
Państwo i Społeczeństwo

ROK XII

2012 nr 2

POD REDAKCJĄ
FILIPA GOŁKOWSKIEGO I STANISŁAWA KWIATKOWSKIEGO

Kraków
2012

**„Państwo i Społeczeństwo” – czasopismo Krakowskiej Akademii
im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego**

Rada Wydawnicza Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego:
Klemens Budzowski, Maria Kapiszewska, Zbigniew Maciąg, Jacek M. Majchrowski

Redaktor naczelny:
Jacek M. Majchrowski

Sekretarz redakcji:
Halina Baszak-Jaroń



Adres redakcji:
ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1
30-705 Kraków
tel. (12) 25 24 665, 25 24 666
e-mail: wydawnictwo@kte.pl

Redakcja nie zwraca materiałów nie zamówionych. Decyzja o opublikowaniu tekstu uzależniona jest od opinii recenzentów. Redakcja zastrzega sobie prawo skracania tekstów przeznaczonych do druku. Teksty powinny być przesyłane w dwóch egzemplarzach wraz z wersją elektroniczną.

© Copyright by Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego,
2012

ISSN 1643-8299

Korekta:
Margeryta Krasnowolska

Skład i łamanie:
Oleg Aleksejczuk

Wydawca:



Krakowskie Towarzystwo Edukacyjne sp. z o.o. Oficyna Wydawnicza AFM
ul. G. Herlinga-Grudzińskiego 1, lok. C 224
30-705 Kraków, e-mail: biuro@kte.pl

Sprzedaż: Księgarnia u Frycza
e-mail: ksiegarnia@kte.pl

Państwo i Społeczeństwo

ROK XII

2012 nr 2

Filip Gołkowski, Stanisław Kwiatkowski: Wprowadzenie	5
Magdalena Jurzak, Anna Goździalska, Grażyna Dębska: Keloidy – łagodne nowotwory tkanki łącznej powstające w wyniku zaburzeń gojenia	7
Małgorzata Karpińska-Ochalek, Magdalena Obrzud: Wczesne wspomaganie rozwoju dziecka – szanse i ograniczenia w terapii	21
Sylwia Mętel, Anna Gruchała, Elżbieta Szczygieł: Wpływ uczestnictwa w treningu zdrowotnym na koncentrację oraz sprawność funkcjonalną starszych kobiet	33
Tomasz Kwiatkowski, Zdzisław Kawecki, Stanisław Kwiatkowski: Kask narciarski dla dzieci – ale jaki?	49
Grzegorz Kaczmarczyk, Grzegorz Machnik, Ewa Pelc, Monika Czapla: Najnowsze techniki biologii molekularnej w profilaktyce przewlekłych zakażeń wirusowych	59
Magdalena Kowalczyk: Opieka paliatywna jako jedna z form opieki nad pacjentem terminalnie chorym	73

SPRAWOZDANIA

Małgorzata Pasek: Interdyscyplinarna opieka nad pacjentem onkologicznym. Sprawozdanie z międzynarodowej konferencji naukowej	83
Noty o autorach	89
Instrukcja przygotowania artykułów z dziedziny medycyny i nauk o zdrowiu	91
Zasady recenzowania publikacji w czasopismach	95

Filip Gołkowski, Stanisław Kwiatkowski

WPROWADZENIE

Bieżący numer „Państwa i Społeczeństwa” jest pierwszym poświęconym problematyce zdrowia i choroby. Z tego też powodu forma prezentacji materiału jest typowa dla publikacji z zakresu nauk medycznych. Szczegółową instrukcję dla autorów zamieszczono na końcu numeru.

Profil czasopisma, zakładający szerokie spektrum poruszanych tematów ważnych dla społeczeństwa, zdeterminował dobór artykułów. Zamierzeniem redaktorów było przedstawienie tematów obejmujących zakres od najnowocześniejszych technik molekularnych, stosowanych w diagnostyce infekcji wirusowych, aż po niezmiennie istotne we współczesnym społeczeństwie zagadnienia opieki nad niepełnosprawnymi dziećmi oraz terminalnie chorymi.

Numer otwiera artykuł omawiający zaburzenia gojenia prowadzące do powstania keloidów, łagodnych nowotworów tkanki łącznej. Autorzy przedstawili szczegółowo współczesne poglądy na etiopatogenezę powyższych zaburzeń oraz nowoczesne metody lecznicze. Kolejny tekst poświęcony jest problematyce wczesnego wspomaganie rozwoju dziecka niepełnosprawnego, ze szczególnym uwzględnieniem w tym procesie roli przedszkola integracyjnego. Autorki przedstawiają możliwości ograniczenia prowadzenia tego typu terapii, biorąc pod uwagę zadania stawiane terapeutom i rodzicom oraz uwarunkowania administracyjno-prawne. Kolejny tekst prezentuje wyniki badania wpływu uczestnictwa w treningu zdrowotnym na koncentrację oraz sprawność

funkcjonalną starszych kobiet, zwracając uwagę na pozytywne aspekty systematycznej aktywności ruchowej w tej grupie wiekowej. W następnej pracy oceniono wpływ rozpowszechnionego obecnie stosowania kasków narciarskich na koordynację ruchową dzieci. Wnioski płynące z pracy można traktować jako propozycję optymalizacji doboru typu kasku dla najmłodszych narciarzy. Autorzy pracy dotyczącej nowoczesnych technik biologii molekularnej przedstawili współczesne możliwości diagnostyczne w rozpoznawaniu oraz monitorowaniu leczenia zakażeń wirusowych o bardzo poważnych konsekwencjach dla zdrowia człowieka, takich jak np. zapalenie wątroby. Omówione w artykule metody przyczyniły się do poprawy rokowania u wielu chorych. Zagadnienia związane z opieką paliatywną u osób terminalnie chorych porusza kolejny artykuł, w którym skupiono się przede wszystkim na potrzebach tychże pacjentów oraz aktualnej organizacji takiej opieki.

