarczej nie pozostaje bez znaczenia. W sekcji A, która obejmuje rolnictwo, leśnictwo, łowiectwo i rybactwo, stwierdzono w 2012 roku 569 przypadków chorób zawodowych, z czego 501 stwierdzeń dotyczyło chorób zakaźnych i pasożytniczych, a najczęściej stwierdzaną jednostką była borelioza (96,4%). Tylko w grupie pracowników leśnictwa, stanowiących 1,95% ogółu pracowników sekcji A, borelioza dotyczyła 94,3% wszystkich chorób zawodowych (Wilczyńska i in., 2012).

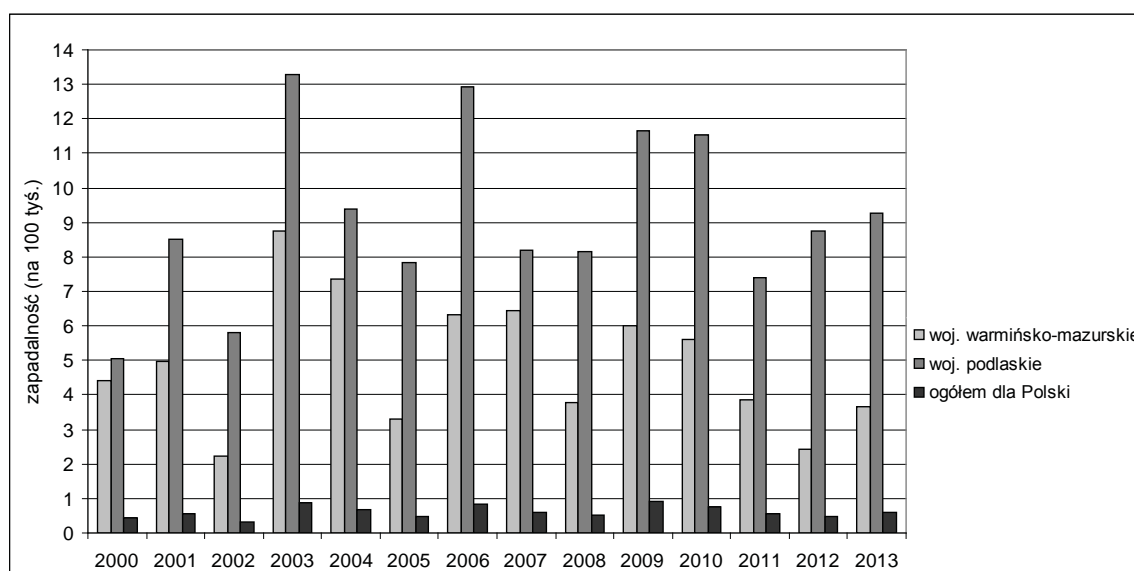
Szczepienia wśród leśników i pracowników leśnictwa jako osób najbardziej narażonych na KZM spowodowały, że zachorowania w tej grupie zawodowej są obecnie bardzo rzadkie. Jednak, jak wykazały badania, od 25% do 81% mieszkańców terenów endemicznych podejmujących sezonowe prace w lesie (zbieracze jagód, grzybów i ziół) narażonych na zakażenia i nie objętych obowiązkiem szczepienia jest seropozytywnych. Na zakażenie narażeni są również turyści przebywający na terenach endemicznego występowania wirusa KZM (Zajkowska, Czupryna, 2013).

Anaplazmoza granulocytarna

Anaplazmoza granulocytarna rozwija się w związku z zakażeniem człowieka bakteriami *Anaplasma phagocytophilum*, których rezerwuarem są zwierzęta dziko żyjące, głównie gryzonie. Do organizmu człowieka patogeny dostają się podczas ukłucia przez zakażonego kleszcza, a następnie lokalizują się w krwinkach białych (Kalinová i in., 2009). Bakterie bytując w neutrofilach wpływają na blokadę ich funkcji fagocytarnych i bakteriobójczych, hamując również apoptozę neutrofilów (Wójcik-Fatla i in., 2009 (26); Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Zakażenie *A. phagocytophilum* może przebiegać bezobjawowo lub mogą mu towarzyszyć objawy grypopodobne (ból mięśni, osłabienie, złe samopoczucie), jak również może nastąpić powiększenie wątroby i śledziony, a także wymioty i biegunka. U części pacjentów mogą wystąpić trudności z oddychaniem związane z zapaleniem płuc, zaburzenia neurologiczne, w tym zaburzenia świadomości, w ostrych przypadkach padaczka, śpiączka oraz niewydolność nerek, w tym również niewydolność ostra. Objawom towarzyszy leukopenia, trombocytopenia, podwyższone stężenie kreatyniny i wzmożona aktywność aminotransferaz (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Przeciwciała IgG anty-*A.*

ty: informacja o ukłuciu przez kleszcza, objawy kliniczne i wyniki badań laboratoryjnych w kierunku KZM (Zajkowska, Czupryna, 2013).

W Polsce województwa podlaskie i warmińsko-mazurskie uznano za rejon endemicznego występowania KZM, gdyż z rejonów tych pochodzi ok. 90% zachorowań. Jak wynika z raportów PZH, w wymienionych województwach współczynnik zapadalności na wirusowe zapalenie mózgu przenoszone przez kleszcze w ostatniej dekadzie znacznie przekracza współczynnik zapadalności wyliczony dla Polski (ryc.1). Z wstępnych danych PZH za rok 2013 wynika, że współczynnik zapadalności na KZM dla kraju wynosi 0,59, zaś dla woj. podlaskiego 9,28, a dla woj. warmińsko mazurskiego 3,66. Niewielkie przekroczenie krajowego współczynnika zapadalności zanotowano również dla woj. opolskiego (0,70), podczas gdy w dolnośląskim, mazowieckim, lubelskim i małopolskim wynosił on odpowiednio 0,45; 0,40; 0,28 i 0,27 (Zajkowska, Czupryna, 2013; www.pzh.gov.pl 2014).



Rycina 1. Zapadalność na wirusowe zapalenie mózgu przenoszone przez kleszcze w latach 2000-2013 w wybranych województwach i w skali kraju

Źródło: www.pzh.gov.pl 2014

Borelioza i wirusowe zapalenie mózgu przenoszone przez kleszcze jako choroby zawodowe

Malejący trend zapadalności na choroby zawodowe obserwowany jest od kilkunastu lat. W 2012 roku liczba nowo stwierdzanych chorób zawodowych w porównaniu do roku 2011 spadła o 6,2%. Choroby zakaźne lub pasożytnicze w 2012 stanowiły 29,4% ogółu chorób zawodowych, z czego borelioza stanowiła 75,5%. W roku 2013 liczba przypadków chorób zawodowych spadła w porównaniu z rokiem 2012 o 7,8%, a choroby zakaźne i pasożytnicze stanowiły 26,6% wszyst-

serologicznych nie wykrywa się swoistych przeciwciał z powodu występowania ich na poziomie nieoznaczalnym (Noworyta i in., 2011).

Borelioza może przebiegać z manifestacjami klinicznymi dotyczącymi układu kostno – stawowego, nerwowego (neuroborelioza) czy późnymi zmianami skórnyymi jak zanikowe zapalenie skóry. Choroba może być trafnie diagnozowana i skutecznie leczona, jednak u około 10% osób obserwuje się występowanie *post-treatment Lyme disease syndrom* (PTLDS). Stan ten charakteryzuje się obecnością zespołu uporczywych dolegliwości i trwa dłużej niż 6 miesięcy po leczeniu, przy czym, zgodnie z wytycznymi, nie uzasadnia to stosowania antybiotykoterapii, która określana jest jako „nieprzydatna i potencjalnie szkodliwa dla pacjenta z PTLDS”. Dla chorych z PTLDS rekomendowane jest zastosowanie leczenia objawowego (www.cdc.gov/lyme/; Stanek i in., 2011).

Kleszczowe zapalenie mózgu

Kleszcze *I. ricinus*, ale również *I. persulcatus*, zdolne są do przenoszenia wirusa z rodzaju *Flaviviridae* wywołującego u ludzi kleszczowe zapalenie mózgu (KZM). W Polsce około 3-15% kleszczy, w zależności od rejonu, może być zakażonych wirusem KZM, a zakażenie to dotyczy wszystkich stadiów rozwojowych – larw, nimf i postaci dorosłych. Człowiek zostaje zakażony wirusem KZM w wyniku pokłucia przez zakażonego kleszcza. Wirus bytuje w śliniankach kleszcza i dostaje się do tkanek człowieka w krótkim czasie od rozpoczęcia żerowania (Chmielewska-Badora, 2010 (4)). Patogen namnaża się w miejscu infekcji, po czym drogą naczyń limfatycznych dostaje się do węzłów chłonnych i układu siateczkowo-śródbłonkowego, gdzie następuje okres inkubacji (2-28 dni). Część zakażeń może przebiegać bezobjawowo lub ulec samowyleczeniu (30%). Mogą występować objawy grypopodobne (ból mięśni, głowy, gorączka, osłabienie) bez zajęcia układu nerwowego trwające 1-8 dni po okresie inkubacji i u większości chorych kończące się całkowitym wyzdrowieniem. Jednak u części chorych (30%) po fazie objawów grypopodobnych zakażenie może przebiegać z zajęciem ośrodkowego układu nerwowego. Choroba może przybrać postać oponową, oponowo-mózgową lub oponowo-mózgowo-rdzeniową. Przebycie KZM u 58% chorych może wiązać się z wystąpieniem powikłań, w tym porażeniem nerwów czaszkowych i obwodowych, zanikiem mięśni pasa barkowego, uszkodzeniem mózdzku, zaburzeniami pamięci. Do powikłań po KZM zalicza się *Post encephalitis syndrome* (PES), który obejmuje osłabienie, apatię, zaburzenia snu, rozdrażnienie, trudności w zapamiętywaniu, obniżoną zdolność do pracy, zaburzenia sfery psychicznej. U 40% chorych po KZM stwierdzono istnienie PES, z czego u 12% cechował się on ciężkim przebiegiem. Diagnostyka laboratoryjna KZM polega na oznaczeniu specyficznych przeciwciał IgM i IgG w surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym z użyciem testów Elisa. W ustaleniu rozpoznania brane są pod uwagę trzy aspek-

W skali kraju współczynnik zapadalności na boreliozę zmieniał się znacznie na przestrzeni ostatnich lat. W roku 2000 zapadalność na tę chorobę wynosiła w Polsce 4,79 na 100 000, by po 10 latach osiągnąć wartość 23,6, a w roku 2013 - 33,2. Według danych PZH za rok 2013 w 8 województwach współczynnik zapadalności na boreliozę przekraczał wartość podaną dla kraju (33,2) i wynosił w poszczególnych województwach odpowiednio: podlaskie - 100,2; małopolskie - 54,1; warmińsko-mazurskie - 50,8; śląskie - 49, podkarpackie - 46,5; opolskie - 42,8; lubelskie - 37,9; lubuskie - 34,2 (www.pzh.gov.pl, 2014). Dane te wskazują, że problem dotyczący zakażeń krętkami *B. burgdorferi* ma w znacznym stopniu zasięg terytorialny, związany istnieniem sprzyjających warunków środowiskowych dla występowania wektora niezbędnego do transmisji bakterii – kleszczy rodzaju *Ixodes*.

Wzrost liczby wykrywanych przypadków zakażeń *B. burgdorferi* ma niewątpliwie związek z opracowaniem i wdrożeniem spójnych standardów diagnostycznych boreliozy. Diagnostyka serologiczna, prowadzona według dwuetapowego schematu, ma na celu określenie obecności specyficznych przeciwciał IgM/IgG dla białek antygenowych krętków *B. burgdorferi*. Etap pierwszy obejmuje testy przesiewowe Elisa, a w przypadku uzyskania wyniku dodatniego lub wątpliwego wykonywane są testy potwierdzenia metodą Western blot (Wb). Zastosowanie antygenów rekombinowanych w testach Wb znacznie zwiększa wiarygodność uzyskiwanych wyników, a stwierdzenie obecności przeciwciał dla określonych białek krętka może wskazywać na etap zakażenia. Taki schemat postępowania w znacznej mierze eliminuje ilość wyników fałszywie pozytywnych i umożliwia wyeliminowanie zbytecznej antybiotykoterapii (Paradowska-Stankiewicz, Chreścijańska, 2013; Noworyta i in., 2011). Dane opublikowane przez Paradowską-Stankiewicz wskazują jednak, że w 2011 spośród osób podejrzanych o zachorowanie na boreliozę, u których otrzymano pozytywny wynik w testach Elisa (51%) tylko w 16,3% przypadków wykonano test potwierdzenia Wb (Paradowska-Stankiewicz, Chreścijańska, 2013). Są to dane niepokojące, gdyż jedynie u osób, u których po pokłuciu przez kleszcza wystąpi rumień wędrujący (*erythema migrans*, EM) diagnostyka nie wymaga potwierdzenia serologicznego. Jak podaje Noworyta i wsp. przeciwciała klasy IgM anty-OspC mimo skutecznej terapii antybiotykowej stosowanej u osób z boreliozą, mogą utrzymywać się u niektórych pacjentów przez wiele lat i nie mogą stanowić jedyne kryterium diagnostycznego potwierdzającego aktualną infekcję. Obecność przeciwciał IgG anty-*Borrelia* może być stwierdzana nawet po 20 latach od zakażenia. Przy braku objawów klinicznych obecność IgG nie może być wskaźnikiem aktywnego zakażenia, ani służyć do monitorowania skuteczności leczenia. Poziom wykrywanych przeciwciał może również nie korelować ze stanem klinicznym pacjenta. Może zaistnieć sytuacja, kiedy mimo istniejącego zakażenia *B. burgdorferi* w testach

związek z liczbą zakażeń identyfikowanych wśród osób zawodowo narażonych na ukłucia jak pracownicy leśnictwa, rolnicy czy myśliwi. (Fiecek i in., 2012; Wójcik-Fatla i in., 2009 (25); Wójcik-Fatla i in., 2009 (26)).

Borelioza

Jak podaje Tylewska-Wierzbanowska, borelioza to najczęstsza choroba przenoszona przez kleszcze na półkuli północnej (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Czynnikiem etiologicznym boreliozy są krętki *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Gatunek podzielono na ponad 20 genogatunków, z których boreliozę najczęściej wywołują *B. burgdorferi* sensu stricto, *B. afzelii*, *B. garinii* oraz *B. bissetti* i *B. spielmanii*. Rezerwuarem krętków są gryzonie, zwierzyna płowa, ptaki (wróblowate, bażanty, mewy, kormorany) oraz jaszczurki, a wektorem kleszcze *Ixodes*. W Polsce rozpowszechnienie kleszczy zakażonych *B. burgdorferi* mieści się w granicach 6-15% i dotyczy zarówno terenów wiejskich, jak i miejskich terenów zielonych (Wodecka 2006; Ruderko i in., 2009). Z rocznych raportów Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego - Państwowego Zakładu Higieny (NIZP-PZH) wynika, iż w okresie od roku 2000 do 2013 w Polsce notowany jest ciągły wzrost liczby zachorowań na boreliozę, lecz równocześnie odsetek hospitalizacji w związku z objawami klinicznymi choroby systematycznie spada (tab. 1).

Tabela 1. Liczba zachorowań na boreliozę oraz liczba i procent hospitalizacji w Polsce w latach 2000-2013 na podstawie raportów NIZP-PZH

Rok	Borelioza		
	Liczba zachorowań	Liczba hospitalizacji	% hospitalizacji
2000	1850	970	52,4
2001	2473	1245	50,3
2002	2034	997	49
2003	3575	1134	31,7
2004	3822	1468	38,4
2005	4409	1763	40
2006	6694	2261	33,8
2007	7735	2278	29,5
2008	8255	2365	28,6
2009	10332	2723	26,4
2010	9005	2318	25,7
2011	9170	2095	22,8
2012	8786	2061	23,5
2013	12779	2154	16,9

Źródło: www.pzh.gov.pl, 2014

opiera się jedynie na działaniach zmierzających do minimalizacji zaistnienia sytuacji, w których może dojść do pokłucia człowieka przez kleszcze. W profilaktyce KZM najskuteczniejszą metodę stanowi szczepionka dostępna zarówno w wersji dla osób dorosłych i dzieci. Przebywając w obszarach zalesionych, w których roślinność i warunki mikrośrodowiska sprzyjają bytowaniu kleszczy, należy stosować odzież ochronną utrudniającą dostanie się kleszczy na powierzchnię skóry człowieka oraz środki odstrasżające kleszcze.

Podsumowanie: Ryzyko nabycia przez człowieka zakażenia patogenami przenoszonymi przez kleszcze jest różne, zależne od odsetka zainfekowanych kleszczy na danym terenie. Stopień zakażenia wektorów ma ścisły związek z liczbą zakażeń identyfikowanych wśród osób narażonych na ukłucia kleszczy, jak pracownicy leśnictwa, rolnicy, myśliwi i turyści.

Słowa kluczowe: *Borrelia burgdorferi*, KZM, *Anaplasma phagocytophilum*, *Babesia* spp., *Bartonella* spp.

Wstęp

Spośród kleszczy spotykanych na obszarze Polski znaczenie w transmisji patogenów i związek z generowaniem chorób u ludzi i zwierząt mają: *Ixodes ricinus* - kleszcz pastwiskowy, *Dermacentor reticulatus* - kleszcz łąkowy oraz *Argas reflexus* - obrzeżek gołębi (Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010). Kleszcze zdolne są do transmisji chorobotwórczych patogenów: bakterii - *Borrelia burgdorferi*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Bartonella* spp., *Francisella tularensis*, wirusa kleszczowego zapalenia mózgu, riketsji gorączek plamistych jak *Rickettsia helvetica* czy pierwotniaków *Babesia* spp. Z tego powodu stanowią zagrożenie dla zdrowia człowieka. (Bartosik i in., 2011 (1), Bartosik i in., 2011 (2), Kłapeć, Cholewa, 2011; Pancewicz i in., 2004; Tylewska-Wierzbanowska, Chmielewski, 2010).

Choroby wywoływane przez patogeny przenoszone przez kleszcze charakteryzują się naturalną ogniskowością wynikającą z bytowania kleszczy w określonych biotopach – lasach liściastych z wilgotną ściółką, obszarach granicznych między lasem wysokim a krzewami, czy obszarach trawiastych. W niektórych rejonach Polski istnieje wyższe ryzyko zakażenia patogenami przenoszonymi przez kleszcze. Badacze wymieniają kilka istotnych w tym zakresie czynników: poszerzenie zasięgu występowania wymienionych patogenów, wzrost liczebności zwierząt będących gatunkami rezerwuarnymi drobnoustrojów i w związku z tym wzrost ilości zakażonych kleszczy, zmiany klimatyczne (łagodna zima, wilgotne lato) wpływające na wzrost populacji kleszczy i transmisji patogenów oraz wzrost liczby osób spędzających czas wolny w obszarach leśnych (Zajkowska, Czupryna, 2013).

Ryzyko nabycia przez człowieka zakażenia patogenami przenoszonymi przez kleszcze jest różne i zależy od odsetka zainfekowanych kleszczy na danym terenie. Określenie stopnia zakażenia kleszczy umożliwia uznanie badanego rejonu za obszar endemiczny choroby. Stopień zakażenia kleszczy ma również ścisły

Małgorzata Tokarska-Rodak, Yauheni Tsishchanka

Katedra Zdrowia, Wydział Nauk o Zdrowiu i Nauk Społecznych, Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

Patogeny przenoszone przez kleszcze zagrażające zdrowiu człowieka i profilaktyka chorób odkleszczowych

Streszczenie: Kleszcze zdolne są do transmisji wielu chorobotwórczych patogenów: bakterii *Borrelia burgdorferi*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Bartonella* spp., *Francisella tularensis*, wirusa kleszczowego zapalenia mózgu, riketsji gorączek plamistych i pierwotniaków *Babesia* spp. Borelioza czy kleszczowe zapalenie mózgu (KZM) podlegają obowiązkowi rejestracji, natomiast występowanie anaplazmozy granulocytarnej, babesziozy i bartonellozy nie jest monitorowane i trudno ocenić rzeczywiste rozpowszechnienie tych chorób.