Numer zamyka sprawozdanie z międzynarodowej konferencji naukowej poświęconej zagadnieniom interdyscyplinarnej opieki nad pacjentami z chorobą nowotworową, w której uczestniczyły pielęgniarki i lekarze związani zawodowo z tą problematyką.

Magdalena Jurzak¹, Anna Goździalska¹, Grażyna Dębska¹

¹ Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego,
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Kraków

KELOIDY – ŁAGODNE NOWOTWORY TKANKI ŁĄCZNEJ POWSTAJĄCE W WYNIKU ZABURZEŃ GOJENIA

Adres korespondencyjny

Magdalena Jurzak, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Wydział Zdrowia
i Nauk Medycznych, 30-705 Kraków, ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1.
e-mail: magdazny@yahoo.com

Streszczenie: Keloidy są łagodnymi nowotworami skóry bez cech złośliwości. Klinicznie keloidy definiowane są jako blizny charakteryzujące się rozrostem na zdrowe, otaczające tkanki i rzadko ustępują samoistnie. Te nieprawidłowe blizny są efektem zaburzeń mechanizmów fizjologicznie regulujących równowagę podczas naprawy i regeneracji tkanek. Keloidy zwykle są następstwem procesu gojenia ran pełnej grubości skóry. Zmiany te mogą pojawić się nawet po długim czasie od zadziałania czynnika uszkodzającego i zwykle wykraczają poza obszar pierwotnego uszkodzenia skóry. Najczęstszymi lokalizacjami występowania keloidów są okolice ciała o wzmożonym napięciu skóry.

Genetycznie uwarunkowane predyspozycje oraz uszkodzenie skóry są czynnikami o kluczowym znaczeniu w rozwoju keloidów. Czynniki wzrostu i cytokiny są zaangażowane w procesy gojenia ran po urazach skóry. Dokładny mechanizm tworzenia keloidów podczas zaburzonego gojenia ran nie jest znany. Jednakże wydaje się, że zaburzenia wydzielania cytokin przez komórki, przerwanie ciągłości naskórka, nadmierna synteza macierzy pozakomórkowej i jej nieprawidłowe remodelowanie, mogą powodować powstawanie tego typu zmian. W formowaniu keloidów szczególną rolę odgrywają transformujący czynnik wzrostu typu β (TGF β), interleukina 6 (IL-6) oraz czynnik wzrostu tkanki łącznej (CTGF). Nieprawidłowa macierz pozakomórkowa blizn keloidowych ob-

fituje w kolageny, fibronektynę i proteoglikany. Niedobór składników macierzy zdolnych do jej degradacji może być przyczyną braku regresji keloidów. Wymiana składników macierzy pozakomórkowej odbywa się z udziałem metaloproteinaz macierzy pozakomórkowej (MMPs) zdolnych do degradacji jej składowych oraz ich specyficznych tkankowych inhibitorów (TIMPs).

Dostępnymi metodami leczenia keloidów są leczenie chirurgiczne, farmakologiczne oraz metody fizykalne. Wśród metod fizykalnych stosowane są ostatnio krioterapia, laseroterapia, presoterapia oraz radioterapia. Każda z metod leczenia może być stosowana w monoterapii, jednak lepsze efekty osiąga się przy zastosowaniu terapii skojarzonej.

Słowa kluczowe: łagodne skórne guzy fibroproliferacyjne, cytokiny, czynniki wzrostu, nadmierna produkcja macierzy pozakomórkowej, degradacja macierzy pozakomórkowej

Wprowadzenie

Różne typy szkodliwych czynników zewnętrznych mogą powodować uszkodzenie skóry. Rana skórna jest strukturalnym lub fizjologicznym przerwaniem powłok, które pobudza prawidłowe lub nieprawidłowe odpowiedzi naprawcze. Rany mogą być tworzone celowo – przez chirurgiczne nacięcia skóry, wycięcia tkanek martwiczych i zmienionych patologicznie, lub powstawać w wyniku następstw urazów czy procesów patogenetycznych.

W wyniku urazu mechanicznego dochodzi do rozerwania błon komórkowych i dezintegracji macierzy pozakomórkowej. Uraz termiczny w postaci wzrostu temperatury prowadzi do koagulacji składników cytoplazmy i denaturacji macierzy pozakomórkowej ECM (*extracellular matrix*), natomiast zbyt duże ochłodzenie powoduje tworzenie kryształów wewnątrz komórek. Pod wpływem urazu chemicznego np. oparzenia substancjami żrącymi, dochodzi do dezorganizacji metabolizmu (np. zaburzenia replikacji DNA przez chemioterapeutyki). W przypadku uszkodzenia radiacyjnego dochodzi do przerwania replikacji komórek, a uraz uszkadzający naczynia prowadzi do pozbawienia tkanek tlenu, możliwości odżywiania i niezdolności do usuwania metabolitów [1].

Po zadziałaniu czynnika uszkadzającego na tkanki, rozpoczyna się złożony proces naprawy, który ma na celu zminimalizowanie szkód nim wywołanych. Gojenie ran jest procesem złożonym, dynamicznym, interaktywnym, wieloetapowym i wieloczynnikowym, który warunkuje przeżycie organizmu oraz stanowi odpowiedź organizmu na uszkodzenie skóry. Proces ten angażuje i pobudza składniki macierzy pozakomórkowej, komórki układu odpornościowego, komórki tkanki łącznej, komórki epitelialne, różnego rodzaju mediatory i system naczyniowy. Procesy związane z gojeniem ran regulowane są przez składowe macierzy pozakomórkowej, różnego rodzaju cytokiny i czynniki wzrostu, któ-

rych najistotniejszym celem jest doprowadzenie do zamknięcia rany. Czyste pod względem bakteriologicznym rany cięte goją się szybko, natomiast rany, w których stwierdza się florę bakteryjną i rany z ubytkiem tkanek, nie zamykają się łatwo i charakteryzują się przedłużonym okresem gojenia [2,3].

Gojenie ran i jego fazy

W przebiegu procesu gojenia się ran można wyróżnić szereg następujących po sobie lub przebiegających równocześnie procesów fizjologicznych, takich jak pobudzenie fibroblastów i naczyń włosowatych oraz wytwarzanie nowych włókien kolagenowych.

Proces gojenia występujący w odpowiedzi na bodziec uszkodzający jest zjawiskiem dynamicznym i przebiega w trzech zasadniczych fazach. Pierwszą jest zapalenie, drugą tworzenie nowej tkanki (procesy proliferacyjne), a trzecią przebudowa czyli remodelowanie nowoutworzonej tkanki [4].

Pierwsza faza gojenia – zapalenie – rozpoczyna się bardzo szybko, już w ciągu godziny po zadziałaniu czynnika uszkodzającego i stanowi miejscową reakcję zapalną, podczas której dochodzi do przekrwienia czynnego wokół uszkodzonych tkanek, zwiększenia przepuszczalności naczyń włosowatych, napływu neutrofilów, limfocytów i monocytów. W fazie tej płytki krwi wydzielają czynniki obkurczające naczynia krwionośne, dochodzi do tworzenia skrzepu, chemoatrakcji i migracji białych krwinek do rany, fagocytozy drobnoustrojów oraz tkanek nekrotycznych, przekształcenia monocytów w makrofagi zdolne do wydzielania cytokin oraz do inicjacji procesów naprawczych. Czas trwania fazy zapalnej kończy się po dwóch tygodniach od momentu zranienia.

W trakcie drugiej fazy gojenia, czyli ziarninowania i bliznowacenia, dochodzi do przekształcenia niezróżnicowanych komórek mezenchymatycznych i fibrocytów w fibroblasty, które migrują do rany, proliferują i syntetyzują składowe macierzy pozakomórkowej (kolageny i proteoglikany). Dochodzi również do tworzenia nowych naczyń krwionośnych (angiogeneza), proliferacji i migracji keratynocytów prowadzących do epitelializacji rany oraz do transformacji fibroblastów w miofibroblasty odpowiedzialne za obkurczanie rany (kontrakcja). Czas trwania tej fazy kończy się po trzech–czterech tygodniach po zadziałaniu czynnika uszkodzającego [1,3,4].

Remodelowanie macierzy pozakomórkowej to trzeci etap gojenia się rany, trwający do kilku miesięcy, a nawet lat od momentu zranienia, w którym ilość składników macierzy pozakomórkowej oraz gęstość sieci nowopowstałych naczyń ulega zmniejszeniu.

Po pokryciu rany naskórkiem, podczas fazy remodelowania, dochodzi do masowej śmierci apoptycznej fibroblastów i komórek mikronaczyń. Apoptoza warunkuje przekształcenie ziarniny w bliznę, które związane jest ze znaczną re-

dukcją liczby komórek. W szczególności proces ten dotyczy miofibroblastów, których rola sprowadza się do działania obkurczającego na tkankę ziarninową. W fazie tej włókna kolagenu typu I ulegają usieciowaniu, łącząc się w pęczki o orientacji prostopadłej do brzegów rany [1].

Udział cytokin w procesie gojenia

Na proces prawidłowego gojenia się rany istotny wpływ ma współdziałanie różnego rodzaju cytokin, czynników wzrostu, enzymów proteolitycznych, jak również macierz pozakomórkowa ECM.

Zachwianie równowagi między działaniem cytokin, czynników wzrostu i proteaz zaburza procesy gojenia i reperacji, co ma kluczowe znaczenie dla przebiegu wielu chorób.

W proces gojenia zaangażowanych jest wiele czynników, między innymi czynnik wzrostu tkanki łącznej CTGF (*connective tissue growth factor*), transformujący czynnik wzrostu typu beta TGF- β (*transforming growth factor*), płytkopochodny czynnik wzrostu PDGF (*platelet-derived growth factor*) i naczyniowo-śródbłonkowy czynnik wzrostu VEGF (*vascular-endothelial growth factor*). PDGF i VEGF zapoczątkowują tworzenie się tkanki ziarninowej. PDGF pobudza również proliferację fibroblastów synergistycznie wraz z dwoma czynnikami osocзовymi – insulinopodobnym czynnikiem wzrostu IGF (*insuline-like growth factor*) oraz z czynnikiem wzrostu naskórka EGF (*epidermal growth factor*). Proliferację fibroblastów stymuluje również czynnik martwicy nowotworów typu α TNF- α (*tumor necrosis factor*).