Cel pracy: Celem pracy jest analiza występowania chorób wywoływanych przez patogeny przenoszone przez kleszcze oraz omówienie zasad profilaktyki chorób odkleszczowych.

Opis stanu wiedzy: W Polsce współczynnik zapadalności na boreliozę zmienił się znacznie na przestrzeni ostatnich lat. W roku 2000 zapadalność na tę chorobę wynosiła 4,79 na 100 000, w 2010 - 23,6, a w 2013 - 33,2. Według danych PZH za rok 2013 w 8 województwach (podlaskie, małopolskie, warmińsko-mazurskie, śląskie, podkarpackie, opolskie, lubelskie, lubuskie) współczynnik zapadalności na boreliozę przekraczał wartość podaną dla kraju. Województwa podlaskie i warmińsko-mazurskie uznano także za rejon endemicznego występowania KZM, gdyż z obszarów tych pochodzi ok. 90% zachorowań. Współczynnik zapadalności na KZM dla kraju wynosi 0,59, zaś dla woj. podlaskiego 9,28, a dla woj. warmińsko-mazurskiego 3,66. Obszar występowania anaplazmozy granulocytarnej pokrywa się z obszarem występowania boreliozy. Anaplazmoza nie podlega w Polsce obowiązkowi rejestracji i z tego powodu trudno ocenić jak często występuje w populacji. Pierwszy przypadek anaplazmozy granulocytarnej stwierdzono w Polsce w 2001 roku i współwystępowało ono z zakażeniem *B. burgdorferi*. Kleszcze są wektorami chorobotwórczych dla człowieka gatunków *Bartonella*: *B. quintana*, *B. henselae*, *B. vinsoni* subsp. *arupensis* oraz *B. vinsoni* subsp. *berkhoffii* i zdolne są do transstadialnego przeniesienia patogenu. Wykazano współwystępowanie u ludzi przeciwciał dla *B. burgdorferi* i *B. henselae*. Odsetek kleszczy zakażonych *Babesia* spp. wynosi w różnych rejonach Lubelszczyzny od 0,5% do 5,4%. Do zakażeń *F. tularensis* dochodzi sporadycznie w wyniku wtarcia w uszkodzoną skórę tkanek kleszcza lub jego odchodów. W Polsce w kleszczach gatunków *I. ricinus* czy *D. reticulatus* stwierdzono obecność *Rickettsii*: *R. raoultii*, *R. slovaca* i *R. helvetica*. Obecność przeciwciał swoistych dla riketsji wykryto u pracowników leśnictwa. Obecność *C. burnetti* stwierdzono w różnych gatunkach kleszczy, jednak uważa się, że kleszcze pozostają przede wszystkim źródłem zakażenia wydalając bakterie z kałem na sierść ssaków, a zakażenie *C. burnetti* nie wymaga wektora. Kleszcze *I. ricinus* mogą być zakażone jednocześnie *B. burgdorferi* s.l. i *A. phagocytophilum* lub *B. burgdorferi* s.l., *A. phagocytophilum*, *B. microti*, czy też *B. burgdorferi* s.l. i wirusem kleszczowego zapalenia mózgu. Bakterie *Bartonella* spp. współwystępować mogą z *B. burgdorferi* s.l. i *Babesia* spp. Profilaktyka zakażeń *B. burgdorferi*, przy braku szczepionki,

Rycina 1. Rak jamy ustnej



Źródło własne

Rycina 2. Leukoplakia



Źródło własne

Liczba znaków ze spacjami: 19 020 + grafika (2 333)

Bibliografia

1. Babiuch K. Chomyszyn-Gajewska M. (2011), Zastosowanie obrazowania autofluorescencji do wykrywania zmian przednowotworowych i nowotworowych na błonie śluzowej jamy ustnej – przegląd piśmiennictwa Dent. Med. Probl. 48, 2, s. 251–254.
2. Culver K.W. (1994), Clinical application of gene therapy for cancer. Clin. Chem., 40, s. 520-522.
3. Fisher M. (1994), USA Preventive Task Force. Guide to clinical preventive service. Williams and Wilkins, Baltimore. Acta Oncol., 33, s. 5-11.
4. Frączak P. (2008), Wybrane aspekty jakości życia u chorych leczonych z powodu złośliwych nowotworów w obrębie części twarzowej czaszki. Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej, 54, 3, Szczecin, s. 69–76.
5. Frączek M. i in. (2007), Znaczenie prognostyczne ekspresji kwaśnych fosfataz CDC25 w raku krtani. Otolaryngologia Polska, 61, s. 4-6.
6. Garewol H. i in. (1993), Oral cancer prevention. The case for carotenoids and antioxidant nutrients. Prev. Med., 22, s. 701-711.
7. Golusińska E. (2013) Ocena stanu zdrowotnego jamy ustnej chorych z nowotworami głowy i szyi leczonych onkologicznie. Otolaryngologia, 12(1) , s. 48-54.
8. Hong W.K. i in. (2003), Prevention of secondary tumors with iso-retinoids in Head and neck squamous cancer. N. Engl. J. Med., 323, s. 795-801.
9. Jarosławska-Zych A. Kupisz K. (2006), Rak jamy ustnej. Nowa Medycyna, s. 38-42.
10. Kawecki A. (2004), Leczenie zachowawcze chorych na raka jamy ustnej i jamy ustnej i gardła - współczesne możliwości i perspektywy. Magazyn Otolaryngologiczny, t. 3 (2) 10, s. 45-57.
11. Kawecki A. Nawrocki S. (2013) Nowotwory nabłonkowe narządów głowy i szyi, Via Medica, Gdańsk, s. 4-8.
12. Kielan M. (2014), Human Papilloma Viruses in Oral Cancer – Review of the Literature Dent. Med. Probl. 51, 3, s. 291–298.
13. Kłosek S. Kurnatowska A. (2011), Dermatoskopowa ocena liszaja płaskiego błony śluzowej jamy ustnej. Poradnik Stomatologiczny XI, 2, s. 62-65.
14. Kułakowski A. (2004), Nowotwory głowy i szyi u progu XXI wieku. Magazyn Otolaryngologiczny, t. 3 (2) 10, s. 37-40.
15. Tomas S. Palumbo R. (2000), Results, toxicity and compliance in chemoprevention trials of Head and Neck cancer. Eur. J. Cancer Prev. 3, s. 63-68.

spożywaniem alkoholu, a OSCC jest taki, że produkty alkoholowe zawierają karcinogeny i prokarcinogeny. Etanol jest metabolizowany przez dehydrogenazę i cytochrom do aldehydu octowego, który ma właściwości karcinogenne. Wiele napojów alkoholowych zawiera także pochodne fermentacji, które też mają działanie karcinogenne.

Candidia albicans lub wirus brodawczaka ludzkiego HPV również przyczyniają się do powstania raka płaskonabłonkowego jamy ustnej (Tomas, 2000, Kawecki, 2013). Szczególną rolę odgrywa HPV 16, który spotkać możemy w raku migdałków. Innym czynnikiem może być źle dobrane uzupełnienie protetyczne - szorstkie, lub ostre jego krawędzie, które powodują drażnienie błony śluzowej. Uzupełnienia protetyczne ruchome powinny być wymieniane nie rzadziej niż raz na 5 lat i być utrzymane we właściwym stanie higienicznym (Kawecki, 2004, Kułakowski, 2004). Również ekspozycja na światło słoneczne może być przyczyną i predysponować do raka, w tym przypadku do raka wargi (częściej dotyczy to wargi dolnej). Rak wargi dolnej częściej dotyczy osób z jasną karnacją.

Podsumowanie

Ból należy do najczęstszych objawów, skłaniających chorego na raka jamy ustnej do zasięgnięcia porady lekarza. Objawy bólowe pojawiają się późno, dlatego chorzy zgłaszają się do leczenia z zaawansowanymi postaciami choroby. Do szukania porady u stomatologów, skłania chorego najczęściej ból zębów i rozchwianie zębów, trudności i ból przy połykaniu, utrata masy ciała.

Postawienie trafnej diagnozy jest możliwe po dokładnym badaniu jamy ustnej: ocena powierzchni języka, podstawy języka, okolicy podjęzykowej i dna jamy ustnej, błony śluzowej podniebienia i policzka, badanie palpacyjne. Każdy przypadek raka jamy ustnej musi być potwierdzony histologicznie (Jarosławska-Zych, Kupisz, 2006).

Wykrywanie patologicznych zmian na błonie śluzowej jamy ustnej wciąż sprawia lekarzom duże trudności, pomimo coraz doskonalszych metod diagnostycznych. Wczesne wykrycie zmian przednowotworowych i nowotworowych na błonie śluzowej jamy ustnej umożliwia ich bardziej skuteczne i mniej okaleczające leczenie. Leczenie nowotworów jamy ustnej w tym wypadku jest przede wszystkim chirurgiczne i prowadzi do mniejszego lub większego kalectwa z zaburzeniem podstawowych funkcji fizjologicznych, takich jak oddychanie, połykanie i mowa. Prowadzi także do powstawania objawów psychologicznych, takich jak lęk i depresja (Frączak, 2008).

Zespół Plummera-Vinsona

Zespół Plummera-Vinsona (dysfagia syderopeniczna, zespół Patersona-Browna-Kelly'ego, ang. *Plummer-Vinson syndrome* (PVS) – zespół chorobowy charakteryzujący się występowaniem anemii z niedoboru żelaza z towarzyszącą dysfagią z powodu skurczu przełyku w okolicy zapierściennej. Etiologia zespołu nie jest znana, podejrzewanym czynnikiem sprawczym jest proces autoimmunologiczny. Inne teorie wiązały jego występowanie z obecnością ektopowej błony śluzowej żołądka w górnym odcinku przełyku, która miała doprowadzać do krwawiących owrzodzeń prowadząc do zaburzeń połykania i niedokrwistości. Badania sekcyjne oraz badania wycinków nie potwierdziły obecności tej anomalii. Zespół Plummera-Vinsona obecnie występuje sporadycznie, co związane jest prawdopodobnie z lepszym stanem odżywienia i brakiem niedoborów żelaza. Kojarzony jest ze zwiększonym ryzykiem występowania raka płaskonabłonkowego przełyku (zwiększenie ryzyka >8 razy). Niektórzy autorzy kwestionują istnienie zespołu (Garewol, 1993). W Wielkiej Brytanii jednostka chorobowa nosi nazwę zespołu Patersona-Browna-Kelly'ego.

Czynniki ryzyka raka płaskonabłonkowego

Rak jamy ustnej występuje częściej u osób starszych, mężczyzn, wyniszczonych, nadużywających alkoholu, palących tytoń. Co drugi chory umiera w ciągu 5 lat od postawienia diagnozy. Raka jamy ustnej częściej spotkać możemy wśród pacjentów o niższym statusie społecznym oraz w mniejszościach etnicznych, a także u osób uprawiających seks oralny. Skłonność do raka płaskonabłonkowego jamy ustnej (OSCC) ma związek przede wszystkim z czynnikiem ryzyka takim jak alkohol, tytoń, a także predyspozycje genetyczne. Inne czynniki to zaburzona zdolność metabolizowania karcynogenów i naprawy DNA. Indywidualna podatność na raka może być związana z konkretnym genotypem skutkującym zwiększoną ekspozycją na karcynogen w wyniku zaburzeń jego metabolizmu. Do karcynogenów zaliczyć możemy: aminy aromatyczne (Hong, 2003).

Dym tytoniowy to mieszanka ponad 50 związków- m.in. węglowodory nienasycone (benzopiren), nitrozaminy, aldehydy. Palenie tytoniu powoduje zwiększenie zachorowania na raka płaskonabłonkowego jamy ustnej 5 krotnie większe niż u osób niepalących. Bardziej szkodliwe jest palenie papierosów niż cygar, ponieważ w dymie papierosowym jest większa ilość substancji szkodliwych dla zdrowia. Palenie cygar częściej predysponuje do leukoplakii dna jamy ustnej, natomiast palenie fajki może mieć związek z nikotynowym zapaleniem jamy ustnej. Żucie tytoniu również predysponuje do OSCC, zwłaszcza gdy praktykowane jest od młodego wieku przez wiele lat, a także raka błony śluzowej nosa - w przypadku wciągania jej przez nozdrza (Hong, 2003, Kielan, 2014). Związek między

zamiany przerostowe, bliznowaciejące oraz kilaki - obecnie bardzo rzadko występujące (Kawecki, 2013, Kielan 2014).

Zmiany grzybicze

Grzybice jamy ustnej wywołane są przez drożdżaki *Candidia albicans* i mogą powstawać podczas spadku odporności organizmu człowieka. Objawami są: owrzodzenia błony śluzowej jamy ustnej, białawy nalot na języku i podniebieniu, ból czy pieczenie w obrębie zmienionej chorobowo błony śluzowej, nadżerki i pęknięcia w kącikach ust, zapalenie języka, rumień (Golusińska, 2013). Grzybica dotyczy najczęściej dzieci, osób w podeszłym wieku, osób noszących protezy zębowe, palaczy tytoniu, osób po przeszczepach (nabytym zespołem niedoboru odporności), pacjentów z chorobami nowotworowymi, AIDS. Do zmian grzybiczych przyczynia się niedostateczna higiena jamy ustnej, zmniejszona ilość wydzielania śliny, spożywania dużej ilości węglowodanów, przyjmowania sterydów, antybiotyków, hormonów, niedobór żelaza, radio i chemioterapia, niedobory kwasu foliowego, czy zaburzenia hormonalne. Leczenie zmian grzybiczych może być miejscowe lub ogólne lekami przeciwgrzybiczymi (Kawecki, 2013, Kielan, 2014).

Erytroplakia

Zmiany te występujące w jamie ustnej są koloru czerwonego wyraźnie odgraniczone, dysplastyczne. Erytroplakia występuje rzadziej niż leukoplakia, częściej u mężczyzn, a czynniki predysponujące nie są znane. Erytroplakia to zmiany w jamie ustnej, które charakteryzuje najcięższa dysplazja i najczęściej przekształca się w raka jamy ustnej (15 razy częściej niż leukoplakia) (Jarosławska- Zych, Kupisz, 2006).

Liszaj płaski

Liszaj płaski jamy ustnej jest chorobą zapalną dotyczącą nabłonka wielowarstwowego płaskiego błon śluzowych, występującą w populacji z częstością około 0,5-2%. Permanentny naciek zapalny nie pozostaje bez wpływu na struktury podnabłonkowe, w tym naczynia krwionośne. Zmiany strukturalno-morfologiczne wybranego fragmentu liszaja można poddać badaniu epiluminescyjnemu, które jest nieinwazyjnym badaniem diagnostycznym dającym obraz typu i rozmieszczenia naczyń kapilarnych (Kłosek, Kurnatowska, 2011).

Włóknienie podśluzówkowe

Włóknienie podśluzówkowe jamy ustnej (ang. *oral submucous fibrosis*, OSMF) jest przewlekłą, postępującą chorobą, w której dochodzi do zmiany elastyczności błony podśluzowej jamy ustnej. Charakteryzuje się uczuciem palenia i bólem w jamie ustnej, utratą smaku, obecnością białych pasm włóknistych oraz sztywnością błony śluzowej jamy ustnej i gardła (prowadząc do szczękocisku i narastającej trudności w otwieraniu ust). Istnieje zwiększone ryzyko rozwoju raka płaskonabłonkowego (3-19%), (Kielan, 2014).

Leukoplakia

Leukoplakia (ryc. 2) - jest to rozrost nabłonka wielowarstwowego płaskiego oraz zgrubienie jego warstwy kolczystej. Makroskopowo są to białe zgrubienia na błonie śluzowej, czerwieni wargowej, policzka lub podniebienia, rzadziej występują na błonie śluzowej gardła, krtani, czy dnie jamy ustnej. Zgrubienia te mogą być szorstkie lub gładkie, dobrze odgraniczone. Zmiany te mogą być pojedyncze lub złane, częściej występują u mężczyzn palących tytoń, a około 5% z nich przekształca się w raka płaskonabłonkowego. Wyróżnić możemy leukoplakię włóchatą i brodawkowatą. Pierwsza nie przekształca się w raka płaskonabłonkowego, zaś leukoplakia brodawkowata tak (Culver, 1994). Leukoplakii towarzyszą często: pieczenie, szczypanie w miejscach wykwitu, szczególnie podczas spożywania ostrych pokarmów, czy palenia tytoniu. Leczenie leukoplakii polega na eliminacji czynników drażniących (zakazie palenia tytoniu, picia alkoholu), leczeniu chirurgicznym lub leczeniu fotodynamicznym. Po wyleczeniu konieczne jest dalsza obserwacja błony śluzowej oraz wizyty kontrolne. Stosuje się też leki przeciwnowotworowe lub retinoidy (miejscowo Bleomycyna i Podofilina), (Golusińska, 2013).

Zmiany kiłowe i grzybicze

W jamie ustnej objawy kiły zaobserwować możemy na błonie śluzowej policzków i na języku. Najczęściej objaw pierwotny umiejscawia się w okolicy górnych siekaczy i jest w kształcie rogalika. Zajmuje zwykle powierzchnię jednego lub dwóch zębów. Dno nadżerki jest gładkie bez cech stwardnienia. Na bezzębnym wyrostku zębodołowym nadżerka umiejscawia się zazwyczaj na wyrostkach zębodołowych. Na języku objaw pierwotny umiejscawia się zazwyczaj na jego 1/3 przedniej części, najczęściej na końcu języka i ma również postać owrzodzenia lub nadżerki. Objawami kiły wtórnej w jamie ustnej są osutki: pierwotna i nawrotowa, wykwity plamiste, wykwity grudkowe, grudki. Do częstych objawów zaliczyć możemy również kiłowe zapalenie gardła. Kiła późna daje w jamie ustnej

logii grzybiczej. Zapaleniu kąta ust sprzyjają stany organizmu ze zmniejszoną odpornością wrodzoną i nabytą, AIDS, niedobór witamin z grupy B - głównie witaminy B₁₂ oraz niedoborów żelaza. Zaburzenia metaboliczne również mogą wpływać na postawanie zajadów (Garewol, 1993). U chorych na cukrzycę bardzo często dochodzi do zapalenia kąta ust, a także u osób noszących źle dopasowane uzupełnienia protetyczne. Objawy zapalenia kąta ust są bardzo charakterystyczne, a do ich rozpoznania wystarczy badanie fizykalne. Okolice kąta ust będą zaczerwienione, podatne na uszkodzenia, co doprowadza do trudno gojących się ran i pęknięć. Podczas jedzenia odczuwany jest ból. Leczenie - to dostarczanie odpowiedniej ilości witaminy z grupy B, żelaza oraz preparatów przeciwgrzybiczych. Przy zapaleniu kątów ust nie stwierdza się objawów ogólnych, takich jak: podwyższonej temperatury lub osłabienia, rozbicia, dreszczy. Choroba utrzymuje się zazwyczaj kilka dni i ustępuje. Objawy zapalenia kątów ust to (Tomas, 2000, Hong, 2003):

- pęknięcie w skutek większej wrażliwości zajętej okolicy, są one powierzchowne i nie pozostawiają blizny po wygojeniu,
- podwyższenie wrażliwości – czynnikiem jest skłonność do mikrourazów podczas np. otwierania ust,
- zaczerwienienie – to lokalny odczyn zapalny w odpowiedzi na infekcje grzybiczą zajmującą granicę skóry i błony śluzowej jamy ustnej,
- ból pojawia się podczas drażnienia np. pokarmem słonym lub kwaśnym
- anemia – towarzyszy ona niedoborom Fe i wit. B,
- biały nalot przy obecności infekcji grzybiczej pojawia się w zmianach długotrwałych u osób ze znacznie obniżoną odpornością, chorych na cukrzycę,

Przyczyny zapalenia kątów ust:

- niedobór Fe (zaburzenie wchłaniania żelaza z układu pokarmowego),
- niedobór witamin z grupy B (anoreksja, bulimia, alkoholizm, narkomania),
- źle dopasowanie uzupełnienia protetyczne,
- nadmierne wydzielanie śliny (świnka),
- cukrzyca – predysponujące do zakażenia grzybiczego,
- upośledzenie czynności układu immunologicznego (wrodzone – zespół Di George'a czyli niedobór immunoglobuliny A; nabyte – AIDS, przyjmowanie glikokortykosteroidów i leków immunosupresyjnych),
- antybiotykoterapia,
- alergie na nikiel,
- brak higieny,
- terapia izotretynoina.

węch, smak i inne funkcje układu nerwowego. Zniekształcenia i ubytki czynnościowe powodowane chorobą oraz jej leczeniem mają bardzo negatywne skutki psychologiczne i społeczne (Kawecki, 2004).