W proces angiogenezy zaangażowane są cytokiny stymulujące bezpośrednio komórki śródbłonka (chemotaktyczne: TNF- α i PD-ECGF – płytkopochodny czynnik wzrostu komórek śródbłonka – *platelet derived-endothelial cell growth factor*; pobudzające proliferację: TNF- α , PD-ECGF, TGF- α , EGF), cytokiny stymulujące pośrednio komórki śródbłonka przez pobudzanie syntezy składników ECM (TGF- β) oraz cytokiny stymulujące bezpośrednio i pośrednio komórki śródbłonka: kwaśny czynnik wzrostu fibroblastów aFGF (*acid fibroblast growth factor*) oraz zasadowy czynnik wzrostu fibroblastów bFGF (*basic fibroblast growth factor*).

Procesy remodelowania tkanki przebiegają z udziałem enzymów proteolitycznych, zaangażowanych w degradację składowych macierzy pozakomórkowej, wśród których kluczową rolę odgrywają metaloproteinazy macierzy pozakomórkowej MMPs (*matrix metalloproteinases*) [1,3,4].

Ze względu na znaczny stopień złożoności procesu gojenia, w jego trakcie może dochodzić do powstawania różnego rodzaju zaburzeń, których efektem jest powstawanie blizn przyrosłych i keloidów (bliznowców). Przyczyny ich powstawania nie zostały dokładnie poznane, choć wydaje się, że zaburzenia procesu

gojenia mogą być przyczyną nieprawidłowej syntezy i odkładania się kolagenu w skórze. Zaburzenia tego typu często występują u osób posiadających pewne predyspozycje genetyczne.

Keloidy (bliznowce) – łagodne nowotwory tkanki łącznej

Keloid, zwany bliznowcem, to łagodny nowotwór tkanki łącznej, będący odpowiedzią na nieprawidłowy proces gojenia się ran. Jego nazwa pochodzi od greckiego słowa *chele*, które oznacza szczypce kraba i określa tworzące go charakterystyczne wypustki powstające podczas rozrostu zmiany [5,6]. Keloid to włóknisty guz o wzmożonej spoistości, nieregularnym lub podłużnym kształcie, występujący tylko i wyłącznie u ludzi [7,8]. Zawsze wykracza poza obszar pierwotnego uszkodzenia skóry, obejmując coraz to większą powierzchnię prawidłowej tkanki. Keloid jest łagodnym rozrostem nowotworowym, ale bez objawów złośliwienia [9,10,11]. Powierzchnia keloidu jest gładka i lśniąca oraz pozbawiona przydatków skóry [6,8,12]. Nowo powstałe zmiany przybierają kolor sinoczerwony, ale w miarę dojrzewania bledną. Bliznowcom często towarzyszą uporczywe objawy subiektywne w postaci nadwrażliwości, bólu, świądu i pieczenia, które z upływem czasu zanikają [7,10]. Keloidy najczęściej występują w okolicach ciała o wzmożonym napięciu skóry. Do szczególnie predysponowanych obszarów należy klatka piersiowa (mostek), górna część pleców, okolice stawów, ramiona i płatki małżowin usznych. Zmiany te nie rozwijają się na wewnętrznej powierzchni dłoni, podszewkach stóp i błonach śluzowych [5,6,10].

Bliznowce rozwijają się w następstwie takich urazów, jak zranienia, oparzenia, szczepienia, cięcia chirurgiczne, ukąszenia owadów, tatuaże, piercing lub pojawiają się bez uchwytnej przyczyny. Jednak samoistne tworzenie się keloidów jest kwestionowane, gdyż zmiany mogą pojawić się nawet po długim czasie od zadziałania czynnika inicjującego i często u osób szczególnie predysponowanych, są konsekwencją niezauważalnych mikrourazów [9,13]. Blizny te cechuje również brak tendencji do samoistnego ustępowania, oporność na różne metody leczenia i duża skłonność do nawrotów po próbie ich usunięcia. W wyniku nadmiernego rozrostu mogą prowadzić do ograniczenia ruchomości oraz negatywnie wpływać na jakość życia i psychikę chorego [5].

Epidemiologia bliznowców

Keloidy występują u 1,5–4,5% populacji na świecie i dotyczą ludzi wszystkich ras ludzkich, z większą częstością występują jednak u osób z fototypem V oraz VI według skali Fitzpatricka (4–16%). Nigdy nie zaobserwowano ich u albino-

sów. Najprawdopodobniej przyczyną tego zjawiska jest ich ścisły związek z zawartością pigmentu w skórze [8,11]. Na ich formowanie szczególnie są narażone osoby młode, między 10 a 30 rokiem życia, głównie ze względu na zwiększone ryzyko urazów (oparzenia, szczepienia, tatuaże, piercing) i wzmożone napięcie skóry [5,9,14]. Keloidy pojawiają się tak samo często u kobiet, jak i u mężczyzn, jednakże niektóre badania wskazują na ich liczniejsze występowanie u płci żeńskiej. Najprawdopodobniej jest to związane z faktem, że kobiety częściej poddają się zabiegom estetycznym ingerującym w strukturę skóry (przekłuwanie uszu), bardziej zwracają uwagę na swój wygląd i częściej zgłaszają się z tym problemem do lekarza [7,13,15].

Bliznowce indukowane są również ingerencją chirurgiczną, gdzie cięcie powłok skórnych nastąpiło poprzecznie do linii działania sił rozciągających skórę, czyli tzw. linii Langer'a. Ma to szczególne znaczenie zwłaszcza wtedy, gdy zabieg operacyjny miał miejsce w okolicach predysponowanych – z uwagi na duże napięcie tkanki skórnej pod wpływem działania na nią mięśni [16].