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie charakterystyki klinicznej raka płaskonabłonkowego ze szczególnym uwzględnieniem stanów przednowotworowych oraz czynników ryzyka.

Charakterystyka kliniczna

Rak płaskonabłonkowy (ryc. 1) jamy ustnej jest nowotworem złośliwym występującym w obrębie twarzo-czaszki. Zazwyczaj występuje w wardze dolnej, ale może także występować w tylnej ścianie gardła, śliniankach, migdałkach, gardle i nosie (Garewol, 1993). Występuje częściej u mężczyzn niż u kobiet, częściej po 40 roku życia. Rak jamy ustnej cechuje się dużą dynamiką rozwoju i złośliwością, daje bardzo wczesne przeżuty do węzłów chłonnych szyi - najczęściej są to przeżuty obustronne (Hong, 2003). Zmiany pojawiające się na błonie śluzowej jamy ustnej są bardzo mało charakterystyczne i niebolesne w początkowym stadium, co wpływa na opóźnioną diagnostykę (Fisher, 1994). Głównym objawem poprzedzającym stan rakowy jest dysplazja nabłonka, czyli zaburzenie dojrzewania i proliferacji komórek. Dysplazje różnią się między sobą stopniem zaawansowania - im cięższy, tym większe ryzyko zezłośliwienia. Rak płaskonabłonkowy jest jednym z najczęściej występujących nowotworów złośliwych twarzo-czaszki. Występuje najczęściej u osób starszych, a także u osób zarażonych wirusem brodawczaka ludzkiego HPV 16 lub 18 uprawiające seks oralny, które miały powyżej 6 partnerów w ciągu życia. Największym ryzykiem zezłośliwienia charakteryzuje się erytroplakia (40 – 50%), o średnim ryzyku metaplastji nowotworowej (10–20%) zalicza się: leukoplakię, wybrane choroby warg i owrzodzenia. Ryzyko powstania zmiany złośliwej na podłożu stanów takich, jak: nowotwory łagodne, postać nadżerkowa liszaja płaskiego, zmiany bliznowate i zanikowe, melanoza ograniczona jest najmniejsze (1–5%), (Babiuch, Chomyszyn-Gajewska, 2011). Do zmian, które prowadzą do raka płaskonabłonkowego zwane są stanami przednowotworowymi, należą:

Zapalenie kątów ust

Zapalenie kąta ust potocznie zwane jest zajadem i występuje bardzo często wśród wszystkich schorzeń skóry. Dotyczy zarówno dzieci jak i dorosłych, u dzieci rozwija się na podłożu infekcji bakteryjnej, a u dorosłych na tle etio-

**Beata Petkowicz¹, Joanna Korniecka-Hopkała¹, Marcin Hopkała²,
Maja Weremko-Fałdyga¹, Przemysław Krzaczek¹, Marlena Pedowska¹,
Karolina Thum-Tyzo¹, Wiesław Gołąbek³**

¹ Samodzielna Pracownia Medycyny Jamy Ustnej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

² Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej z Endodoncją, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

³ Katedra Zdrowia, Wydział Nauk o Zdrowiu i Nauk Społecznych, Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

Rak płaskonabłonkowy jamy ustnej i stany przedrakowe - przegląd piśmiennictwa

Streszczenie: Wprowadzenie: Rak płaskonabłonkowy stanowi ponad 90% nowotworów złośliwych jamy ustnej, jest szóstym pod względem częstości występowania nowotworem złośliwym. Nowotworom jamy ustnej często towarzyszą poważne dolegliwości fizyczne, utrudniające podstawowe czynności życiowe (oddychanie, odżywianie i mowę), mogą także upośledzać wzrok, słuch, węch, smak i inne funkcje układu nerwowego.

Cel pracy: Celem pracy jest przedstawienie charakterystyki klinicznej raka płaskonabłonkowego ze szczególnym uwzględnieniem stanów przednowotworowych oraz czynników ryzyka. Rak płaskonabłonkowy jamy ustnej jest nowotworem złośliwym występującym w obrębie twarzo-czaszki. Zazwyczaj występuje w wardze dolnej, ale może także występować w tylnej ścianie gardła, śliniankach, migdałkach, gardle i nosie. Występuje częściej u mężczyzn niż u kobiet, częściej po 40 roku życia. Skłonność do raka płaskonabłonkowego jamy ustnej (OSCC) ma związek przede wszystkim z czynnikiem ryzyka takim jak alkohol, tytoń, a także predyspozycje genetyczne. Inne czynniki to zaburzona zdolność metabolizowania karcynogenów i naprawy DNA.

Podsumowanie: Wykrywanie patologicznych zmian na błonie śluzowej jamy ustnej wciąż sprawia lekarzom duże trudności, pomimo coraz doskonalszych metod diagnostycznych. Wczesne wykrycie zmian przednowotworowych i nowotworowych na błonie śluzowej jamy ustnej umożliwia ich bardziej skuteczne i mniej okaleczające leczenie.

Słowa kluczowe: rak płaskonabłonkowy jamy ustnej, liszaj płaski, leukoplakia, erytroplakia

Wprowadzenie

Rak płaskonabłonkowy stanowi ponad 90% nowotworów złośliwych jamy ustnej, jest szóstym pod względem częstości występowania nowotworem złośliwym. Rocznie na świecie rejestruje się 274 000 nowych zachorowań i 127 400 zgonów z powodu raka jamy ustnej (Kułakowski, 2004). Nowotworom jamy ustnej często towarzyszą poważne dolegliwości fizyczne, utrudniające podstawowe czynności życiowe (oddychanie, odżywianie i mowę), mogą także upośledzać wzrok, słuch,

12. Jockey DC. (2003), Gastrointestinalbleeding. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger M. Gastrointestinal and liverdisease. 7-th Ed. Philadelphia. PA: WB Saunders. s. 211-248.
13. Jurczyk G. (2002), Masywne krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego (cz. I) Gastroenterologia. 1, 6, s. 6-16.
14. Krause K, Simon K. (2004), Endoscopic prevention variceal bleeding and varicealrebleeding. AdvClinExp Med. 13, 5, s. 825-832.
15. Ładny JR, Wojewódzka-Żeleznikowicz M, Czaban S, Nielepiec-Jałosieńska A. (2009), Masywne krwawienie z żyłaków przełyku jako problem diagnostyczno-leczniczy. Standardy postępowania w szpitalnym oddziale ratunkowym. Postępy Nauk Medycznych. 6, s. 469-473.
16. Lau J, Chung SC. (2000), Surgery in the acute management of bleeding peptic ulcer. Best Practice and Research Clinical Gastroenterology. 14, 3, s. 505-518.
17. McAlidon ME, Taylor JS, Ryder SD. (1997), The long term management of patients with bleeding duodenal ulcers. Aliment PharmacolTher. 11, s. 505-510.
18. Norton ID, Petersen BT, Sorbi D, Balm RK, Alex.ander GL, Gostout CJ. (1999), Management and longterm prognosis of Dieulafoy lesion. GastriontestEndosc. 50, s. 762-776.
19. Palmer KR. (2002), Ulcers and nonvariceal bleeding. Endosc. 32, s. 118-123.
20. Pyda P, Gryczka R, Malinger S, Marciniak R, Golkowska K, Baliński M. (1997), Transsekcja przełyku przy użyciu staplera okrężnego w zapobieganiu i tamowaniu krwawień z żyłaków przełyku. Pol PrzChir. 69, 3, s. 229-234.
21. Sacks HS, Chalmers TC, Blum AL. (1990), Endoscopic hemostasis: an effective therapy for bleeding peptic ulcers. Journal of the American MedicalAssociation. 264, s. 494-499.
22. Strader D.B., Wright T., Thomas D.L., Seeff L.B. (2004), Diagnosis, management and treatment of hepatitis C. AASLD practiseguideline. Hepatology. 39, s. 1147-1171.
23. Welch GH, McArdle CS, Anderson JR. (1987), Balloon tamponade for the control of Mallory-Weiss syndrome in patients with coagulation defects. Br J Surg. 74, s. 610-611.
24. Younes Z, Johnson D. (1999), The spectrum of spontaneous and iatrogenic esophageal injury: perforations Mallory-Weiss tears, and hematomas. J ClinGastroenterol. 29, s. 306-17.

Liczba znaków ze spacjami: 20 963

rych z nadciśnieniem wrotnym), leczenie endoskopowe (endoskopowe opaskowanie żyłaków lub skleroterapia), leczenie farmakologiczne (β -blokery, np. propranolol w dawce 80-160mg/24 godz.), TIPS (w przypadku nieskuteczności innych metod) (Jalan i Hayes, 2000; Jaklewicz i inl., 2007).

Podsumowanie

Krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego doprowadzić może do rychłego pogorszenia się stanu pacjenta. Niewydolność mechanizmów hemodynamicznych ustroju (wstrząs), jest wówczas stanem bezpośredniego zagrożenia życia. Odpowiednia wiedza medyczna, poparta wieloletnią praktyką, daje możliwość skutecznego radzenia sobie w takich sytuacjach.

Bibliografia

1. Abraldes JG, Bosh J. (2007), The treatment of acute variceal bleeding. *J ClinGastroenterol.* 41, s. 312-317.
2. British Society of GastroenterologyEndoscopyCommittee: Non-variceal Upper gastrointestinalhaemorrhage: guidelines. *Gut.* 2002; 51, iv1-iv6.
3. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Levy VG, Poupon R. (2004), Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology.* 49, s. 652-9.
4. Cárdenas A, Ginés P, Uriz J, Bessa X, Salmeron JM, Mas A Ortega R, Calahorra B, De Las Heras D, Bosch J, Arroyo V, Rodés J. (2001), Renal failure after upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors, and short-term prognosis. *Hepatology.* 34, s. 671-676.
5. Chaer RA, Helton WS. (2002), Dieulafoy's disease. *J Am CollSurg.* 196, s. 290-296.
6. Chung IK, Kim EJ, Hwang KY, Kim IH, Kim HS, Park SH, Lee MH, Kim SJ. (2002). Evaluation of endoscopic hemostasis in upper gastrointestinal bleeding related to Mallory-Weiss syndrome. *Endoscopy.* 34, s. 474-479.
7. Chung IK, Kim EJ, Lee MS, Kim HS, Park SH, Lee MH, Kim SJ, Cho MS. (2000), Bleeding Dieulafoy's lesions and the choice of endoscopicmethod-comparing the haemostatic efficacy of mechanical and injection methods. *GastrointestEndosc.* 52, s. 721-724.
8. Di Fiore F, Leclaire S, Merle V, Hervé S. Duhamel C, Dupas JL, Vandewalle A, Bental A, Gouerou H, Le Page M, Amouretti M, Czernichow P, Lerebours E. (2005), Changes in characteristics and outcome of acute upper gastrointestinal haemorrhage: a comparison of epidemiology and practices between 1996 and 2000 in a multicentre French study. *Eur J GastroenterolHepatol.* 17, s. 641-647.
9. Jaklewicz D, Róžański W, Wojtuń S. (2007), Metody endoskopowe profilaktyki i leczenia krwawień z żyłaków przełyku. *J GIL Pol MerkLek.* 22, s. 419.
10. Jalan R, Hayes PC. (2000). UK guidelines on the management of varicealhaemorrhage in cirrhoticpatients. *Gut.* 46 (supl. III), iii1-iii15.
11. Jarczyk G, Marcinkowski P, Nussbeutel J, Jędrzejczyk W. (2002), Histopathology of the gastric mucosa in duodenal ulcer patients treated medically, by proximal gastric vagotomy or by antrectomy with truncalvagotomy. *NowinyLek.* 71, 1, s. 19-24.

hemodynamicznych (osocze świeżo mrożone, koncentrat krwinek płytkowych), leczenie wstrząsu hipowolemicznego (koloidy, krystaloidy, krew pełna, koncentrat krwinek czerwonych), kontrolowanie ciśnienia skurczowego i utrzymywanie go na poziomie nie przekraczającym 100mmHg, utrzymywanie diurezy co najmniej 30ml/godz. Intubacja dotchawicza powinna być przeprowadzona w przypadku: masywnego i niekontrolowanego krwawienia, ciężkiej encefalopatii, niemożności utrzymania wysycenia hemoglobiny tlenem >90% lub zachłystowego zapalenia płuc. Równocześnie z postępowaniem ogólnym przy krwawieniu z żyłaków przełyku, powinno się stosować leki obniżające ciśnienie w układzie wrotnym. Do tej grupy leków zaliczamy: wazopresynę, terlipresynę, somatostatynę oraz oktreotyd (Abralles, Bosh, 2007; Cárdenas i in., 2001; Ładny i in., 2009).

Wkrótce po uzyskaniu stabilności hemodynamicznej należy wykonać (niekiedy w znieczuleniu ogólnym) endoskopię GOPP, która ostatecznie ustala rozpoznanie. Do oceny wielkości żyłaków przełyku stosuje się czterostopniową skalę: I- pojedyncze żyłaki nie tworzące kolumn; II- małe żyłaki ułożone w kolumnach; III- duże żyłaki tworzące kolumny (nie zamykają światła przełyku); IV- żyłaki w kolumnach wypełniające światło przełyku (Ładny i in., 2009).

Podstawowym sposobem leczenia żyłaków przełyku są metody endoskopowe. Wyróżnia się skleroterapię żyłaków (obliterację, nastrzykiwanie, ostrzykiwanie) oraz endoskopowe zakładanie opasek gumowych na żyłaki (opaskowanie). Porównywalną skuteczność w leczeniu aktywnego krwawienia z żyłaków przełyku wykazuje endoskopowa sklerotyzacja iniekcyjna EIS (ang. *endoscopic injection sclerotherapy*) oraz zakładanie gumowych opasek EVL (ang. *endoscopic variceal ligation*). Pierwsza metoda polega na koncentrycznych iniekcjach dożyłakowych oraz okołyłakowych 2-5ml 1% polidocanolu. Zabieg rozpoczyna się od okolicy nadwpustowej przełyku. Należy go powtarzać średnio co 7 dni do uzyskania całkowitej sklerotyzacji. Zabieg EVL polega na zassaniu ściany żyłaka do tulejki endoskopu, a następnie założeniu opaski. Po zastosowaniu obu opisanych metod przeprowadza się kontrolne badania endoskopowe w zależności od wyników leczenia w okresie 3-12 miesięcy od zabiegu. Endoskopowo udaje się opanować ok 90% krwawień z żyłaków przełyku (Jaklewicz i in., 2007; Krause i Simon, 2004).

W przypadku doraźnego zatrzymania krwotoku lub braku dostępu do endoskopii, wykonuje się tamponadę żyłaków przy pomocy zgłębnika Sengstakena-Blakemore'a lub Lintona i Nachlasa. Jednak u około 60% pacjentów po usunięciu zgłębnika, dochodzi do nawrotu krwawienia.

Przy nieskuteczności wymienionych metod leczenia, u wybranych chorych, stosuje się: przez żyłne śródwątrobowe zespolenie wrotno-systemowe (TIPS), zespolenie wrotno-systemowe (całkowite, częściowe, selektywne), operacje typu non-shunt (Jalan i Hayes, 2000; Pyda i in., 1997).

W celu zapobiegania nawrotom krwawienia z żyłaków przełyku wykonuje się: przeszczep wątroby (jedyne sposoby leczenia przyczynowego u większości cho-

ponadę balonową lub dotętniczy wlew wazopresyny. Z metod endoskopowych należy wymienić wielobiegunową elektrokoagulację, endoskopię iniekcyjną oraz endoskopowe klipsowanie i podwiązywanie naczyń. Do iniekcji używa się polidokanolu lub adrenalinę. W przypadku braku poprawy wykonuje się pilny zabieg operacyjny (Di Fiore i in., 2005; Welch i in., 1987; Chung i in., 2002; Rockey, 2003).

Krwawienie z żyłaków przełyku

Żyły przełykowe w dystalnym odcinku przełyku stanowią drogę pomostową pomiędzy żyłą wrotną wątroby (żyła żołądkowa lewa) a żyłą główną dolną (żyły nieparzyste, żyły przeponowe dolne). W przypadku zwiększonego ciśnienia w żyłę wrotną wątroby ulegają one silnemu powiększeniu, doprowadzając do powstania żyłaków przełyku. Najczęstszą przyczyną nadciśnienia wrotnego jest marskość wątroby. Warunkiem pojawienia się żyłaków przełyku i wystąpienia krwawienia jest przez wątrobowy gradient ciśnienia żylnego wynoszący ≥ 12 mmHg (różnica ciśnień pomiędzy żyłą wrotną wątroby a żyłami wątrobowymi) (Carbonell i in., 2004).

U osób z marskością wątroby żyłaki przełyku występują w 27-70% przypadków. U około 30-35% z nich, w wyniku postępu choroby zasadniczej- pękają. Krwotoki z żyłaków przełyku stanowią około 10% krwawień z GOPP, a śmiertelność z tego powodu utrzymuje się na poziomie 15-20%. Czynnikiem ryzyka pierwszego krwotoku z żyłaków przełyku to: nadużywanie alkoholu, duże ciśnienie w żyłę wrotną wątroby, duży rozmiar żyłaków, rozległe żyłaki z charakterystycznymi ciemnosinymi punktami oraz zaawansowana niewydolność wątroby (Carbonell i in., 2004).

Krwawienie z żyłaków przełyku objawia się masywnymi wymiotami żywo-czerwoną krwią lub skrzepami (rzadziej treścią fusowatą), którym mogą towarzyszyć smoliste stolce. W tym czasie stan ogólny chorego szybko pogarsza się, doprowadzając do niestabilności hemodynamicznej czyli wstrząsu (błądność powłok, niepokój chorego, spadek ciśnienia tętniczego krwi, tachykardia). Dodatkowo, z uwagi na chorobę podstawową (nadciśnienie wrotne powstałe w wyniku marskości wątroby) obserwuje się wodobrzusze i żółtaczkę (Carbonell i in., 2004).

W wywiadzie z pacjentem lub rodziną odnajdujemy przebyte wirusowe zapalenie wątroby (WZW B, D lub C) i/lub alkoholizm lub inne choroby wątroby prowadzące do marskości (autoimmunologiczne zapalenie wątroby, choroby metaboliczne, choroby dróg żółciowych, choroby z utrudnieniem odpływu żylnego, sarkoidoza, kiła, leki i toksyny) (Strader i in., 2004).

Krwawienie z żyłaków przełyku jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia. W przypadku jego pojawienia się, należy podjąć natychmiastowe leczenie. Postępowanie objawowe polega na kontroli hemodynamicznej poprzez: dostęp do żyły centralnej lub dwóch żył obwodowych, korekcję (jeśli jest potrzeba) zaburzeń

Gastropatia krwotoczna

Ostra gastropatia krwotoczna (nadżerkowa) jest niezapalnym uszkodzeniem błony śluzowej żołądka, manifestującym się krwawieniem z licznych powierzchniowych nadżerek błony śluzowej. Może być ona spowodowana czynnikami drażniącymi, bądź też niedotlenieniem. Wśród najczęstszych czynników egzogennych wymienia się: niesteroidowe leki przeciwzapalne (kwas acetylosalicylowy), alkohol w większych stężeniach, żółć, chemioterapia przeciwnowotworowa, a wśród endogennych- toksyny w przebiegu np. ciężkich uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego (wrzody Cushinga) lub w przebiegu mocznicy, owrzodzenia stresowe w przebiegu wstrząsu, sepsy, ciężkich oparzeń (wrzody Curlinga), urazów (Rockey, 2003).

Głównym objawem ostrej gastropatii krwotocznej jest krwawienie z GOPP, któremu może towarzyszyć ból lub dyskomfort w śródbrzuszu. Rozpoznanie ustala się na podstawie obrazu makroskopowego podczas endoskopii (nie jest konieczne pobieranie wycinków błony śluzowej) (Rockey, 2003).

Po usunięciu czynnika etiologicznego, gastropatia krwotoczna ustępuje samoistnie. W przypadku poważniejszych, wymaga ona leczenia chirurgicznego (z resekcją żołądka włącznie). W leczeniu zachowawczym stosuje się inhibitory pompy protonowej i/lub H₂-blokery (Rockey, 2003).

Zespół Mallory'ego i Weissa

Zespół Mallory'ego i Weissa to linijne pęknięcia błony śluzowej dystalnej części przełyku, wpustu i dna żołądka. Powstają one na skutek zwiększonego ciśnienia wewnątrzbrzusznego podczas: wymiotów (75% przypadków), zabiegów resuscytacyjnych, czkawki, w czasie znieczulenia ogólnego, drgawek i tępych urazów (Di Fiore i in., 2005; Welch i in., 1987; Chung i in., 2002; Rockey, 2003).

Zespół Mallory'ego i Weissa manifestuje się: powtarzającymi się odruchami wymiotnymi, wymiotami, kaszlem z odkrztuszaniem krwistej wydzieliny. Dodatkowo pojawić się mogą objawy krwawienia z GOPP pod postacią krwistych wymiotów i smolistych stolców (od 3 do 15% wszystkich przypadków krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego) (Di Fiore i in., 2005; Welch i in., 1987; Chung i in., 2002; Rockey, 2003).

Leczenie zachowawcze w 90% przypadków jest skuteczne i polega na podawaniu leków przeciwwymiotnych, uspokajających oraz zubożniających sok żołądkowy (inhibitory pompy protonowej, H₂-blokery). W sytuacji utraty dużej ilości krwi należy uzupełnić jej niedobory (Di Fiore i in., 2005; Welch i in., 1987; Chung i in., 2002; Rockey, 2003).

Pacjenci, u których występuje aktywne krwawienie lub znamiona nawrotu krwawienia, wymagają leczenia specjalistycznego. W tym celu stosuje się tam-

Leczenie operacyjne krwawienia z wrzodu żołądka i dwunastnicy wskazane jest tylko w przypadku niestabilności hemodynamicznej pomimo intensywnego leczenia lub nawrotu krwawienia po dwóch zabiegach endoskopowych. W przypadku leczenia krwawienia z wrzodu żołądka, wykonuje się gastrotomię, w miejscu umożliwiającym swobodny dostęp do miejsca chorobowego. Następnie wycina się wrzód i zszywa się ściany żołądka lub dokonuje się podwiązaniu krwawiącego naczynia. Rzadko wykonuje się częściową resekcję żołądka (Sacks i in., 1990; Lau i Chung, 2000).

W leczeniu ostrego krwawienia z wrzodu dwunastnicy stosuje się zabiegi antrectomii z usunięciem wrzodu i wagotomii. Ryzyko nawrotu krwawienia jest niskie, jednak ingerencja chirurgiczna wiąże się z wysoką śmiertelnością u osób starszych. Nie zaleca się stosowania technik laparoskopowych w stanach nagłego krwawienia, z powodu dużego ograniczenia widzenia pola operacyjnego. Cięcie wykonuje się pionowo, w linii środkowej od wyrostka mieczykowatego do okolicy tuż nad pępkiem. W razie wystąpienia obfitego krwawienia można założyć sondę typu Ewalda do płukania żołądka. U osób starszych wykonuje się pyloroplastykę oraz wagotomię pniową. Pyloromiotomia przeprowadzana jest zwykle u osób młodych, stabilnych hemodynamicznie (McAlidon i in., 1997; Palmer, 2002; Jarczyk i in., 2002).

U około 20% pacjentów, u których pojawiło się krwawienie z wrzodu żołądka lub dwunastnicy, zdarzają się nawroty, będące jedną z głównych przyczyn zgonów. W celu przeciwdziałaniu takiej sytuacji, wykorzystuje się preparaty hamujące wydzielanie żołądkowe (w dużych dawkach skuteczność drogi dożylniej jak i doustnej jest podobna). Dodatkowo, u osób zakażonych bakterią *Helicobacter pylori* przeprowadza się jej eradykację oraz wyeliminuje czynniki ryzyka nawrotu krwawienia (stężenie hemoglobiny mniejsze niż 10g/dl, wstrząs, aktywne krwawienie, świeża krew w żołądku, średnica wrzodu przekraczająca 2 cm) (British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee, 2002; Jarczyk, 2002; Palmer, 2002).

Krwawienie z wrzodu żołądka lub dwunastnicy należy różnicować z malformacją Dieulafoy. Jest to nieprawidłowość naczyniowa stanowiącą około 5% przypadków krwawienia z GOPP. Typowo lokalizuje się w błonie śluzowej lub podśluzowej trzonu żołądka, na krzywiznie mniejszej, 5-7cm poniżej wpustu. Powstaje ona najprawdopodobniej na podłożu nadżerki błony śluzowej i może występować także w przełyku, jelicie cienkim, grubym oraz odbycie. Podczas badania endoskopowego obserwuje się krwawienie z naczynia tętniczego, otoczonego prawidłową błoną śluzową. Ze względu na niewielkie rozmiary krwawiącego naczynia (do 3mm) oraz możliwość pokrycia skrzepem, malformację Dieulafoy można łatwo przeoczyć. Metodą z wyboru w przypadku jego leczenia jest technika endoskopowa, polegająca na zakładaniu klipsów lub ostrzykiwaniu roztworem adrenaliny (Norton i in., 1999; Chaer i Helton, 2002; Chung i in., 2000).

Krwawienie z wrzodu żołądka/dwunastnicy

Krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego w 40-50% jest wywołane przez wrzody trawienne żołądka i/lub dwunastnicy. W ostatnim czasie, pomimo zmniejszenia się liczby hospitalizowanych osób z tego powodu, śmiertelność nie uległa zmianie i wynosi nadal 5-10%. Na podstawie przeprowadzonych badań retrospektywnych wykazano, że: wiek powyżej 50 lat, przebyty krwotok z wrzodu żołądka lub dwunastnicy, zakażenie *Helicobacter pylori*, przyjmowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych lub leków zmniejszających krzepliwość krwi, są czynnikami ryzyka krwawienia z wrzodu trawiennego i wystąpienia gastropatii krwotocznej (British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee, 2002; Jurczyk, 2002; Palmer, 2002).

Krwawienie z wrzodu żołądka lub dwunastnicy może objawiać się fusowatymi/krwistymi wymiotami i/lub stolcem smolistym/zmieszanym z krwią. W zależności od ilości wynaczynionej krwi i czasu jego trwania, obraz kliniczny pacjenta może być różnorodny. Często obserwuje się objawy hipowolemii (bładość powłok ciała, osłabienie, zawroty głowy, zlewne poty, spadek ciśnienia tętniczego, przyspieszenie tętna), które nie leczone doprowadzają do pełnoobjawowego wstrząsu (British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee, 2002; Jurczyk, 2002; Palmer, 2002).

Stwierdzenie cech krwawienia mobilizuje personel medyczny do intensywnego postępowania diagnostyczno-leczniczego. Równoległe ze stabilizacją hemodynamiczną pacjenta (wlew z krystaloidów, koloidów lub koncentratu krwinek czerwonych), podaje się drogą dożylną inhibitory pompy protonowej w dużej dawce. Następnie przystępuje się do oceny endoskopowej GOPP, która w ponad 90% przypadków ustala rozpoznanie. Do gorzej rokujących cech krwawienia należą: obecność krwi w żołądku, czynne krwawienie, widoczne niekrwawiące naczynie oraz skrzep w dnie owrzodzenia. Z wyjątkiem obecności krwi w żołądku, pozostałe wymienione znamiona, stały się podstawą klasyfikacji zmian endoskopowych GOPP opracowanych przez Forresta i wsp.: Iao- czynne krwawienie tętniące, Ibo- czynne krwawienie sączące, IIao- widoczne niekrwawiące naczynie, IIbo- skrzep w dnie owrzodzenia, IIco- przebarwione dno owrzodzenia, IIIo- białe dno owrzodzenia. W przypadku obecności zmian endoskopowych w stopniu Forrest Ia, Ib, IIa lub IIb, podejmuje się leczenie endoskopowe (skuteczność ponad 90%): iniekcyjne (adrenalina, alkohol absolutny, chlorek sodu, leki obliterujące), termiczne kontaktowe (jedno- lub dwubiegunowa elektrokoagulacja, sonda cieplna), termiczne niekontaktowe (koagulacja beamerem argonowym, laser neodymowo-jagowy), mechaniczne (klipsy naczyniowe, podwiązki gumowe) lub mieszane (ostrzykiwanie i koagulacja termiczna dają lepsze wyniki niż użycie tylko jednej z nich) (British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee, 2002; Jurczyk, 2002; Palmer, 2002).

**Marek Tomaszewski¹, Katarzyna Banakiewicz², Krzysztof Jajko²,
Roman Szypowski², Paweł Zieliński², Luiza Zalewska²,
Monika Tomaszewska³, Anna Ślifirczyk⁴, Grażyna Olchowik⁴**

¹ Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Człowieka, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

² Koło Anatomiczne przy Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

³ I Zakład Radiologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

⁴ Katedra Zdrowia, Wydział Nauk o Zdrowiu i Nauk Społecznych, Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

Krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego, a pilna interwencja zabiegowa

Streszczenie: W skład górnego odcinka przewodu pokarmowego (GOPP) wchodzi elementy cewy jelitowej począwszy od jamy ustnej, aż do zagięcia dwunastniczo-czczego. Wrzody żołądka lub dwunastnicy, gastropatia krwotoczna, żylaki przełyku oraz wpustu czy zespół Mallory'ego i Weisa, należą do częstych przyczyn krwawienia z tego odcinka. Poniższy artykuł zawiera aktualny stan wiedzy dotyczący jednostek chorobowych wymagających pilnej interwencji zabiegowej.

Słowa kluczowe: krwawienie z GOPP, wrzody żołądka i dwunastnicy, żylaki przełyku, zespół Mallory'ego i Weisa, gastropatia krwotoczna

Wstęp

W skład górnego odcinka przewodu pokarmowego (GOPP) wchodzi elementy cewy jelitowej począwszy od jamy ustnej, aż do zagięcia dwunastniczo-czczego. Wrzody żołądka lub dwunastnicy, gastropatia krwotoczna, żylaki przełyku oraz wpustu czy zespół Mallory'ego i Weisa należą do częstych przyczyn krwawienia z tego odcinka. Wśród rzadkich przyczyn krwawienia wymienia się: raka przełyku lub żołądka, gastropatię wrotną, urazy przełyku, teleangiektazje, tętniaki (aorty, tętnicy śledzionowej, tętnicy trzustkowo-dwunastniczej), koagulopatie i małopłytkowość (British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee, 2002; Jurczyk, 2002; Palmer, 2002).

34. Thompson W.G., Longstreth G.F., Drossman D.A., Heaton K.W., Irvine E.J., Müller-Lissner S.A. (1999). Functional bowel disorders and functional abdominal pain. Gut. 45, II43-II45.
35. Warren O, Kinross J, Paraskeva P, Darzi A. (2006). Emergency laparoscopy – current best practice. World Journal of Emergency Surgery. 1:24 doi:10.1186/1749-7922-1-24.
36. Zangos S, Steenburg SD, Phillips KD, Kerl JM, Nguyen SA, Herzog C, Schoepf UJ, Vogl TJ, Costello P. (2007). Acute abdomen: Added diagnostic value of coronal reformations with 64-slice multidetector row computed tomography. AcadRadiol. 14, 1, s. 19-27.

Liczba znaków ze spacjami: 29 323

17. Lorusso F, Fonio P, Scardapane A, Giganti M, Rubini G, Ferrante A, Stabile Ianora AA. (2012). Gastrointestinal imaging with multidetector CT and MRI. *RecentiProg Med.* 103 (11), s. 493-499.
18. Macarini L, Stoppino LP, Centola A, Muscarella S, Fortunato F, Coppolino F, Della Valle N, Ierardi V, Milillo P, Vinci R. (2013). Assessment of activity of Crohn's disease of the ileum and large bowel: proposal for a new multiparameter MR enterography score. *Radiol Med.* 118 (2), s. 181-195.
19. Mazzei MA, Guerrini S, Squitieri NC, Cagini L, Macarini L, Coppolino F, Giganti M, Volterrani L. (2013). The role of US examination in the management of acute abdomen. *Crit Ultrasound J.* Jul 15;5 Suppl 1:S6. doi: 10.1186/2036-7902-5-S1-S6.
20. McDonald J.W.D., Burroughs A.K., Feagan B.G. (2004). Evidence-based gastroenterology and hepatology. Wyd. 2. Malden, Oxford, Carlton, Blackwell Publishing.
21. Pecoraro AP, Cacchione RN, Sayad P, Williams ME, Ferzli GS. (2001). The routine use of diagnostic laparoscopy in the intensive care unit. *SurgEndosc.* 15, s. 638-641.
22. Peery AF, Dellon ES, Lund J, Crockett SD, McGowan CE, Bulsiewicz WJ, Gangarosa LM, Thiny MT, Stizenberg K, Morgan DR, Ringel Y, Kim HP, Dibanventura MD, Carroll CF, Allen JK, Cook SF, Sandler RS, Kappelman MD, Shaheen NJ. (2012). Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. *Gastroenterology* 2012.
23. Priola A.M., Priola S.M., Volpicelli G., Giraud M.T., Martino V., Fava C., Veltri A. (2013). Accuracy of 64-row multidetector CT in the diagnosis of surgically treated acute abdomen. *Clin Imaging.* 2013; Jun 10. pii: S0899-7071(13)00097-1. doi: 10.1016/j.clinimag.2013.02.016.
24. Puylaert JB, Rutgers PH, Lalisang RI, de Vries BC, van der Werf SD, Dörr JP, Blok RA. (1987). A prospective study of ultrasonography in the diagnosis of appendicitis. *N Engl J Med.* 317, s. 666-669.
25. Ripolles T, Simo L, Martinez-Perez M, Pastor M, Igual A, Lopez A. (2005). Sonographic findings in ischemic colitis in 58 patients. *Am J Roentgenol.* 184, s. 777-785
26. Rosen MP, Ding A, Blake MA, Baker ME, Cash BD, Fidler JL, Grant TH, Greene FL, Jones B, Katz DS, Lalani T, Miller FH, Small WC, Spottswood S, Sudakoff GS, Tulchinsky M, Warshauer DM, Yee J, Coley BD. (2011). ACR Appropriateness Criteria right lower quadrant pain: suspected appendicitis. *J Am collRadiol.* 8, s. 749-55.
27. Rosi G, Volterrani L, Macarini L, Cagini L, Cotroneo AR, Scialpi M. (2012). Cough-induced intercostal lung herniation successfully diagnosed with imaging techniques. *RecentiProg Med.* 103 (11), s. 523-525.
28. Sandler R.S. (2004). Digestive and liver diseases statistics. *Gastroenterology.* 126, s. 1448–1453.
29. Scardapane A, Rubini G, Lorusso F, Fonio P, Suriano C, Giganti M, Stabile Ianora AA. (2012). Role of multidetector CT in the evaluation of large bowel obstruction. *RecentiProg Med.* 103 (11), s. 489-92.
30. Setacci C, Galzerano G, Setacci F, De Donato G, Sirignano P, Kamargianni V, Cannizzaro A, Cappelli A. (2012). Endovascular approach to Leriche syndrome. *J CardiovascSurg (Torino).* 53, s. 301-6.
31. Spalinger J, Patriquin H, Miron MC, Marx G, Herzog D, Dubois J, Dubinsky M, Seidman EG. (2000). Doppler US in patients with crohn disease: vessel density in the diseased bowel reflects disease activity. *Radiology.* 217, s. 787-91.
32. Stoker J, van Randen A, Lame'ris W, Boermeester MA. (2009). Imaging Patients with Acute Abdominal Pain. *Radiology: Volume 253: Number 1—October 2009.*
33. Talley N.J., Zinmeister A.R., Van Dyke C., Melton III L.J. (1991). Epidemiology of colonic symptoms and the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 101, s. 927-34.

cialistycznej jak i w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym może uratować życie każdemu z nas (McDonald i in., 2004).

Bibliografia

1. Angelelli G, Moschetta M, Sabato L, Morella M, Scardapane A, Stabile Ianora AA. (2011) Value of “protruding lips” sign in malignant bowel obstructions. *Eur J Radiol.* 80 (3), s. 681-685.
2. Balfe DM, Levine MS, Ralls PW, Bree RL, DiSantis DJ, Glick SN, Megibow AJ, Saini S, Shuman WP, Greene FL, Laine LA, Lillemoe K. (2000). Evaluation of left lower quadrant pain. *American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Radiology.* 215 (suppl), s. 167-171.
3. Bree RL, Ralls PW, Balfe DM, DiSantis DJ, Glick SN, Levine MS, Megibow AJ, Saini S, Shuman WP, Greene FL, Laine LA, Lillemoe K. (2000). Evaluation of patients with acute right upper quadrant pain. *American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Radiology.* 215(suppl), s. 153-7, 34.
4. Cervero F. (1991). Mechanisms of acute visceral pain. *Br Med Bull.* 47, s. 549-6.
5. Danse EM, Kartheuser A, Paterson HM, Laterre PF. (2009). Color Doppler sonography of small bowel wall changes in 21 consecutive cases of acute mesenteric ischemia. *JBR-BTR.* 92, s. 202-206.
6. Danse EM, Van Beers BE, Jamart J, Hoang P, Laterre PF, Thys FC, Kartheuser A, Pringot J. (2000). Prognosis of ischemic colitis: comparison of color dopplersonography with early clinical and laboratory findings. *Am J Roentgenol.* 175, s. 1151-1154.
7. Dialetto G, Reginelli A, Cerrato M, Rossi G, Covino FE, Manduca S, Lassandro F. (2007). Endovascular stent-graft treatment of thoracic aortic syndromes: a 7-year experience. *Eur J Radiol.* 64 (1), s. 65-72.
8. Esposito F, Di Serafino M, Sgambati P, Mercogliano F, Tarantino L, Vallone G, Oresta P. (2012). Ultrasound contrast media in paediatric patients: is it an off-label use? Regulatory requirements and radiologist’s liability. *Radiol Med.* 117(1), s. 148-59.
9. Everhart J.E., Ruhl C.E. (2009). Burden of digestive diseases in the United States part I: overall and upper gastrointestinal diseases. *Gastroenterology.* 136, s. 376–86.
10. Gagne DJ, Malay MB, Hogle NJ, Fowler DL. (2002). Bedside diagnostic minilaparoscopy in the intensive care patient. *Surgery.* 131, s. 491-496.
11. Green G., Shaikh I., Fernandes R., Wegstapel H. (2013). Emergency laparotomy in octogenarians: A 5-year study of morbidity and mortality *World J Gastrointest Surg.* 27, 5, s. 216-221.
12. Jamadar DA, Jacobson JA, Morag Y, Girish G, Dong Q, Al-Hawary M, Franz MG. (2007). Characteristic locations of inguinal region and anterior abdominal wall hernias: sonographic appearances and identification of clinical pitfalls. *Am J Roentgenol.* 188, s. 1356-1364.
13. Jones R., Lydeard S. (1992a). Dyspepsia in the community: A follow- up study. *Br J ClinPract.* 46, s. 95-97
14. Jones R., Lydeard S. (1992b). Irritable bowel syndrome in the general population. *BMJ.* 304, s. 87-90.
15. Jones R., Lydeard S. (1989). Prevalence of symptoms of dyspepsia in the community. *BMJ.* 298, s. 30-32.
16. Lame´ris W et al. (2009). Imaging strategies for detection of urgent conditions in patients with acute abdominal pain: diagnostic accuracy study. *BMJ.* 339, b2431.