Etiopatogeneza bliznowców

Etiologia i patomechanizm powstawania keloidów nie został do końca wyjaśniony. Na ich powstawanie i rozwój wpływa wiele bardzo różnych czynników. Liczne badania wskazują, że ważną rolę odgrywają zaburzenia przemiany kolagenu i innych składników macierzy pozakomórkowej, zaburzenia procesów proliferacji i apoptozy, wpływ czynników wzrostu, uwarunkowania genetyczne, zwiększone napięcie skóry, hipoksja, interakcje epidermalno-dermalne, immunologiczna reakcja na wydzielinę gruczołów łojowych skóry (*immune reaction to sebum*) oraz wpływ hormonów.

Zaburzenia przemiany kolagenu i innych składników macierzy pozakomórkowej, są jedną z głównych przyczyn powstawania keloidów. W bliznowcach obserwuje się ich nadmierną produkcję i zmniejszoną degradację. Zwiększone wytwarzanie proteoglikanów, takich jak biglikan i dekoryna, prowadzi do dezorganizacji architektury włókien tworzących bliznę. Wzrost aktywności hydroksylazy prolinowej odpowiada za zwiększenie syntezy kolagenu [17,18]. Szczególną uwagę należy również zwrócić na zaburzony wzajemny stosunek metaloproteinaz (MMPs) do ich inhibitorów (TIMPs). W keloidach dochodzi do wyraźnego spadku aktywności kolagenaz (MMP-1, MMP-8, MMP-13), z jednoczesnym zwiększeniem aktywności innych metaloproteinaz (MMP-2, MMP-9, MMP-14) oraz ich specyficznych (TIMP-1, TIMP-2, TIMP-3, TIMP-4) i niespecyficznych inhibitorów ($\alpha 2$ -makroglobuliny, $\alpha 1$ -antytrypsyny, inhibitora plazminogenu 1), co w konsekwencji prowadzi do zahamowania rozkładu kolagenu [9,14,17,18,19].

Zaburzenia procesów apoptozy i nadmierna proliferacja fibroblastów mogą prowadzić do patologicznego gojenia się ran i tworzenia keloidów [20]. Intensywny wzrost zmiany ma charakter łagodnego rozrostu nowotworowego. Szczególnie obwodowe obszary bliznowców obfitują w intensywnie dzielące się komórki, które bardzo rzadko podlegają procesom apoptozy [21,22,23]. Potwierdzeniem zaburzeń przebiegu cyklu komórkowego jest fakt, że tkanka keloidowa może przetrwać i proliferować nawet w zubożonej surowicy [17].

Mechanizm powstawania bliznowców jest ściśle związany z wpływem czynników wzrostu. Główną rolę odgrywa zwiększona aktywność transformującego czynnika wzrostu beta (TGF β) oraz zwiększona wrażliwość fibroblastów na tę cytokinę. Nadmiar TGF β odpowiada za intensywną proliferację komórek i nadprodukcję kolagenu, wzmacnia angiogenezę oraz stymuluje transformację fibroblastów w miofibroblasty [8,12,19,23,24]. W keloidach obserwuje się także zwiększoną ilość innych czynników indukujących włóknienie, takich jak czynnik wzrostu dla makrofagów (MDGF), czynnik wzrostu tkanki łącznej (CTGF), czynnik wzrostu nerwów (NGF), naczyniowo-śródbłonkowy czynnik wzrostu (VEGF), płytkopochodny czynnik wzrostu (PDGF), insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF), czynnik martwicy nowotworów alfa (TNF α), interferon β (IFN β) oraz interleukina 6 (IL6) i 13 (IL13). Poziom interferonu α (IFN α) i γ (IFN γ) oraz czynnika martwicy nowotworów beta (TNF β) ulega obniżeniu [6,8,10,14,25,17,18,23].

Częste rodzinne występowanie keloidów sugeruje, że istnieją pewne uwarunkowania genetyczne definiujące predyspozycje do tworzenia się tego typu zmian. Najprawdopodobniej sposób dziedziczenia tych predyspozycji jest wielogenowy, autosomalny dominujący lub recesywny, z niepełną penetracją genu i różnorodną ekspresją. Częste występowanie keloidów obserwuje się również w wielu chorobach genetycznych związanych z nieprawidłowym funkcjonowaniem tkanki łącznej, takich jak progeria, sklerodermia, zespół Rubinstein-Taybi, zespół Ehlersa-Danlosa i choroba Hashimoto [14]. Dziedziczenie jest także związane z genami odpowiedzialnymi za układ immunologiczny. Występowanie keloidów koreluje z antygenami zgodności tkankowej klasy I i II (HLA-B14, HLA-B21, HLA-Dw16, HLA-Dw35, HLA-DR5, HLA-DQW3), grupą krwi A, podwyższonym poziomem IgE w surowicy, ogólną nadwrażliwością układu odpornościowego i występowaniem chorób autoimmunologicznych. Krążące przeciwciała IgE mogą wiązać się z fibroblastami i stymulować ich proliferację oraz syntezę kolagenu [14,15,6,12,17,18].

Mechaniczne napięcie skóry wokół rany również sprzyja tworzeniu się bliznowców. W wyniku zwiększonego napięcia dochodzi do nasilenia proliferacji fibroblastów, zwiększenia syntezy kolagenu oraz zaburzenia architektury macierzy pozakomórkowej. Potwierdzeniem tej hipotezy jest rzadkie występowanie keloidów u osób starszych, u których skóra jest mniej napięta i bardziej wiotka [17,26].