Dla lewego górnego kwadrantu rekomendacje nie są jednoznaczne i obejmują gastroskopię, gdy badanie fizykalne sugeruje patologię przełyku lub żołądka lub tomografię komputerową (Lorusso i in., 2012; Angelelli i in., 2011; Rosi i in., 2012). Ultrasonografia jest sugerowaną metodą dla ostrego bólu lokalizującego się w podbrzuszu u kobiet, szczególnie w połączeniu z USG przy podejrzeniu ciąży (Puylaert i in., 1987). W diagnostyce szczególną uwagę powinniśmy zwrócić na pacjentów w starszym wieku, u których utajone infekcje dróg moczowych, perforacje i niedokrwienne choroby jelit są stanami późno diagnozowanymi (Macarini i in., 2013; Setacci i in., 2012). Inną ważną diagnozą w ocenie osób starszych jest choroba niedokrwienia oraz zespół Leriche'a (Dialetto i in., 2007; Peery i in., 2012).

Ciągle zastosowanie znajduje konwencjonalne zdjęcie rentgenowskie, które jest użyteczne do wykluczenia niedrożności jelit, perforacji, kamicy nerkowej (Lame'ris i in., 2009).

Diagnostyczna laparoscopia jest narzędziem zalecanym na oddziałach intensywnej opieki medycznej u pacjentów z sepsą lub niewydolnością wielonarządową z wysokim prawdopodobieństwem występowania patologii wewnątrzbrzusznych. Jest to metoda minimalnie inwazyjna i tańsza w porównaniu do laparotomii. Laparoscopia diagnostyczna znajduje miejsce w ocenie pacjentów z niespecyficznym bólem brzucha, podejrzeniem zapalenia wyrostka robaczkowego oraz w diagnostyce ginekologicznej (Pecoraro i in., 2001; Gagne i in., 2002; Warren i in., 2006).

Podsumowanie

U pacjenta zgłaszającego się do ośrodka medycznego z powodu bólu brzucha należy przede wszystkim wykluczyć objawy alarmujące. Ich obecność wymaga szybkiego przeprowadzenia szczegółowej diagnostyki. Objawy alarmujące nasuwają podejrzenie organicznej przyczyny bólu i należą do nich: ostry ból brzucha z wymiotami lub nagłym zatrzymaniem stolca (niedrożność jelit), nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym (żółtaczka, guz brzucha, zmiany w okolicy odbytu), obecność krwi w stolcu i przewlekły ból brzucha (nowotwór jelita grubego, nieswoiste zapalenia jelit), niedokrwistość (rak jelita grubego, nieswoiste zapalenia jelit), gorączka (rak jelita grubego, nieswoiste zapalenia jelit), ostry ból brzucha z krwawieniem z dolnego odcinka przewodu pokarmowego (niedokrwienie jelit, infekcyjne zapalenie jelita grubego), zmniejszenie masy ciała i przewlekły ból (rak jelita grubego, nieswoiste zapalenia jelit), guz w jamie brzusznej (rak jelita grubego, nieswoiste zapalenia jelit), nocny ból brzucha budzący chorego.

Ostatecznie zatem około 5% pacjentów z ostrym bólem brzucha wymaga hospitalizacji, a tylko niektórzy z nich wymagają pilnej interwencji chirurgicznej. Właściwe rozpoznanie medyczne dokonane zarówno w poradni ogólnej lub spe-

stany chorobowe mogą wywoływać ból o charakterze mieszanym. Przykładem wspomnianej sytuacji może być ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Początkowe objawy w postaci ostrego bólu związanego z zatkaniem światła wyrostka lokalizują się zwykle w okolicy pępka, a następnie przemieszczają się stopniowo do prawego dołu biodrowego. Wraz ze zmianą lokalizacji ból staje się bardziej ostry w wyniku objęcia procesem zapalnym otrzewnej ściennej sąsiadującej z wyrostkiem (Thompson i in., 1999).

Badanie podmiotowe i przedmiotowe

Badanie podmiotowe i przedmiotowe pacjenta może dostarczyć wielu cennych informacji na temat charakteru bólu, jego lokalizacji i promieniowania (Stoker i in., 2009). Oprócz badania fizykalnego użytecznym instrumentem w diagnozowaniu przyczyny ostrego brzucha w ostatnich latach stała się także tomografia komputerowa. Charakteryzuje się ona czułością i swoistością na poziomie dziewięćdziesięciu procent (Zangos i in., 2007; Mazzei i in., 2013). Dla osób mniej doświadczonych np. rezydentów w ocenie radiologicznej pacjenta szczególnie polecana jest projekcja czołowa (Mazzei i in., 2013). Obrazowanie ultrasonograficzne w ocenie pacjenta ma kilka dodatkowych zalet. Jest szeroko dostępne na oddziałach ratunkowych, jest to badanie dynamiczne, nie przekazuje promieniowania oraz jest dużo tańsze. Najpowszechniej używaną techniką ultrasonograficzną u pacjentów z ostrym bólem brzucha jest stopniowana kompresja (Jamadar i in., 2007). Dzięki technice stopniowego ucisku możemy przemieszczać struktury wewnętrzne dla uwidocznienia leżących poniżej narządów. Jeśli dana struktura nie może być uciśnięta, to może wskazywać na patologię np. zapalenie, wgłobienie, nowotwór lub niedrożność (Puylaert i in., 1987). Innym przykładem ultrasonograficznego, dynamicznego obrazowania jest ocena przepuklin, krezki i sieci poprzez manewr Valsalvy. Ten manewr może pozwolić na dobre uwidocznienie worka przepuklinowego, defektów ściany brzucha oraz masy wewnątrztrzewnowej (Salingier i in., 2000).

Obrazowanie metodą Dopplera dostarcza informacji na temat ukrwienia narządów. Zwiększone unaczynienie może wskazywać na stan zapalny, infekcję lub chorobę nowotworową (Danse i in., 2009). Zmniejszone ukrwienie wskazuje z wysoką swoistością na niedokrwienie (Danse i in., 2000; Ripolles i in., 2005; Esposito i in., 2012). Ultrasonografia może być w podobnym stopniu co zdjęcie rentgenowskie pomocna w określeniu odmy otrzewnowej (Bree i in., 2000). Rekomendowaną metodą dla bólu lokalizującego się w prawym górnym kwadrancie jest USG (patologie dróg i woreczka żółciowego), dla prawego i lewego dolnego kwadrantu metodą z wyboru jest tomografia komputerowa, która ma większe zastosowanie w diagnozowaniu patologii odpowiednio wyrostka robaczkowego i zapalenia uchyłków (Rosen i in., 2011; Balfe i in., 2000; Scardapane i in., 2012).

głym początku, przedłużający się, dobrze ograniczony, najwyraźniej odczuwany w miejscu zmienionym chorobowo, nasilający się przy wykonywaniu pewnych czynności (ruch, kaszel, głęboki oddech, zmiana pozycji ciała). Może mu towarzyszyć wzrost napięcia mięśni jamy brzusznej (obrona mięśniowa) oraz inne objawy związane z zapaleniem otrzewnej ściennej (Thompson i in., 1999).

Ból trzewny związany jest z pobudzeniem receptorów bólowych zlokalizowanych na otrzewnej trzewnej i narządów wewnętrznych, która je otacza. Otrzewna trzewna pokrywa częściowo lub całkowicie narządy trzewne jamy brzusznej. Ta część otrzewnej powstaje z blaszki mezodermy trzewnej bocznych części skrzydełek mezodermalnych i dlatego zaopatrywana jest przez te same włókna nerwowe co narządy trzewne (tj. nerwy wegetatywne). Ból trzewny przewodzony jest przez gałęzie współczulne wegetatywnego układu nerwowego dzięki włóknom dośrodkowym spłotu podbrzusznego górnego i nerwów trzewnych, które ostatecznie dochodzą do odcinka piersiowego (Th6–Th12) i lędźwiowego (L1–L2) rdzenia kręgowego. Ponieważ otrzewna trzewna i narządy trzewne jamy brzusznej nie są podatne na bodźce mechaniczne, termiczne i chemiczne, można je dotykać, ciąć i poddawać elektrokoagulacji, nie wywołując bólu. Niemniej jednak dolegliwości bólowe wywoływane są przez fizyczne naprężenie (np. rozciągnięcie narządu lub pociąganie za krezkę), skurcz mięśni gładkich narządów trzewnych, nacisk, pociąganie, wzrost temperatury oraz niedokrwienie (Thompson i in., 1999). Ból trzewny nie jest związany bezpośrednio z działaniem bodźca bólowego i jest on: tępy, głęboko umiejscowiony, przemijający, kolkowy, słabo zlokalizowany, narastający stopniowo, nasilający się w spoczynku. Często zlokalizowany jest symetrycznie wzdłuż linii pośrodkowej ciała jamy brzusznej i towarzyszą mu takie objawy wegetatywne jak: nudności, wymioty, pocenie się lub dyskomfort. Dolegliwości są zwykle w niewielkim tylko stopniu ograniczone do obszaru, w którym narząd będący źródłem bólu położony był w czasie rozwoju embrionalnego (Thompson i in., 1999).

Ból rzutowany (odniesiony) jest odczuwany w miejscu odległym od uszkodzonego narządu, powierzchownie (skóra, mięśnie) na poziomie dermatomu zaopatrywanego przez ten sam odcinek układu współczulnego co dany narząd. Z tego względu ból wywołowany schorzeniami jelit i narządów wywodzących się z prajelita (wątroba, drogi żółciowe, trzustka) odczuwany jest zwykle w linii pośrodkowej ciała. Podrażnienie struktur przedniej części prajelita (zakres od dolnej części przełyku do drugiej części dwunastnicy) powoduje dolegliwości w obszarze nadbrzusza, a części środkowej prajelita (zakres od drugiej części dwunastnicy do zagięcia śledzionowego okrężnicy) w okolicy pępka. Dolegliwości bólowe, których źródłem jest końcowy odcinek prajelita (zakres od zagięcia śledzionowego okrężnicy do odbytnicy), pojawiają się natomiast w podbrzuszu (Thompson i in., 1999).

Podział dolegliwości bólowych brzucha na bole somatyczne i trzewne jest korzystny z praktycznego punktu widzenia, należy jednak pamiętać, że niektóre

- swoiste zapalenia jelit, wglóbiecie krętniczno-kątnicze, kolka nerkowa, odmiedniczkowe zapalenie nerek, zapalenie przydatków, torbiel jajnika, skręt jajnika, pęknięcie jajnika, ciąża pozamaciczna ropień (miedniczny, lędźwiowy), ropne zapalenie stawu krzyżowo-biodrowego, przepuklina;
- środkowy dolny kwadrant brzucha (okolica podbrzusza środkowa): zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie uchyłków, niedrożność jelit, nieswoiste zapalenia jelit, zespół jelita drażliwego, zapalenie przydatków, zapalna choroba narządów miednicy, kolka nerkowa, zapalenie pęcherza moczowego, ropień miednicy, przepuklina;
 - lewy dolny kwadrant brzucha (okolica podbrzusza lewa): ostre zapalenie uchyłków, choroby infekcyjne, nieswoiste zapalenia jelit, wglóbiecie esicy, zespół jelita drażliwego, kolka nerkowa, odmiedniczkowe zapalenie nerek, zapalenie przydatków, torbiel jajnika, skręt jajnika, pęknięcie jajnika, ciąża pozamaciczna, ropne zapalenie stawu krzyżowo-biodrowego;
 - ból rozlany: niedrożność jelit, infekcyjne i nieinfekcyjne zapalenia żołądka i jelit, zapalenie otrzewnej, zakażenie układu moczowego, choroby metaboliczne, zatrucia toksynami.

Patogeneza

Ból zależnie od pochodzenia można podzielić na trzewny, somatyczny i rzutowany. Ból somatyczny związany jest z pobudzeniem receptorów bólowych zlokalizowanych na otrzewnej ściennej i przedniej ścianie brzucha. Otrzewna ściana pokrywa przednią i tylną ścianę jamy brzusznej, dolną powierzchnię przepony oraz jamę miednicy. Otrzewna ściana powstaje z blaszki mezodermy ściennej bocznych części skrzydełek mezodermalnych, dzięki czemu zaopatrujące ją włókna nerwowe pochodzą z nerwów somatycznych unerwiających mięśnie i skórę powłok jamy brzusznej (Th5–L2). Wyjątkiem jest otrzewna pokrywająca przeponę, której część środkowa zopatrywana jest przez włókna aferentne nerwu przeponowego (C3–C5), a część obwodowa przez sześć dolnych nerwów międzyżebrowych i nerwy podżebrowe. Otrzewna ściana jest wrażliwa na bodźce mechaniczne, termiczne oraz chemiczne i dlatego jej dotykanie, cięcie lub elektrokoagulacja wywołują ból. Charakter unerwienia otrzewnej ściennej powoduje, że jej podrażnienie prowadzi do odruchowego skurczu fragmentu mięśnia zopatrywanego przez podobny segment rdzenia kręgowego. Wywołuje to wzrost napięcia mięśniowego (obrona mięśniowa) oraz przeczulicę pokrywającej go skóry. Drażnienie obwodowej części otrzewnej ściennej pokrywającej przeponę wywołuje ból, tkliwość i zwiększone napięcie mięśniowe w zakresie unerwienia dolnego odcinka nerwów rdzeniowych. Drażnienie części centralnej wywołuje natomiast ból rzutowany do okolicy skóry unerwianej przez odcinek C3-C5 rdzenia kręgowego (tj. okolica barku) (Thompson i in., 1999). Ból somatyczny jest zwykle: ostry, o na-

zapalenia jelit, zapalenia jelit w przebiegu kolagenoz), choroby infekcyjne i pasożytnicze jelit (gruźlica, promienica, giardioza, tasiemczyca, glistnica, włośnica, schistosomatoza, choroba Whipple'a, zapalenie uchyłków), przewlekłe zapalenie wątroby, celiakia, choroby układu nerwowego (stwardnienie rozsiane, półpasiec, nerwoból), choroby kręgosłupa i stawów biodrowo-krzyżowych (zwyrodnienie, zapalenie, nowotwory), zaburzenia trawienia dwucukrów lub inne stany prowadzące do fermentacji (zespół rozrostu bakteryjnego) (Thompson i in., 1999; Priola i in., 2013).

Do głównych przyczyn bólu przewlekłego o podłożu czynnościowym zaliczamy: przewlekły czynnościowy ból brzucha, dyspepsję czynnościową oraz zespół jelita drażliwego (Thompson i in., 1999; Priola i in., 2013).

W diagnostyce przyczyn bólu bardzo przydatne jest określenie jego umiejscowienia (Thompson i in., 1999):

- prawy górny kwadrant brzucha (okolica podżebrza prawa): zapalenie pęcherzyka żółciowego lub dróg żółciowych, kolka żółciowa, ostre zapalenie wątroby, zapalenie trzustki, zapalenie przełyku, choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy, nieswoiste zapalenia jelit, niedrożność jelit, zapalenie wyrostka robaczkowego położonego nietypowo (np. zakątniczo), kolka nerkowa, odmiedniczkowe zapalenie nerek, ropień podprzeponowy, zapalenie dolnego płata płuca prawego, zastoinowa niewydolność serca (przekrwienie wątroby);
- środkowy górny kwadrant brzucha (okolica nadbrzusza środkowa): dyspepsja czynnościowa, choroba refluksowa przełyku, polekowe uszkodzenie błony śluzowej żołądka i dwunastnicy, choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy, nieżyt żołądkowo-jelitowy, choroby dróg żółciowych (kamica, zapalenie), ostre zapalenie wątroby, zapalenie lub torbiele rzekome trzustki, nowotwory złośliwe przewodu pokarmowego, niedokrwienie jelit, tętniak aorty brzusznej, zawał serca;
- lewy górny kwadrant brzucha (okolica nadbrzusza lewa): pęknięcie lub zawał śledziony, zapalenie i torbiele rzekome trzustki, niedokrwienie zgięcia lewego okrężnicy, kolka nerkowa, odmiedniczkowe zapalenie nerek, ropień podprzeponowy, zapalenie dolnego płata płuca lewego;
- prawy i lewy środkowy kwadrant brzucha (okolica śródbrzusza prawa i lewa): kolka nerkowa, odmiedniczkowe zapalenie nerek, zawał nerki, nieswoiste zapalenie jelit, niedrożność jelit, przepuklina;
- okolica pępkowa (śródbrzusze środkowe): wczesna faza zapalenia wyrostka robaczkowego, nieswoiste zapalenia jelit, nieżyt żołądkowo-jelitowy, niedrożność jelit, niedokrwienie jelit, zapalenie trzustki, tętniak aorty brzusznej, przepuklina;
- prawy dolny kwadrant brzucha (okolica podbrzusza prawa): zapalenie wyrostka robaczkowego, niedrożność jelita cienkiego i grubego, nie-

- drożność jelit (zadzierzgnięcie przepukliny, skręcenie, zawężenie lub wgłobienie jelita, zamknięcie światła jelita ciałem obcym lub nowotworem);
- wątroby i dróg żółciowych: zapalenie wątroby, stany prowadzące do ostrego przekrwienia wątroby (zakrzepica żył wątrobowych, niewydolność serca), zapalenie pęcherzyka żółciowego, kamica (kolka) żółciowa, zapalenie dróg żółciowych;
 - trzustki: ostre zapalenie trzustki;
 - śledziony: pęknięcie śledziony;
 - układu moczowo-płciowego: kamica (kolka) nerkowa, odmiedniczkowe zapalenie nerek, zapalenie pęcherza moczowego, ciąża pozamaciczna, skręt lub torbiel przydatków, zapalenie przydatków;
 - chorób metabolicznych: porfiria, ketonowa kwasica cukrzycowa, mocznica;
 - chorób naczyń: zator tętnicy krezkowej, zakrzepica żył trzewnych, rozwarstwienie aorty brzusznej;
 - schorzeń ściany przedniej brzucha: krwiak pochewki mięśnia prostego brzucha;
 - chorób alergicznych: nadwrażliwość pokarmowa, obrzęk naczynioruchowy;
 - toksyn egzogennych- zatrucie: ołowiem, arsenem, grzybami (muchomor sromotnikowy);
 - gruczołów wydzielania wewnętrznego: przełom hiperkalcemiczny, niedoczynność przytarczyc, rak rdzeniasty tarczycy, przełom nadnerczowy, przewlekła niewydolność nadnerczy, nadczynność tarczycy (przełom tyreotoksyczny), enteropatia cukrzycowa;
 - chorób narządów klatki piersiowej: choroba niedokrwienna serca (zawał ściany dolnej serca), zapalenie mięśnia sercowego i osierdzia, zapalenie płuc i opłucnej, zator tętnicy płucnej;
 - chorób hematologicznych: plamica Schönleina i Henocha.

Ból przewlekły trwa miesiącami i latami (> 6 miesięcy). Często pojawia się okresowo, utrzymując się dniami (tygodniami) lub może być on stały o zmiennym natężeniu. Zwykle jest on objawem przewlekłej choroby organicznej lub zaburzeń czynnościowych przewodu pokarmowego (Thompson i in., 1999; Priola i in., 2013).

Do głównych przyczyn bólu przewlekłego o podłożu organicznym możemy zaliczyć: przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka i dwunastnicy, chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy, chorobę refluksową przełyku, kamicę pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych, przewlekłe zapalenie trzustki, nowotwory narządów jamy brzusznej, nieinfekcyjne zapalenia jelit (choroba Leśniowskiego i Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, niedokrwiennie i popromienne

Wstęp

Ból brzucha jest jednym z częstszych powodów wizyt w poradniach ogólnych i specjalistycznych (chirurgicznych, gastroenterologicznych, ginekologicznych, urologicznych). W Stanach Zjednoczonych Ameryki w 2004 roku był na pierwszym, a w 2009 roku na drugim miejscu, wśród schorzeń zgłaszanych w poradniach ambulatoryjnych. U około 20% pacjentów stał się głównym powodem wykonywania endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego. Średnio u około 5% pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej i 40% pacjentów poradni gastrologicznych odnotowuje się ból brzucha jako objaw zaburzeń czynnościowych przewodu pokarmowego (zespół jelita drażliwego, czynnościowa dyspepsja) (Green i in., 2013; Everhart, Ruhl, 2009; Sandler, 2004; Jones, Lydeard, 1992a i 1992b; Talleyet i in., 1991; Cervero, 1991; Jones, Lydeard, 1989).