Również hipoksja może stymulować formowanie się keloidów. Nadmierne skurcz miofibroblastów licznie zlokalizowanych w okolicach naczyń krwionośnych, powoduje zamknięcie ich światła i upośledzenie przepływu krwi bogatej w tlen. Niedotlenienie oraz nagromadzenie tlenu azotu, może stymulować zwiększone uwalnianie czynników wzrostu, pobudzać proliferację komórek oraz produkcję kolagenu i opóźniać dojrzewanie blizny [6,17,20,26].

Przyczyną powstawania keloidów nie są tylko zmiany zachodzące w skórze właściwej. Interakcje epidermalno-dermalne odgrywają bardzo ważną rolę w zachowaniu równowagi między proliferacją a śmiercią komórek. Keratynocyty produkując cytokiny (m.in. TGF β), stymulują podziały komórkowe i hamują apoptozę fibroblastów. Wszystkie zmiany zachodzące w naskórku są zawsze ściśle związane ze zmianami w skórze właściwej [17,27].

Kolejną hipotezą, która tłumaczy tworzenie się i rozrost bliznowców, jest immunologiczna reakcja na wydzielinę gruczołów łojowych skóry. W wyniku uszkodzenia skóry dochodzi do przedostania się zawartości gruczołów łojowych do układu krążenia. U osób o nadwrażliwym układzie odpornościowym prowadzi to do wyzwolenia reakcji immunologicznej, w wyniku której zostają uwolnione cytokiny stymulujące produkcję kolagenu. Gdy keloid się rozprzestrzenia, kolejne gruczoły łojowe zlokalizowane na obrzeżach zmiany ulegają zniszczeniu, co skutkuje rozrostem blizny poza granice pierwotnego uszkodzenia skóry. Występowanie u jednej osoby zarówno keloidów, jak i blizn prawidłowych, częste pojawianie się bliznowców na obszarach ciała obfitujących w gruczoły łojowe (klatka piersiowa, ramiona, okolice łonowe) oraz ich brak na obszarach ich pozbawionych (wewnętrzne powierzchnie dłoni, podeszwy stóp, błony śluzowe), wydaje się potwierdzeniem tej hipotezy [14,17].

Najprawdopodobniej wpływ hormonów odgrywa również znaczącą rolę w procesie powstawania bliznowców. Występowanie keloidów u osób o ciemnym kolorze skóry może być związane z zwiększoną aktywnością melanokortyny stymulującej melanocyty do produkcji pigmentu. Okres ciąży i pokwitania, charakteryzujący się zwiększoną aktywnością estrogenów oraz akromegalia, spowodowana nadmiernym wydzielaniem hormonu wzrostu u osób dorosłych, również usposabiają do częstszego występowania zmian [13,26].

Obraz histopatologiczny

Obraz histopatologiczny bliznowców przedstawia prawidłowy lub wykazujący cechy zaniku naskórek [6,13,28]. W warstwie ziarnistej i kolczystej naskórka obecny jest kwas hialuronowy, podczas gdy nie stwierdza się jego obecności w warstwie brodawkowatej skóry [28,29].

W początkowym etapie procesu chorobowego charakterystyczną cechą zmian jest znaczny wzrost liczby fibroblastów, komórek zapalnych (makrofagi,

limfocyty, eozynofile, komórki tuczne), a także substancji podstawowej tkanki łącznej [6,8,12,13,30]. Fibroblasty keloidowe produkują zwiększoną ilość kolagenu, fibronektyny oraz glikozaminoglikanów (głównie siarczanu chondroityny) [29]. Zaburzona jest również synteza biglikanu i dekoryny, co może prowadzić do nieregularnego układu włókien kolagenowych w bliznowcach [6,17]. W około drugim tygodniu prawidłowo przebiegającego procesu gojenia rany, fibroblasty przechodzą w fenotyp miofibroblastów. Charakteryzują się wówczas wrzecionowatym kształtem oraz dobrze rozwiniętymi właściwościami kurczliwymi. W obrębie keloidu stwierdza się obniżoną ekspresję α -aktyny mięśni gładkich (α -SMA), charakterystyczną dla miofibroblastów. Spadek poziomu ekspresji α -SMA w keloidach przyczynia się do obniżonej zdolności do obkurczania się blizny [15,28,29].

W obrębie bliznowca zwiększa się liczba drobnych naczyń krwionośnych wrastających w kierunku powierzchni rany, których światło jest zamknięte przez nadmiar komórek śródbłonna [15,29]. Zaburzenia w mikrokrażeniu w obrębie zmiany prowadzą do niedotlenienia tkanki [29].

Z czasem liczba komórek zmniejsza się na korzyść licznych, przebiegających w różnych kierunkach, nieregularnych wiązek włókien kolagenu, głównie typu I i III. Początkowo włókna są cienkie, w starszych zmianach ulegają pogrubieniu, przeplatając się między sobą tworzą smugowaty układ. W obrębie zmiany nie stwierdza się włókien sprężystych, mieszków włosowych oraz gruczołów łojowych i potowych [6,8,12,13].

Zapobieganie i metody leczenia keloidów

Leczenie keloidów stwarza bardzo duże trudności i jak dotąd nie ma skutecznej metody, która zapewniłaby całkowite cofnięcie zmian. Dlatego też niezwykle ważna jest profilaktyka, która zmniejsza ryzyko rozwoju choroby. U osób ze skłonnością do powstawania keloidów zabiegi wykonuje się tylko ze wskazań lekarskich, a cięcie chirurgiczne przeprowadza zgodnie z liniami najmniejszego napięcia (linie Langer'a), techniką atraumatyczną tak, aby uszkodzenie tkanek było jak najmniejsze. Szczególną ostrożność należy zachować w przypadku zabiegów obejmujących okolice podatne na powstawanie tego typu zmian [8].

Obecnie stosowane sposoby leczenia keloidów można podzielić na metody: chirurgiczne, farmakologiczne i fizyczne [12].

W przypadku wycięcia chirurgicznego współczynnik nawrotów keloidów jest wysoki, a powstała zmiana często bywa większa od pierwotnie leczonej. Nieco lepsze wyniki uzyskuje się po zastosowaniu terapii uzupełniającej, która obejmuje wstrzyknięcie steroidów, radioterapię, presoterapię, laseroterapię czy stosowanie opatrunków silikonowych [6,16,29].

Najczęściej stosowaną metodą jest leczenie farmakologiczne. Podstawowy środek w terapii bliznowców stanowią kortykosteroidy. Zmniejszają one proliferację fibroblastów keloidowych, a przez ograniczenie syntezy kolagenu i glikozaminoglikanów zapobiegają przerostowi i obkurczaniu się blizny. Zazwyczaj kortykosteroidy stosuje się w formie iniekcji, wstrzykując preparat precyzyjnie do leczonej zmiany [9,13,16]. W ten sam sposób podaje się interferon $\alpha_2\beta$ lub interferon γ , które zwiększają aktywność kolagenaz, a obniżają syntezę kolagenu i glikozaminoglikanów. Leczenie to wiąże się jednak z licznymi działaniami niepożądanymi i mało zadowalającym efektem kosmetycznym [6,9,16,17]. Inne leki, które znalazły zastosowanie w terapii keloidów, to werapamil i 5-fluorouracyl – mają wpływ hamujący na wzrost i proliferację fibroblastów, a także bleomycyna – powoduje nekrozę keratynocytów. Dodatkowo stosuje się również ostrzykiwanie ran pooperacyjnych toksyną botulinową, która powoduje zmniejszenie napięcia na brzegach rany w czasie gojenia oraz preparaty zawierające wyciąg z cebuli morskiej w postaci maści bądź żelu, wykazujące działanie przeciwzapalne i przeciwobrzękowe [9].

Metody fizykalne obejmują długotrwałą terapię uciskową, która znalazła zastosowanie głównie w leczeniu keloidów małżowiny usznej. Przewlekły, miejscowy ucisk tkanek powoduje ich niedotlenienie, a to prowadzi do zwolnienia metabolizmu i redukcji liczby fibroblastów [9,29]. W leczeniu bliznowców wykorzystywane są także opatrunki silikonowe w postaci żelu bądź plastrów. Wydaje się, że ich korzystny efekt działania związany jest z ograniczeniem parowania wody i zwiększeniem nawodnienia tkanek, co prowadzi do ograniczenia wzrostu blizny, do jej zmiękczenia i zmniejszenia odczucia świądu [9]. Często stosowaną metodą jest krioterapia, w której dochodzi do miejscowego, kontrolowanego niszczenia komórek i ustania przepływu krwi w naczyniach, poprzez ich zamrażanie z użyciem ciekłego azotu lub gazowego podtlenku azotu [13,16]. Obiecującą metodą leczenia wydaje się laseroterapia. W wyniku absorpcji promieniowania i zmiany energii światła laserowego na ciepło dochodzi do reakcji termicznej w tkankach. Początkowo stosowane były lasery CO_2 i argonowy, jednak obserwowano wówczas wysoki współczynnik nawrotu zmian. Zastosowanie w terapii znalazł również laser neodymowo-jagowy hamujący produkcję kolagenu, co w efekcie objawia się spłaszczeniem i zmiękczeniem bliznowca. Najbardziej skuteczny okazał się jednak pulsacyjny laser barwnikowy prowadzący do niedotlenienia tkanek, uszkodzenia struktury włókien kolagenowych, a w konsekwencji do zmniejszenia masy blizny, zwiększenia jej elastyczności i zblednięcia [16]. W terapii rozległych i opornych na inne sposoby leczenia bliznowców wykorzystuje się radioterapię. Skutkiem napromienienia jest uszkodzenie fibroblastów oraz zmiana struktury i organizacji kolagenu. Radioterapia jako metoda leczenia keloidów nie znalazła jednak zbyt wielu zwolenników [13,16].

Najlepsze efekty terapeutyczne osiąga się poprzez stosowanie metod skojarzonych, łączących kilka z opisanych form leczenia.