Na podstawie badań amerykańskich z lat 2004 i 2009 wykazano, że ból brzucha jest głównym objawem wśród pacjentów przyjmowanych do szpitali. Wśród najczęstszych rozpoznań odnotowano: kamice żółciową, ostre zapalenie trzustki, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego i zapalenie uchyłków (Everhart, Ruhl, 2009; Sandler, 2004).

Przyczyny

Ból brzucha jest nieswoistym objawem różnorodnych chorób zlokalizowanych nie tylko w obrębie jamy brzusznej, ale także miednicy czy klatce piersiowej. Ze względu na nasilenie może on być ostry lub przewlekły (Thompson i in., 1999; Priola i in., 2013). Ostry ból brzucha jest bardzo silny, pojawia się nagle lub narasta w ciągu kilku dni. Jest on zwykle objawem chorób, które mogą być niebezpieczne dla zdrowia i życia. W sytuacji pojawienia się, należy niezwłocznie przystąpić do procesu diagnostyczno-terapeutycznego, często zakończonego zabiegiem operacyjnym (Thompson i in., 1999; Priola i in., 2013). Szczególnym przypadkiem bardzo silnych dolegliwości bólowych jamy brzusznej jest tzw. „ostry brzuch”. Termin ten używany jest do opisu grupy schorzeń chirurgicznych, internistycznych i ginekologicznych, wymagających natychmiastowej hospitalizacji. W wielośrodkowych badaniach nad ostrymi dolegliwościami bólowymi brzucha definiuje się go jako: ból brzucha trwający krócej niż tydzień, ból ten nie był uprzednio diagnozowany ani leczony i wymagający leczenia szpitalnego (Thompson i in., 1999; Priola i in., 2013).

Do głównych przyczyn bólu ostrego możemy zaliczyć, ze strony (Thompson i in., 1999; Priola i in., 2013):

- żołądka i jelit: zapalenie uchyłku Meckla, zapalenie lub perforacja uchyłków jelita grubego, ostre stany zapalne żołądka i jelit, perforację jelit, zapalenie wyrostka robaczkowego, perforację wrzodu trawiennego, nie-

**Marek Tomaszewski¹, Anna Ślifirczyk², Katarzyna Banakiewicz³,
Krzysztof Jajko³, Roman Szypowski³, Paweł Zieliński³, Luiza Zalewska³,
Monika Tomaszewska⁴, Grażyna Olchowik²**

¹ Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Człowieka, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

² Katedra Zdrowia, Wydział Nauk o Zdrowiu i Nauk Społecznych, Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

³ Koło Anatomiczne przy Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

⁴ I Zakład Radiologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Ból brzucha - błądostka czy poważny stan

Streszczenie: Ból brzucha jest jednym z częstszych powodów wizyt w poradniach ogólnych i specjalistycznych (chirurgicznych, gastroenterologicznych, ginekologicznych, urologicznych). W Stanach Zjednoczonych Ameryki w 2004 roku był na pierwszym, a w 2009 roku na drugim miejscu, wśród schorzeń zgłaszanych w poradniach ambulatoryjnych. U około 20% pacjentów stał się głównym powodem wykonywania endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego. Średnio u około 5% pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej i 40% pacjentów poradni gastrologicznych odnotowuje się ból brzucha jako objaw zaburzeń czynnościowych przewodu pokarmowego (zespół jelita drażliwego, czynnościowa dyspepsja). Na podstawie badań amerykańskich z lat 2004 i 2009 wykazano, że ból brzucha jest głównym objawem wśród pacjentów przyjmowanych do szpitali. Wśród najczęstszych rozpoznań odnotowano: kamicę żółciową, ostre zapalenie trzustki, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego i zapalenie uchyłków. Ból brzucha jest nieswoistym objawem różnorodnych chorób zlokalizowanych nie tylko w obrębie jamy brzusznej, ale także miednicy czy klatce piersiowej. Ze względu na nasilenie może on być ostry lub przewlekły. Ostry ból brzucha jest bardzo silny, pojawia się nagle lub narasta w ciągu kilku dni. Jest on zwykle objawem chorób, które mogą być niebezpieczne dla zdrowia i życia. W sytuacji pojawienia się, należy niezwłocznie przystąpić do procesu diagnostyczno-terapeutycznego, często zakończonego zabiegiem operacyjnym. Szczególnym przypadkiem bardzo silnych dolegliwości bólowych jamy brzusznej jest tzw. „ostry brzuch”. Termin ten używany jest do opisu grupy schorzeń chirurgicznych, internistycznych i ginekologicznych, wymagających natychmiastowej hospitalizacji. W wielośrodkowych badaniach nad ostrymi dolegliwościami bólowymi brzucha definiuje się go jako: ból brzucha trwający krócej niż tydzień, ból ten nie był uprzednio diagnozowany ani leczony i wymagający leczenia szpitalnego. Ból przewlekły trwa miesiącami i latami (> 6 miesięcy). Często pojawia się okresowo, utrzymując się dniami (tygodniami) lub może być on stały o zmiennym natężeniu. Zwykle jest on objawem przewlekłej choroby organicznej lub zaburzeń czynnościowych przewodu pokarmowego. Poniższy artykuł zawiera aktualny stan wiedzy dotyczący patomechanizmu bólu oraz jego implikacji klinicznych.

Słowa kluczowe: ból brzucha, ból somatyczny, ból trzewny, ból rzutowy, ból ostry, ból przewlekły

14. Jabłońska R., Ślusarz R., Królikowska A., Beuth W., Ciemnoczołowski W. (2008) Uwarunkowania wydolności funkcjonalnej chorych we wczesnym okresie pooperacyjnym leczenia dyskopatii lędźwiowo-krzyżowej. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne*. 4,144-150.
15. Szubert Z, Szeszenia- Dąbrowska N, Kaczmarek T.(1991) Zmiany w zachorowalności i chorobowości na podstawie absencji analizowanej w okresie 20-letnim. *Medycyna Pracy*. 3:179-182
16. Atlas S. J., Cardin R. A. (2004) Ocena i leczenie bólu okolicy lędźwiowej. *Neurologica Magazyn Neurologów*. 3, (11), 51 – 62.
17. Kułak W., Kondzior D. (2010) Dyskopatia kręgosłupa odcinka lędźwiowo-krzyżowego w korelacji z natężeniem bólu, depresji i akceptacją choroby. *Problemy Higieny i Epidemiologii*. 91 (1): 153-157
18. Spannauer A., Danek J. (2008) Czy bóle pleców to też twój problem? Kila uwag praktycznych dla pielęgniarki i rehabilitanta jak troszczyć się o swój kręgosłup. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne*. 4,129-135.
19. Radziszewski K.(2008) Stan funkcjonalny pacjentów z dyskropatią kręgosłupa lędźwiowego leczonych wyłącznie zachowawczo bądź operacyjnie. *Wiadomości Lekarskie*. 6,23-29.
20. Gasik R., Styczyński T. (2007) Badanie wpływu rotacji lędźwiowego odcinka kręgosłupa u pacjentów z dyskropatią przepuklinową L4-L5 i/lub L5-S1 na zakres ruchów stawów biodrowych. *Reumatologia*. 45(5):266-271
21. Zborowski T.(2003) Znaczenie standardowego badania radiologicznego kręgosłupa lędźwiowego w zespole bólowym dolnego odcinka kręgosłupa *Rehabilitacja Medyczna*. 4, 97-103
22. Klimaszewska K., Krajewska- Kułak E., Kondzior D. i wsp. (2011) Jakość życia pacjentów z zespołami bólowymi odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Problemy pielęgniarstwa*. 19,47-54.
23. Pąchalski A., Bierzgalska L., Pąchalska B. (1976) Zespoły bólowe kręgosłupa a praca zawodowa [w:] *Neurologia i Neurochirurgia Polska*. X, 5, 724- 725.
24. Liu D. (2001) Zagrożenia dla kręgosłupa. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*. 3,10-12.

Liczba znaków ze spacjami: 24 591 + grafika (1 373)

Dolegliwości bólowe kręgosłupa nie stanowią większego zagrożenia dla życia pacjenta, jednak ich rozpowszechnienie i częstość występowania powodują, że jest to bardzo poważny problem zarówno z punktu widzenia medycyny, jak i ekonomii. Dotykają one każdego człowieka, bez względu na rasę, narodowość, płeć, miejsce zamieszkania czy status społeczny.

Wnioski

1. Odczuwane dolegliwości bólowe kręgosłupa, określane najczęściej były jako „pobolewanie” i ustępowały w zdecydowanej większości zarówno u młodych mężczyzn i kobiet po zmianie pozycji ciała.
2. Czynnikiem sprzyjającym występowaniu dolegliwości bólowych kręgosłupa były: nieprawidłowa pozycja w trakcie wykonywania czynności, długi okres uprawiana sportu, przebyty uraz kręgosłupa, wady kręgosłupa oraz występowanie bólów kręgosłupa w najbliższej rodzinie.
3. Najczęściej wskazywanym sposobem zapobiegania bólom kręgosłupa było pójście na spacer i zażywanie leków p/bólowych. Najrzadziej respondenci korzystali z pomocy masażysty czy fizjoterapeuty.

Bibliografia

1. Gerard A., Malanga, Scott F. Nadler (2001) Nonoperative treatment of low back pain. *Medycyna Praktyczna*. 3,26-35.
2. Rapała K. (2004) Objawy oraz klasyfikacja bólów kręgosłupa [w:] Zespoły bólowe kręgosłupa. Zagadnienia wybrane. Rapała K. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa. 9-24.
3. Saran T. (2005) Przyczyny zespołów bólowych odcinka lędźwiowo – krzyżowego kręgosłupa i współczesne metody ich leczenia. *Med. Ogól.* 3, 178 – 186.
4. Fidor A., Stelamsiak Z. (1999) Przewlekłe zespoły korzeniowe lędźwiowo- krzyżowe. *Medi-press Psychiatria – Neurologia. Supp*, 7, 9-16.
5. Donchin M., Woolf O., Kaplan L., Floman Y.(1990) Secondary prevention of low-back pain: a clinical trial. *Spine*. 15: 1317-1320.
6. Świerkot J.(2006) Bóle krzyża – etiologia, diagnostyka i leczenie. *Przew. Lek.* 2, 86 – 98.
7. Kiwerski J., Filutko R.(2005) Bóle kręgosłupa. *Poradnik dla Ciebie*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
8. Britlan B. (2008) Zapobieganie bólom kręgosłupa. FHU Storczyk, Katowice 2008.
9. Lisiński P., Wołoszyk M.(2005) Zastosowanie całkowitego wskaźnika bólu w ocenie leczenia fizjoterapeutycznego rwy kulszowej. *Fizjoterapia Polska*.5:305-312
10. Dziewulski M. (2003) Bóle krzyża u ludzi młodych. *Med. Sport*. 19 (1), 22-30.
11. Nadler S.F., Wu K.D., Galski T., Feinberg J.H.(1998) Low back pain in college athletes: a prospective study correlating lower extremity overuse or acquired ligamentous laxity with low back pain. *Spine*. 23: 828-833.
12. Levin – German A. (2004) Gdy bolą plecy. *KDC*, Warszawa, 15, 23-30, 34-40.
13. Freburger J.K. i wsp. (2009) The Rising Prevalence of Chronic Low Back Pain. *Arch Intern Med*. 1693, 251.

dziewcząt. Oceniając zależności pomiędzy parametrami opisującymi badane bóle kręgosłupa w sposób ilościowy, wykazano istotną statystycznie, dodatnią korelację pomiędzy częstością, a nasileniem bólu. Wykazano także istotną statystycznie, dodatnią korelację pomiędzy czasem trwania i nasileniem bólu.

Zborowski podaje, że zaburzenia rozwojowe i wady kręgosłupa są ważnym czynnikiem usposabiającym do częstszego występowania zespołu bólowego kręgosłupa, nawet w młodszym wieku (Zborowski, 2003). Badania własne potwierdziły tę opinię, gdyż u ponad 58% respondentów posiadających wady kręgosłupa występowały dolegliwości bólowe. Podobne zdanie na ten temat mają także inni autorzy, którzy sądzą, że jednym z czynników warunkujących dużą wytrzymałość narządu ruchu, a co za tym idzie brak dolegliwości bólowych, jest prawidłowa budowa kręgosłupa, czyli brak odchyłeń od fizjologicznych jego krzywizn, brak nierówności kończyn dolnych, obniżenia sklepienia stóp czy nadmiernego przodopochylenia miednicy (Klimaszewska, 2011; Pąchalski, 1976). W badaniach własnych wykazano, że u 39,02% osób posiadających wady kręgosłupa, ból najczęściej występuje w pozycji siedzącej. Natomiast u osób nie posiadających wad kręgosłupa ból najczęściej występuje w czasie wysiłku, a najrzadziej w pozycji leżącej. Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy okolicznościami występowania bólu, a występowaniem wad kręgosłupa.

Według Liu z Centralnego Instytutu Ochrony Pracy w Warszawie pozycja podczas wykonywania codziennych czynności ma ogromny wpływ na występowanie dolegliwości bólowych kręgosłupa. Potwierdzają to przeprowadzone badania własne, gdyż u większości respondentów oglądających telewizję w pozycji leżącej ból kręgosłupa występował znacznie częściej (Liu, 2001).

Sposób postępowania w chwili wystąpienia dolegliwości bólowych kręgosłupa zależy od rozpoznanej przyczyny i ich charakteru. W większości przypadków podstawą leczenia jest farmakoterapia oraz rehabilitacja, edukacja pacjenta o czynnikach ryzyka wystąpienia bólów kręgosłupa (Spannbauer, 2008; Atlas, 2004). Spośród 145 badanych uczniów, w chwili wystąpienia dolegliwości bólowych kręgosłupa 37,84% idzie na spacer, 24,32% bierze leki przeciwbólowe, 6,76% korzysta z pomocy masażysty, natomiast 31,08% radzi sobie w inny sposób. Wśród osób zażywających leki, ból miał charakter miejscowy lub promieniujący do kończyny dolnej. Natomiast u 85,51% badanych niezażywających leków najczęściej ból miał charakter miejscowy. Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zażywaniem leków, a charakterem bólu kręgosłupa. Najczęstszym sposobem radzenia sobie z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa umiejscowionymi w odcinku szyjnym jest spacer lub pomoc masażysty, natomiast, jeżeli ból umiejscowiony jest w odcinku krzyżowym to najczęściej respondenci biorą leki przeciwbólowe. Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy radzeniem sobie w czasie bólu kręgosłupa, a jego lokalizacją.

odczuwało ból kręgosłupa w sytuacji, gdy biurko nie było dostosowane do ich wzrostu. W chwili, gdy biurko było dostosowane do wzrostu 53,23% uczniów nie odczuwało dolegliwości bólowych.

Wielu autorów uważa, że występowanie i nasilenie bólu kręgosłupa jest ściśle powiązane z każdą fazą motoryki naszego ciała – ruchem, wysiłkiem, pozycją, co także potwierdzają badania własne, gdyż na wystąpienie dolegliwości bólowych niejednokrotnie miała wpływ pozycja przed telewizorem czy komputerem ale też uprawianie sportu (Atlas, 2004). Wśród badanych uczniów dolegliwości bólowe występowały w zależności od przyjętej pozycji w czasie oglądania telewizji. Oglądając telewizor w pozycji leżącej ból kręgosłupa odczuwało 60,34% respondentów, w pozycji siedzącej 45,0%, a 42,86% respondentów w innej pozycji.

Według Jabłońskiej i wsp. zespoły bólowe odcinka lędźwiowo – krzyżowego najczęściej dotyczą mężczyzn (Jabłońska, 2008). Podobne wyniki uzyskano w innych badaniach (Kułak, 2010). W badaniach własnych wykazano, iż dolegliwości bólowe kręgosłupa w równym stopniu dotyczyły kobiet i mężczyzn

Związek otyłości z bólami kręgosłupa jest często omawiany w różnego rodzaju pracach naukowych. Autorzy zwracają uwagę na negatywny wpływ otyłości na występowanie dolegliwości w odcinku lędźwiowym kręgosłupa (Spannbauer, 2008). Otyłość powoduje nadmierną lordozę odcinka lędźwiowego i co za tym idzie szybsze zużycie kręgosłupa lędźwiowego. Jest to istotnym czynnikiem prowadzącym do powstania przepuklin jąder miażdżystych na poziomie L4/L5 i L5/S1. Natomiast Radziszewski i wsp. stwierdzili, że do tej pory nie ma jednoznacznej opinii wyjaśniającej zależności pomiędzy otyłością, a bólami kręgosłupa. Jednak wśród różnych autorów panuje zgoda, co do poglądu, że otyłość występuje przede wszystkim u osób z niską aktywnością fizyczną, co w rezultacie powoduje osłabienie siły mięśniowej i złą funkcjonalność kręgosłupa (Radziszewski, 2008).

Na odczuwanie dolegliwości bólowych kręgosłupa wpływ miała także aktywność fizyczna uczniów. Spośród 145 badanych osób, 120 uprawiało sport. U 48,33% respondentów uprawiających sport ból kręgosłupa nie występował, natomiast występował u 51,67%.

Gasik wsp. w wyniku przeprowadzonych przez siebie badań stwierdzili, że u kobiet ból miał najczęściej charakter promieniujący do obu kończyn dolnych, a u mężczyzn do jednej kończyny dolnej (Gasik, 2007). Badania własne wskazują, że zarówno u większości chłopców jak i dziewcząt ból ma charakter miejscowy.

Zdaniem badaczy pierwsze objawy kliniczne w zespołach bólowych kręgosłupa często są przejściowe. Choroba przebiega z okresami zaostrzeń i remisji, a bóle mają charakter przeciążeniowy i dotyczą mięśni, więzadeł i stawów międzykręgowych. Mogą one ograniczać się dookolicy krzyżowej lub promieniować drogą unerwienia korzenia nerwowego do jednej lub obu kończyn dolnych (Jabłońska 2008; Rapała, 2004). Analizując badania własne stwierdzono, że ból najczęściej występował raz w tygodniu u prawie 30% badanych chłopców i ponad 35%

Tabela 14. Zazywanie leków w zależności od charakteru bólu kręgosłupa

		Charakter bólu				Razem	p****
		miejscowy	promie- niujący do kończyny dolnej	promie- niujący do kończyny górnej	kłujący		
Leki	nie	59 85,51%	3 4,35%	6 8,70%	1 1,45%	69 100,00%	0,022
	tak	2 40,00%	2 40,00%	1 20,00%	0 0,00%	5 100,00%	
Razem		61 82,43%	5 6,76%	7 9,46%	1 1,35%	74 100,00%	

Dyskusja

Tryb życia człowieka na przestrzeni kilkudziesięciu lat uległ diametralnej zmianie. Współczesny człowiek żyje bardziej dynamicznie. Nie dziwi, więc fakt, że zmiana trybu życia powoduje wcześniejsze występowanie zaburzeń funkcji układu mięśniowo – szkieletowego i co za tym idzie kręgosłupa, gdyż przyspiesza się jego zużycie i starzenie (Dziewulski, 2003).

Bóle kręgosłupa stanowią obecnie olbrzymi problem cywilizacyjny i społeczny, ze względu na częstość występowania. Dotyczą one ludzi w różnym wieku i z różnych środowisk pracowniczych. Są bardzo uciążliwym i trudnym problemem dotyczącym coraz to większej liczby społeczności. Coraz częściej ból ten staje się problemem ludzi młodych (Świerkot, 2006). Wśród 145 badanych uczniów, ból kręgosłupa stwierdzono u 44 uczniów gimnazjum (57,14%) i 30 licealistów (44,12%).

W badaniach wykazano, iż najczęściej u 60% uczniów, ból umiejscowiony był w odcinku krzyżowym kręgosłupa. Zbliżone wyniki podaje Nadler, który wskazał, że ponad 60% badanych odczuwa dolegliwości bólowe odcinka krzyżowego (Nadler, 1998). Natomiast Freburger uważa, że ból dolnego odcinka kręgosłupa występował u 80 % badanych przez nią osób (Freburger, 2009).

Jedną z najczęstszych przyczyn bólu jest uszkodzenie ścięgien, mięśni lub krążków międzykręgowych, do którego dochodzi w wyniku zbyt dużego obciążenia. Kręgosłup to bardzo wyrafinowana konstrukcja, ułatwiająca człowiekowi utrzymanie pozycji wyprostowanej, ale każda tego typu konstrukcja ma ograniczoną wytrzymałość mechaniczną. Nieprawidłowo wykonana próba podniesienia zbyt dużego ciężaru, gwałtowny ruch lub uderzenie, mogą spowodować jego uszkodzenie. Również niewielkie, ale długo trwające niekorzystne obciążenia kręgosłupa mogą owocować „zmęczeniem materiału” i bólem (Levin – German, 2004; Szubert, 1991). Badania własne wykazały, że 30 respondentów (61,22%)

Tabela 12. Występowanie bólu kręgosłupa w zależności od wad kręgosłupa

		Ból kręgosłupa		Razem	p**
		nie	tak		
Wada kręgosłupa	nie	47 58,75%	33 41,25%	80 100,00%	0,014
	tak	24 36,92%	41 63,08%	65 100,00%	
Razem		71 48,97%	74 51,03%	145 100,00%	

Analizując okoliczności ustępowania bólu kręgosłupa, można stwierdzić, że u zdecydowanej większości uczniów mieszkających zarówno w mieście jak i na wsi ból ustępuje po zmianie pozycji ciała, odpowiednio: miasto 33 osoby (68,75%) i wieś 19 osób (73,08%) . Dane obrazuje tabela 13.

Tabela 13. Okoliczności ustępowania bólu kręgosłupa w zależności od miejsca zamieszkania

		Okoliczności ustępowania bólu				Razem	p****
		zmiana pozycji	leki	masaż	rehabilitacja		
Miejsce zamieszkania	miasto	33 68,75%	9 18,75%	5 10,42%	1 2,08%	48 100,00%	0,400
	wieś	19 73,08%	6 23,08%	0 0,00%	1 3,85%	26 100,00%	
Razem		52 70,27%	15 20,27%	5 6,76%	2 2,70%	74 100,00%	

Jedynie 74 badanych podało jak radzi sobie w czasie bólu kręgosłupa. Było to u 28 uczniów (37,84%) pójście na spacer, u 18 (24,32%) zastosowanie leków przeciwbólowych, u 5 (6,76%) pomocy masażysty. Natomiast 23 (31,08%) radzi sobie w inny sposób. Wśród osób zażywających leki p/bólowe, u 4 osób (80,00%) ból ma charakter miejscowy lub promieniujący do kończyny dolnej. Natomiast u 59 (85,51%) badanych niezażywających leków najczęściej ból ma charakter miejscowy. Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zażywaniem leków a charakterem bólu kręgosłupa ($p=0,022$) (Tabela 14).

Tabela 10. Nasilenie bólu kręgosłupa w zależności od ilości czasu poświęcanego na sport

		Nasilenie bólu						Razem	p****
		1	2	3	4	5	6		
Czas poświęcany na sport w tygodniu	4h	3	6	10	6	2	0	27	0,013
		11,11%	22,22%	37,04%	22,22%	7,41%	0,00%	100,00%	
	>4h	3	5	5	0	0	0	13	
		23,08%	38,46%	38,46%	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%	
	8h	1	4	1	5	0	1	12	
		8,33%	33,33%	8,33%	41,67%	0,00%	8,33%	100,00%	
	>12h	1	2	0	2	3	2	10	
		10,00%	20,00%	0,00%	20,00%	30,00%	20,00%	100,00%	
Razem		8	17	16	13	5	3	62	
		12,90%	27,42%	25,81%	20,97%	8,06%	4,84%	100,00%	

Spośród 145 badanych 133 (91,72%) nie doznało urazów kręgosłupa, a 12 (8,28%) miało uraz. Wśród badanych bez urazu kręgosłupa 65 osób (48,87%) odczuwa ból, natomiast 68 (51,13%) nie odczuwa bólu. Jedynie 9 uczniów (75,00%) mających uraz kręgosłupa odczuwa ból, a troje (25,00%) bólu nie odczuwają. Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy występowaniem bólu a przebyłym urazem ($p=0,152$).

Dolegliwości bólowe kręgosłupa w rodzinie występują u 93 uczniów (64,14%), a wśród nich 60 uczniów (64,52%) odczuwa dolegliwości bólowe kręgosłupa. W grupie bez rodzinnego występowania bólu kręgosłupa dolegliwości bólowe odczuwa 14 osób (26,92%). Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem bólu, a problemami z kręgosłupem w rodzinie ($p<0,001$). Dane obrazuje tabela 11.

Tabela 11. Występowanie bólu kręgosłupa w zależności od problemów z kręgosłupem w rodzinie

		Ból kręgosłupa		Razem	p**
		nie	tak		
Problemy z kręgosłupem w rodzinie	nie	38	14	52	0,000
		73,08%	26,92%	100,00%	
	tak	33	60	93	
		35,48%	64,52%	100,00%	
Razem		71	74	145	
		48,97%	51,03%	100,00%	

Wady kręgosłupa występują u 65 badanych (44,83%). Wśród nich u 33 osób (41,25%) odczuwa dolegliwości bólowe kręgosłupa. Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem bólu a występowaniem wad kręgosłupa ($p=0,014$) Dane obrazuje tabela 12.

Tabela 8. Lokalizacja bólu kręgosłupa w zależności od pozycji przed telewizorem

		Lokalizacja bólu				Razem	p****
		szyjny	piersiowy	łędźwio- wy	krzyżo- wy		
Pozycja przed telewizorem	leżąca	11	8	5	11	35	0,029
		31,43%	22,86%	14,29%	31,43%	100,00%	
	siedząca	9	2	13	12	36	
		25,00%	5,56%	36,11%	33,33%	100,00%	
	inna	1	2	0	0	3	
		33,33%	66,67%	0,00%	0,00%	100,00%	
Razem		21	12	18	23	74	
		28,38%	16,22%	24,32%	31,08%	100,00%	

W sytuacji, gdy biurko nie jest dostosowane do ich wzrostu, 30 respondentów (61,22%) odczuwa ból kręgosłupa.

U zdecydowanej większości chłopców 21 (75,00%) i 31 dziewcząt (67,39%) ból ustępuje po zmianie pozycji ciała. Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy okolicznościami ustępowania bólu a płcią badanych osób ($p=0,025$). Dane obrazuje tabela 9.

Tabela 9. Okoliczności ustępowania bólu z uwzględnieniem płci

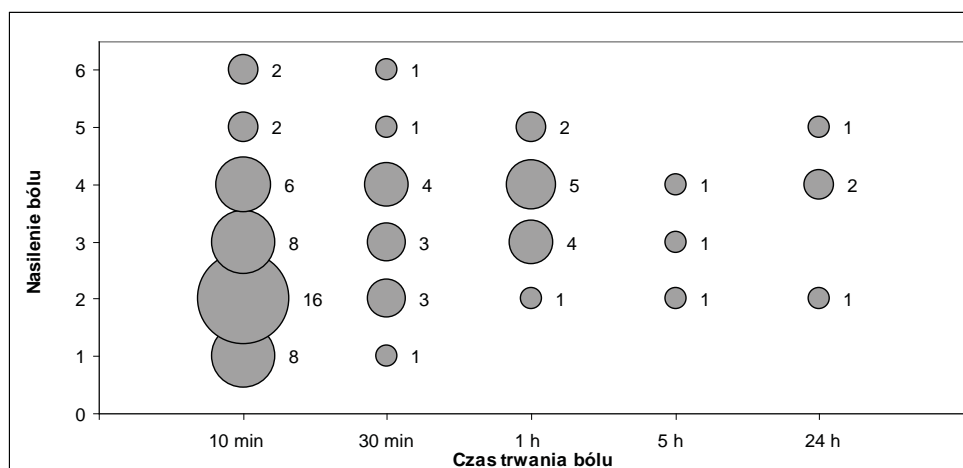
		Okoliczności ustępowania bólu				Razem	p****
		zmiana pozycji	leki	masaż	rehabilitacja		
Płeć	M	21	2	4	1	28	0,025
		75,00%	7,14%	14,29%	3,57%	100,00%	
	K	31	13	1	1	46	
		67,39%	28,26%	2,17%	2,17%	100,00%	
Razem		52	15	5	2	74	
		70,27%	20,27%	6,76%	2,70%	100,00%	

Spśród 145 badanych 120 uprawia sport (25 osób nie uprawia). U 58 (48,33%) respondentów uprawiających sport ból kręgosłupa nie występuje, natomiast u 62 (51,67%) występuje. Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy występowaniem bólu a uprawianiem sportu ($p=0,909$). Natomiast istnieje istotna statystycznie zależność pomiędzy nasileniem bólu, a czasem poświęcanym na uprawianie sportu ($p=0,013$). Dane obrazuje tabela 10.

że u osób, u których bóle występują częściej są jednocześnie bardziej nasilone. Wykazano także istotną statystycznie ($p=0,002$), dodatnią korelację pomiędzy czasem trwania i nasileniem bólu. U osób, u których ból jest bardziej długotrwały, jest zwykle jednocześnie bardziej nasilony. Dane obrazuje tabela 7, rycina 2.

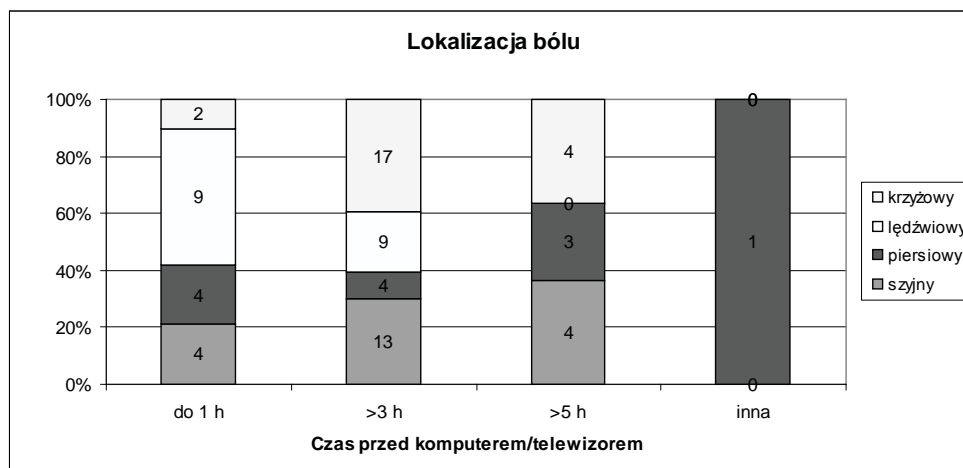
Tabela 7. Korelacje pomiędzy częstością, nasileniem i czasem trwania bólu (korelacje nieparametryczne Spearmana)

		Częstość bólu	Nasilenie bólu	Czas trwania bólu
Częstość bólu	r	1,000	0,408	0,155
	p		0,001	0,188
Nasilenie bólu	r	0,408	1,000	0,357
	p	0,001		0,002
Czas trwania bólu	r	0,155	0,357	1,000
	p	0,188	0,002	



Rycina 2. Graficzne przedstawienie nasilenia bólu w zależności od czasu jego trwania

Analizując lokalizację bólu w zależności od pozycji przed telewizorem, stwierdzono, że u 25 (69,44%) uczniów oglądających telewizor w pozycji siedzącej ból najczęściej lokalizuje się w odcinku lędźwiowym kręgosłupa lub odcinku krzyżowym. Natomiast u 22 uczniów (62,86%) oglądających telewizor w pozycji leżącej lokalizuje się w odcinku szyjnym lub krzyżowym kręgosłupa. Najczęściej ból lokalizuje się w odcinku piersiowym – 12 osób (16,22%). Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy lokalizacją bólu a pozycją przed telewizorem ($p=0,029$). Dane obrazuje tabela 8.



Rycina 1. Lokalizacja bólu kręgosłupa w zależności od czasu spędzonego przed komputerem/telewizorem

U większości badanych 61 osób (83,72%), bez względu na czas spędzany przed komputerem/telewizorem odczuwany ból miał charakter miejscowy. Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy charakterem bólu, a czasem spędzonym przed komputerem/telewizorem ($p=0,045$). Dane obrazuje tabela 6.

Tabela 6. Charakter bólu kręgosłupa w zależności od czasu spędzonego przed komputerem/telewizorem

		Charakter bólu				Razem	p****
		miejscowy	promieniujący do kończyny dolnej	promieniujący do kończyny górnej	kłujący		
Czas przed komputerem/telewizorem	do 1 h	18	0	1	0	19	0,045
		94,74%	0,00%	5,26%	0,00%	100,00%	
	>3 h	36	4	2	1	43	
		83,72%	9,30%	4,65%	2,33%	100,00%	
	>5 h	7	1	3	0	11	
		63,64%	9,09%	27,27%	0,00%	100,00%	
inna	0	0	1	0	1		
		0,00%	0,00%	100,00%	0,00%	100,00%	
Razem		61	5	7	1	74	
		82,43%	6,76%	9,46%	1,35%	100,00%	

Oceniając zależności pomiędzy parametrami opisującymi badane bóle kręgosłupa w sposób ilościowy wykazano istotną statystycznie ($p=0,001$), dodatnią korelację pomiędzy częstością, a nasileniem bólu. Stwierdzona zależność oznacza,

Tabela 4. Lokalizacja bólu kręgosłupa w zależności od miejsca zamieszkania

		Lokalizacja bólu				Razem	p*
		szyjny	piersiowy	łędźwio- wy	krzyżo- wy		
Miejsce za- mieszkania	miasto	12	8	14	14	48	0,563
		25,00%	16,67%	29,17%	29,17%	100,00%	
	wieś	9	4	4	9	26	
		34,62%	15,38%	15,38%	34,62%	100,00%	
Razem		21	12	18	23	74	
		28,38%	16,22%	24,32%	31,08%	100,00%	

Nasilenie bólu kręgosłupa w skali od 1 do 6, 14 (29,17%) mieszkańców miasta określa na 2 co oznacza, że jest to pobolewanie. Natomiast 9 mieszkańców wsi (34,62%) ocenia swój ból na 3. Dane obrazuje tabela 5.

Tabela 5. Nasilenie bólu kręgosłupa w zależności od miejsca zamieszkania

		Nasilenie bólu						Razem	p****
		1	2	3	4	5	6		
Miejsce zamiesz- kania	miasto	7	14	7	13	5	2	48	0,434
		14,58%	29,17%	14,58%	27,08%	10,42%	4,17%	100,00%	
	wieś	2	8	9	5	1	1	26	
		7,69%	30,77%	34,62%	19,23%	3,85%	3,85%	100,00%	
Razem		9	22	16	18	6	3	74	
		12,16%	29,73%	21,62%	24,32%	8,11%	4,05%	100,00%	

Ból najczęściej lokalizuje się w odcinku krzyżowym kręgosłupa u 23 (31,08%) spędzających czas wolny przed komputerem/telewizorem. Natomiast u 21 uczniów (28,38%) jest on zlokalizowany w odcinku szyjnym kręgosłupa. Najbardziej ból odczuwany jest w odcinku piersiowym – 12 osób (16,22%). Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy lokalizacją bólu a czasem spędzonym przed komputerem/telewizorem ($p=0,013$) (rycina 1).

Tabela 2. Częstość występowania bólu a płeć badanych

		Częstość bólu					Razem	p****
		Codziennie	1 w tygodniu	1 w miesiącu	1 na 6 miesięcy	1 na rok		
Płeć	M	3 10,71%	8 28,57%	6 21,43%	6 21,43%	5 17,86%	28 100,00%	0,005
	K	1 2,17%	17 36,96%	15 32,61%	0 0,00%	13 28,26%	46 100,00%	
Razem		4 5,41%	25 33,78%	21 28,38%	6 8,11%	18 24,32%	74 100,00%	

W skali 1 - 6 nasilenie dolegliwości bólowych 7 chłopców (25,00%) i 15 dziewcząt (32,61%) określa, na 2, co oznacza, że jest to pobolewanie. Jedynie 2 dziewczynki (7,14%) i 1 uczeń (2,17%) nasilenie bólu ocenia, na 6, co oznacza, że nie są w stanie znieść bólu kręgosłupa (NS). Dane obrazuje tabela 3.

Tabela 3. Nasilenie bólu a płeć badanych

		Nasilenie bólu						Razem	p****
		1	2	3	4	5	6		
Płeć	M	3 10,71%	7 25,00%	5 17,86%	7 25,00%	4 14,29%	2 7,14%	28 100,00%	0,578
	K	6 13,04%	15 32,61%	11 23,91%	11 23,91%	2 4,35%	1 2,17%	46 100,00%	
Razem		9 12,16%	22 29,73%	16 21,62%	18 24,32%	6 8,11%	3 4,05%	74 100,00%	

Wśród badanych odczuwających bóle kręgosłupa 48 osób zamieszkuje w mieście (33,1%) i 26 na wsi (17,93%). Wśród 14 (29,17%) mieszkańców miasta ból najczęściej lokalizuje się w odcinku lędźwiowym i krzyżowym kręgosłupa. Natomiast u mieszkańców wsi najczęściej jest on zlokalizowany w odcinku szyjnym (9 osób; 34,62%) i krzyżowym (9osób; 34,62%) kręgosłupa (NS). Dane obrazuje tabela 4.

0 oznacza brak bólu oznacza 1- ból o słabym nasileniu (łagodny), 2 – ból tolerowany (pobolewanie), 3 – ból umiarkowany, 4 – ostry/silny, 5 – nie do zniesienia (dręczący) (Lisiński, 2004).

Wyniki

Wśród badanych 77 gimnazjalistów (53,1%) i 68 uczniów (46,9%) Zespołu Szkół Ogólnokształcących ból kręgosłupa występuje u 44 (57,14%) uczniów gimnazjum i 30 (44,12%) licealistów (NS). Dane obrazuje tabela 1.

Tabela 1. Występowanie bólu kręgosłupa u uczniów szkół ponadpodstawowych

		Ból kręgosłupa		Razem	p**
		nie	tak		
Szkoła	gimnazjum	33	44	77	0,162
		42,86%	57,14%	100,00%	
	liceum	38	30	68	
		55,88%	44,12%	100,00%	
Razem		71	74	145	
		48,97%	51,03%	100,00%	

U 14 gimnazjalistów (31,82%) ból lokalizuje się w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, a u 7 (15,91%) w odcinku piersiowym. Natomiast u 11 licealistów (36,67%) jest on zlokalizowany w odcinku krzyżowym i w odcinku szyjnym kręgosłupa, 10 (33,33%).

Dolegliwości bólowe kręgosłupa odczuwa 28 (45,90%) chłopców i 46 dziewcząt (54,76%) (NS).

W grupie chłopców - u 9 (32,1%) ból najczęściej zlokalizowany był w odcinku krzyżowym kręgosłupa a w odcinku lędźwiowym u 8 (28,57%). Natomiast wśród dziewcząt odczuwany był w odcinku krzyżowym u 14 (30,43%) i w odcinku szyjnym kręgosłupa u 14 (30,43%). Raz w tygodniu ból odczuwa 8 chłopców (28,57%) i 17 dziewcząt (36,96%). Stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy częstością bólu a płcią badanych osób ($p=0,005$). Dane obrazuje tabela 2.

2. Bóle kręgosłupa spowodowane niedoborem ruchu (brak regularnych ćwiczeń oraz aktywności fizycznej),
3. Bóle kręgosłupa spowodowane przeciążeniem z powodu nadwagi (obciążenie kręgów i dysków) (Gerard, 2001; Rapała, 2004).

Bóle mają różny stopień natężenia, ale u niektórych chorych w początkowym okresie mogą być tak silne, że uniemożliwiają poruszanie się. Taki stan utrzymuje się przez 2-3 tygodnie, potem ból może ustąpić całkowicie lub zmniejszyć się i utrzymywać przewlekłe przez długi okres (Saran, 2005). U niewielkiej części chorych ból i towarzyszące objawy neurologiczne nasilają się i konieczne jest leczenie operacyjne. Zależy to od wielkości i kierunku przemieszczenia jądra miazdżystego oraz od zastosowanego leczenia. Strategię leczenia chorych przyjmuje się po ustaleniu przyczyny i przeprowadzeniu postępowania różnicowego, wykluczającego istnienie innych poważnych schorzeń (Fidor, 1999).

Zasadą w leczeniu dolegliwości bólowych kręgosłupa jest wystrzeganie się nadmiernych obciążeń i napięć kręgosłupa. Ważnym elementem w tym procesie jest, w miarę ustępowania dolegliwości, powolne wprowadzanie odpowiednich ćwiczeń uwzględniających charakter dolegliwości oraz miejsce bólu, mających na celu powrót do poprzedniego zakresu ruchu i odtworzenie układu więzadłowo – mięśniowego stabilizującego kręgosłup (Donchin, 1990; Świerkot, 2006).

W profilaktyce dolegliwości bólowych kręgosłupa dużą rolę odgrywa udzielenie informacji o sposobie odżywiania, rodzaju aktywności ruchowej oraz nauczanie pacjenta przyjmowania prawidłowej postawy podczas stania, chodzenia czy leżenia. Istotne jest także poinformowanie go, w jaki sposób ma podnosić ciężary i się schylać (Kiwerski, 2005; Britlan, 2008).

Cel pracy

Celem pracy była analiza stopnia nasilenia dolegliwości bólowych kręgosłupa wśród młodzieży, ustalenie prawdopodobnych czynników ryzyka występowania dolegliwości bólowych kręgosłupa oraz określenie metod zapobiegania bólom kręgosłupa.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w roku 2008 wśród 145 uczniów: 77 gimnazjalistów (Gimnazjum nr 1 im. Jana Pawła w Sejnach) oraz 68 uczniów Zespołu Szkół Ogólnokształcących w Sienach, wśród których 61 (42,76%) stanowili chłopcy, a 84 (57,24%) dziewczęta. W mieście mieszkało 96 osób (66,2%), a na wsi 49 osób (33,8%). Badania przeprowadzono po uzyskaniu pisemnej zgody opiekunów prawnych. Zastosowano kwestionariusz konstrukcji własnej stworzony dla celów pracy oraz numeryczną skalę wizualno-analogową do oceny bólu (VAS), gdzie

**Anna Ślifirczyk¹, Katarzyna Krystyna Snarska²,
Martyna Krukowska¹, Ryszard Markert¹**

¹ Katedra Zdrowia, Wydział Nauk o Zdrowiu i Nauk Społecznych, Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

² Zakład Medycyny Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Występowanie dolegliwości bólowych kręgosłupa wśród młodzieży szkół ponadpodstawowych

Streszczenie: Bóle kręgosłupa stanowią obecnie olbrzymi problem cywilizacyjny i społeczny, ze względu na ich liczne występowanie. Dotyczą one ludzi w różnym wieku i z różnych środowisk pracowniczych. Bóle mają różny stopień natężenia, ale u niektórych chorych w początkowym okresie mogą być tak silne, że uniemożliwiają poruszanie się. Celem badań jest analiza stopnia nasilenia i lokalizacji dolegliwości bólowych kręgosłupa wśród młodzieży, określenie prawdopodobnych czynników ryzyka ich występowania oraz sposobów zapobiegania bólom kręgosłupa. Badania przeprowadzono wśród 145 uczniów: 77 z Gimnazjum nr. 1 im. Jana Pawła w Sejnach i 68 uczniów z Zespołu Szkół Ogólnokształcących w Sejnach.

Stwierdza ono, że odczuwane dolegliwości bólowe kręgosłupa określane najczęściej były jako „pobolewanie” i ustępowały w zdecydowanej większości zarówno u chłopców jak i dziewcząt po zmianie pozycji ciała. Głównymi czynnikami sprzyjającymi występowaniu bólów kręgosłupa były: nieprawidłowa pozycja w trakcie wykonywania czynności oraz długi okres uprawiana sportu. Najczęściej wskazywanym sposobem zapobiegania bólom kręgosłupa było pójście na spacer i zażywanie leków p/bólowych.

Słowa kluczowe: dolegliwości bólowe kręgosłupa, młodzież szkół ponadpodstawowych

Wstęp

Bóle kręgosłupa ze względu na ich liczne występowanie, stanowią obecnie olbrzymi problem cywilizacyjny i społeczny. Dotyczą one ludzi w różnym wieku i z różnych środowisk pracowniczych. Jedną z najczęstszych przyczyn bólu jest uszkodzenie ścięgien, mięśni lub krążków międzykręgowych, do którego dochodzi w wyniku zbyt dużego obciążenia. Nieprawidłowo wykonana próba dźwignięcia zbyt dużego ciężaru, gwałtowny ruch lub uderzenie, mogą spowodować jego uszkodzenie (Gerard, 2001).

Również niewielkie, ale długo trwające niekorzystne obciążenia kręgosłupa mogą owocować „zmęczeniem materiału” i bólem (Rapała, 2004). Przyczyny bólów kręgosłupa można podzielić na trzy grupy:

1. Bóle kręgosłupa spowodowane powszechnymi złymi nawykami,

26. Ognicka M. (2008), Anestezja bariatryczna, *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, 12, 41.
27. Rozporządzenie MZiOS w sprawie wymagań jakim powinny odpowiadać pod względem fachowym i sanitarnym pomieszczenia i urządzenia zakładu opieki zdrowotnej z dnia 10 listopada 2006r., DzU nr 213, poz. 1568.
28. Suchorzewska J., Basińska K. (2006), Zgoda świadoma w praktyce anestezjologicznej. *Anestezjologia Intensywna Terapia*, 38, s. 243-246
29. Szalek E., Grześkowiak E. i wsp. (2008), Wpływ otyłości na farmakokinetykę leków. *Farmacja Współczesna*, 1, s. 147-151.
30. Wierzejska A. (2008), Trudna opieka nad pacjentem otyłym, *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, 3, 35.
31. Wolf H. (2005), Leczenie bólu okołoperacyjnego (red.) Kubler A. URBAN & PARTNER.
32. Wołowicka L., Dyk D. (2007), Intensywna opieka, klinika i pielęgniarstwo, PZWL.
33. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic (Who Technical Report Series,). World Health Organisation. ISBN 92-4-120894-5.

Liczba znaków ze spacjami: 30 245

Bibliografia

1. Allman K., Wilson L. (2009), Oksfordzki Podręcznik Anestezjologii, Medipage.
2. Berry A., Knos G. (1999), Anestezjologia, Wydawnictwo medyczne.
3. Brodsky J.B., Lemmens H. J. i wsp. (2002), Morbid obesity and tracheal intubation. *Anesth. Analg.* 94(3), s. 732-736.
4. Daszkiewicz A. (2011), Znieczulenie w chirurgii bariatrycznej. Rola anestezjologa w zespole lekarzy prowadzących leczenie bariatryczne. *Medycyna Praktyczna-Chirurgia* 2011/04
5. Dobrogowski J., Majzner-Zawadzka E. i wsp. (2008), Uśmierzanie bólu pooperacyjnego, *Ból*, 9, 2.
6. Dylczyk – Somer A., Sawicka W. (2008), Incydenty hipoksji w bezpośrednim okresie pooperacyjnym w czasie transportu chorego z Sali operacyjnej do oddziału wybudzeń. *Anestezjologia Intensywna Terapia*, 40 (suppl.1), s. 149.
7. Frappier J., Guenoum T., Journois D. i wsp. (2003), Airway management using the intubating laryngeal mask airway for the morbidly obese patient. *Anesth. Analg.* 96(5), s. 1510-1515.
8. Gaszyński T., Gaszyński W. i wsp. (2003), Ostra niewydolność oddechowa u pacjentów otyłych. *Twój Magazyn Medyczny- Chirurgia*, 3, s. 55-58.
9. Gaszyński T., Jakubiak J. i wsp. (2011), Badanie satysfakcji chorych i ich opinii na temat jakości świadczeń anestezjologicznych w świetle objawów niepożądanych znieczulenia. *Anestezjologia Intensywna Terapia* XLIII,4, s. 214-219.
10. Gaszyński T., Strzelczyk J. i wsp. (2003), Ocena przydatności testów klinicznych w kierunku rozpoznania prawdopodobieństwa trudnej intubacji u osób otyłych. *Twój Magazyn Medyczny – Chirurgia*, 3, s. 50-54.
11. Gaszyński T., Gaszyński W. (2004), Ułożenie do intubacji i wkłucia centralnego u chorych otyłych. *Anestezjologia Intensywna Terapia*, 36, s. 223-224.
12. Gaszyński T., Gaszyński W. i wsp. (2003), Epidural postoperative analgesia In morbidly obese. *Ból*, 4, s. 83-84.
13. Gaszyński T. (2008), Anestezja bariatryczna, PZWL.
14. Gaszyński T.M., Strzelczyk J.M. i wsp. (2003), A Total Propofol Consumption In Morbidly Obese during General Anaesthesia According to BIS Monitoring. *European Journal of Anaesthesiology*, 20, sup., 30, s. 39-40.
15. Gaszyński W., Żaryski W. i wsp. (2005), Współczesne metody farmakologiczne leczenia bólu pooperacyjnego, *Ordynator leków* 5, s. 11–12.
16. Hines R.L., Marschal K.E. (2011), Anestezja u pacjenta z chorobami współistniejącymi. Wydawnictwo Elsevier.
17. Jefferson P., Ball D.R. (2002), Central venous access in morbidly obese patients. *Anesth. Analg.* 95(3), s. 782.
18. Kamiński B., Kubler A. (2003), Anestezjologia i intensywna terapia, PZWL.
19. Kapala W. (2006), Pielęgniarstwo w chirurgii, Czelej.
20. Kubler A. (2007), Anestezjologia, URBAN & PARTNER.
21. Majzner-Zawadzka E. (2006), Neville Robinson, Georga Hall, Anestezja Praktyczna, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
22. Miland A. (2008), Leczenie muzyką, *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, 12.
23. Miszkiel M. (2008), Operacji boi się każdy, *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, 10.
24. Natalini G., Franceschetti M.E. i wsp. (2003), Comparison of the standard laryngeal mask airway and the Pro Seal laryngeal mask airway In obese patients. *British Journal of Anaesthesia*, 90(3), s. 323-326.
25. Niechwiadowicz-Czapka T., Klimczyk A. (2008), Przygotowanie psychiczne pacjenta do zabiegu, *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, 4.

bowej, gdzie 0 oznacza brak bólu, a 10 najsilniejszy ból, jaki chory może sobie wyobrazić.

Pacjent może sam sobie regulować środek p/bólowy, który jest podawany w pompie sterowanej przez pacjenta (PCA).

Korzyści wynikające ze stosowania pompy PCA:

- ustalenie dawki zgodnie z indywidualnym zapotrzebowaniem pacjenta,
- wyeliminowanie konieczności oczekiwania na pomoc ze strony personelu,
- minimalizacja niepokoju wywołanego możliwością wystąpienia bólu (Wolf, 2005).

Jednym z ważnych elementów pracy pielęgniarki jest przygotowanie mankietów do mierzenia ciśnienia o odpowiedniej szerokości, biorąc pod uwagę fakt, że standardowy mankiet do mierzenia ciśnienia jest za wąski. Źle dopasowany mankiet będzie nam wskazywał nieprawidłowe wyniki. Prawidłowa szerokość mankieta to $2/3$ długości ramienia.

Innym istotnym działaniem pielęgniarki anestezjologicznej jest utrzymanie właściwej temperatury ciała u operowanych pacjentów. Często wymaga to zdecydowanego działania, w opozycji do pozostałego zespołu operacyjnego, dla którego temperatura w sali operacyjnej często jest zbyt wysoka do komfortowej pracy. Zasadne postępowanie w tym przypadku to podawanie pacjentowi ogrzanych uprzednio płynów w cieplarni, bądź też podawanie płynów przez podgrzewacze, które powinny się znajdować na każdym bloku operacyjnym.

Problematyczne dla zespołu operacyjno - anestezjologicznego może być przeniesienie pacjenta z wózka na stół operacyjny. W szpitalach często stosuje się specjalne urządzenia, najczęściej są to rolki do przesuwania pacjenta.

Opieka nad pacjentem rozpoczyna się z chwilą przyjęcia go na blok operacyjny i jest kontynuowana do momentu przekazania chorego na oddział pooperacyjny macierzysty lub oddział intensywnej terapii, co w przypadku osób otyłych jest bardzo częste.

Podsumowanie:

1. Pacjent otyły wymaga szczególnego przygotowania w okresie przedoperacyjnym oraz specjalnego postępowania w okresie pooperacyjnym ze względu na zmiany metaboliczne i funkcjonalne głównie w układzie krążenia i w układzie oddechowym.
2. Zadaniem pielęgniarki anestezjologicznej jest sprawne, staranne i delikatne wykonywanie czynności aby możliwe było zapewnienie najwyższego komfortu fizycznego jak i psychicznego pacjenta.
3. Każdy pacjent powinien być przygotowany do zabiegu i dobrze poinformowany o jego celowości aby mógł się czuć bezpiecznie podczas pobytu na bloku operacyjnym.

W tym momencie istotną rolę odgrywa właściwa postawa pielęgniarki anestezjologicznej. Kontrolowany poziom lęku u chorych stanowi siłę i motywację do współpracy z zespołem operacyjnym.

Duży wpływ na odczuwane emocje mają współpacjenci przebywający z chorym i ich przeżycia lub tylko „barwne opowieści” oraz oddziaływanie mediów, które niejednokrotnie niejasno formułują problem, jednocześnie bardzo go wyolbrzymiając.

Jednym z czynników zmniejszających lęk w okresie pobytu pacjenta na sali operacyjnej jest muzykoterapia. Ten sposób obniżenia lęku jest ściśle związany z medycyną i psychologią, ma działania pozwalające redukować skutki stresu związanego z chorobą oraz pozwala redukować odczucia bólowe (Miland, 2008). Niestety bardzo rzadko ma zastosowanie w polskich szpitalach.

Pod profesjonalizmem działań kryje się szeroka sfera czynności wykonywanych bardzo sprawnie, starannie i delikatnie. Współdziałanie całego zespołu w sposób kompetentny oraz stosunek do pacjenta nacechowany łagodnością, troskliwością, cierpliwością oraz zdecydowaniem również zwielokrotnia te działania. Nie bez znaczenia pozostaje uśmiech na twarzy pielęgniarki anestezjologicznej, którego działanie jest bezsprzeczne i bardzo dobrze odbierane przez połowę operowanych pacjentów (Niechwiadowicz-Czapka, 2008).

Pielęgniarka anestezjologiczna musi również zwrócić uwagę na ból w okresie pooperacyjnym. Niektóre grupy pacjentów mają zwiększone ryzyko niedostatecznego uśmierzania bólu pooperacyjnego i wymagają zatem większej uwagi.

Ból pooperacyjny pojawia się wtedy, gdy przestaje działać śródoperacyjna analgezyja. Jego natężenie i zasięg są z reguły proporcjonalne do rozległości zabiegu operacyjnego. Ból pooperacyjny jest zjawiskiem samoograniczającym się, o największym natężeniu w pierwszej i drugiej dobie pooperacyjnej, a znacznie mniejszym w trzeciej lub czwartej dobie po zabiegu operacyjnym (Gaszyński, 2005).

Korzyści z zastosowania analgezji:

- analgezyja umożliwia lepszą gimnastykę oddechową jako profilaktykę powikłań oddechowych,
- eliminuje tachykardię, nadciśnienie tętnicze, zwiększone zużycie tlenu przez mięsień sercowy,
- nie dopuszcza do powstania atonii jelit oraz nudności i wymiotów,
- eliminuje zaburzenia snu i opóźnioną rekonwalescencję,
- umożliwia właściwą aktywizację pacjentów,
- nie dopuszcza do powstania przewlekłych stanów bólowych (Wolf, 2005).

Należy jednak podkreślić, że ból spełnia także rolę pozytywną, ponieważ jest sygnałem ostrzegającym przed uszkodzeniem tkanek (Dobrogowski, 2008).

Do oceny bólu pielęgniarka może zastosować skalę numeryczną (*Numerical Rating Scale*, NRS). Jest to ocena bólu w skali 0 -10, oceniająca ból w skali licz-

nieczne jest utrzymanie w gotowości niezbędnego sprzętu do powtórnej intubacji dotchawiczej i ewentualnej resuscytacji.

W opiece pooperacyjnej nad pacjentami otyłymi najważniejsza jest stała obserwacja i właściwe monitorowanie w celu uniknięcia potencjalnych powikłań, głównie ze strony układu oddechowego. W grupie pacjentów otyłych prawdopodobieństwo wystąpienia ostrej pooperacyjnej niewydolności oddechowej jest zwiększone. Tlenoterapia uzupełniająca jest bardzo ważna. Monitorowanie pulsoksymetryczne jest obowiązkowe, a w niektórych przypadkach wskazane jest wykonywanie powtarzanych kontrolnych gazometrii krwi w ustalonych odstępach czasu. Pacjent powinien być ułożony w pozycji półsiedzącej i wcześniej uruchamiany, jeżeli tylko pozwala na to jego stan i rodzaj zabiegu. Wskazane są ćwiczenia oddechowe. Ze względu na zaburzenia toru oddechowego i trudności w utrzymaniu drożności dróg oddechowych należy rozważyć przeniesienie pacjenta na Oddział Intensywnej Terapii. Jeśli to konieczne, należy zastosować wentylację zastępczą (Dylczyk – Somer, 2008; Gaszyński, 2003; Gaszyński, 2003).

Po operacjach brzusznych hipoksemia może utrzymywać się 4-6 dni. Zmiany w układzie oddechowym u chorych otyłych wpływają na prawdopodobieństwo wystąpienia poważnych powikłań oddechowych w okresie pooperacyjnym, jak również na to, że niedodma pojawiająca się po zabiegu operacyjnym z intubacją i wentylacją mechaniczną jest znacząco częstsza u osób otyłych (Gaszyński, 2008).

Jednym z podstawowych zadań pielęgniarki anestezjologicznej, będącej członkiem zespołu anestezjologicznego jest przeprowadzenie pacjenta przez okres pobytu na bloku operacyjnym w jak najwyższym komforcie fizycznym i psychicznym, dając możliwość zminimalizowania nastawień lękowych i negatywnych odczuć.

Dobra praca zespołu i komunikacja interpersonalna zwiększa bezpieczeństwo i ma zasadnicze znaczenie dla zapobieżenia sytuacji krytycznej lub wychodzenia z niej (70-80% błędów medycznych zależy od stosunków międzyludzkich), a ponadto zmniejsza stres i poprawia sytuację pacjenta widzącego poprawne relacje zespołu, który jest zgodny w podejmowaniu działań (Wołowicka, 2007).

Zabieg operacyjny zawsze wywołuje uczucie niepokoju i lęku. Lęk polega na niepewności, bezradności i bezsilności wobec znieczulenia i samej operacji. W dobrze współdziałającym zespole pacjent czuje się podmiotem opieki i ma duże poczucie bezpieczeństwa (Gaszyński, 2011).

Operacji i znieczulenia boi się każdy, a zwłaszcza człowiek otyły, który jest już obciążony swoją chorobą podstawową. Każdy zabieg chirurgiczny, nawet najdrobniejszy kojarzy się pacjentowi z dużą poważną operacją. Już sama instytucja jaką jest szpital nasuwa negatywne skojarzenia. Zabieg w świadomości chorego wiąże się z bólem oraz jego przykrymi następstwami np. okaleczeniem, a czasem uzależnieniem się od pomocy innych osób (Miszkiewicz, 2008).