Bibliografia

1. Grzybowski J, *Biologia rany oparzeniowej*. Alfa Medica Press, Bielsko-Biała 2001.
2. Bartkowiak R, Kordiak J, Polak-Pacholczyk I et al, *Korekcja blizn przerosłych i keloidów (I) – metody nieinwazyjne i farmakologiczne*. Dermatol Estet. 2006; 8: 319–326.
3. Czarkowska-Pączek B, Przybylski J, *Mechanizmy gojenia uszkodzonych tkanek*. Przegl Lek. 2004; 61: 3–42.
4. Singer AJ, Clark RAF, *Cutaneous Wound Healing*. N Engl J Med. 1999; 341: 738–746.
5. Bartkowiak R, Kaszuba A, Kaszuba-Bartkowiak K, *Blizny przerosłe i keloidy – przegląd dermatochirurgicznych metod ich leczenia*. Nowa Klin. 2008; 15: 355–362.
6. Broniarczyk-Dyła G, Urysiak I, Wawrzycka-Kaflik A, *Keloidy i blizny przerosłe*. Post Dermatol Alergol. 2006; 23: 234–238.
7. Brudnik U, Podolec-Rubuś M, Wojas-Pelc A, *Problemy terapeutyczne związane z leczeniem bliznowców – nowe kierunki terapii*. Przegl Lek. 2006; 63: 803–806.
8. Witmanowski H, Lewandowicz E, Zieliński T et al, *Blizny przerostowe i keloidy. Część I. Patogeneza i mechanizm powstawania*. Post Dermatol Alergol. 2008; 25: 107–115.
9. Mackiewicz-Wysocka M, Dańczak-Pazdrowska A, Żaba R, *Patogeneza oraz wybrane metody leczenia blizn przerosłych i bliznowców*. Przew Lek. 2007; 5: 79–85.
10. Robles DT, Moore E, Draznin M et al, *Keloids: Pathophysiology and Management*. Dermatology Online Journal 2007; 13: 9–20.
11. Bartkowiak R, Kordiak J, Polak-Pacholczyk I et al, *Korekcja blizn przerosłych i keloidów (I) – metody nieinwazyjne i farmakologiczne*. Dermatol Est. 2006; 8: 319–326.
12. Żaba R, *Patogeneza i leczenie bliznowców i przerośniętych blizn*. Przegl Dermatol. 2001; 88: 271–277.
13. Roguś-Skorupska D, *Bliznowce – epidemiologia, etiopatogeneza i leczenie*. Nowa Med. 2002; 116: 7–11.
14. Davison S, *A Primary Care Perspective on Keloids*. Medscape J Med 2009; 11(1): 18.
15. Marneros AG, Norris JEC, Olsen BR et al, *Clinical Genetics of Familial Keloids*. Arch Dermatol. 2001; 137: 1429–1434.
16. Zieliński T, Witmanowski H, Lewandowicz E et al, *Blizny przerostowe i keloidy. Część I Patogeneza i patomechanizm powstawania*. Post Dermatol Alergol. 2008; 25: 107–115.
17. Al-Attar A, Mess S, Thomassen JM et al, *Keloid Pathogenesis and Treatment*. Reconst Surg. 2006; 117: 286–300.
18. Franaszczuk K, Pietrusiewicz M, Krasowska D, *Keloids – Pathogenesis and Treatment*. Ann UMCS Sect D. 2005; 60: 941–946.
19. Taun TL, Nichter LS, *The Molecular Basis of Keloid and Hypertrophic Scar Formation*. Mol Med Today. 1998; 4: 19–24.
20. Sayah DN, Soo C, Shaw WW et al, *Downregulation of Apoptosis-Related Genes in Keloid Tissues*. J Surg Res. 1999; 87: 209–216.
21. Appleton I, Brown NJ, Willoughby DA, *Apoptosis, Necrosis and Proliferation. Possible Implications in the Etiology of Keloids*. Am J Pathol. 1996; 149: 1441–1447.

22. Teofoli P, Barduagni S, Ribuffo M et al, *Expression of Bcl-2, p53, c-jun and c-fos Protooncogenes in Keloids and Hypertrophic Scars*. J Dermatol Sci. 1999; 22: 33–37.
23. Chen W, Fu X, Sun X et al, *Analysis of Differentially Expressed Genes in Keloids and Normal Skin with cDNA Microarray*. J Surg Res. 2003; 113: 208–216.
24. Toboła J, Witkowska-Toboła A, Włodarkiewicz A, *Żel silikonowy w zapobieganiu i leczeniu blizn przerostowych oraz bliznowców*. Dermatol Estet. 2004; 6: 232–238.
25. Fornalski J, *Gojenie się ran z bliznowaceniem – metody terapeutyczne*. Nowa Med. 2006; 4: 66–70.
26. Deodhar AK, *Aetiopathogenesis of Keloids*. Indian J Med Sci. 1999; 53: 525–528.
27. Funayama E, Chodon T, Oyama A et al, *Keratinocytes Promote Proliferation and Inhibit Apoptosis of the Underlying Fibroblasts: An Important Role in the Pathogenesis of Keloid*. J Invest Dermatol. 2003; 121: 1326–1331.
28. Kose O, Waseem A, *Keloids and Hypertrophic Scars: Are They Two Different Sides of the Same Coin?*. Dermatol Surg. 2008; 34: 336–346.
29. Osiak K, *Przerostowe blizny, bliznowce i przykurcze bliznowate*. Post Nauk Med. 2005; 18: 17–23.
30. Shih B, Garside E, McGrouther D et al, *Molecular Dissection of Abnormal Wound Healing Processes Resulting in Keloid Disease*. Wound Rep Reg. 2009; 18: 139–153.

Keloids – benign tumors of connective tissue formed as a disorders of wound healing process

Abstract: Keloids are benign dermal fibroproliferative tumors with no malignant potential. Clinically, keloids are defined as scars that invade adjacent healthy tissue and rarely regress over time. These abnormal scars result from the loss of the control mechanisms that normally regulate the fine balance of tissue repair and regeneration. They usually occur during the healing of a deep skin wound. Keloids formation can occur within a year after injury, and keloids enlarge well beyond the original scar margin. The most frequently involved sites of keloids are areas of the body that are constantly subjected to high skin tension.

Two factors are generally regarded as key factors for keloid formation: genetic predisposition and skin lesion. Growth factors and cytokines are intimately involved in the cycle of wound healing after skin lesion. Precise mechanism of keloids formation during delayed wound healing process has not been yet established. It may result from abnormal cytokine release, epithelial disruption, excessive matrix deposition, or abnormal remodeling of excessive matrix. Abnormal cytokines have been reported in formation keloids including TGF β , IL-6, CTGF. The formation of the extracellular matrix is carried out by the synthesis of collagen, fibronectin and proteoglycans. A deficient synthesis of products that promote matrix degradation or an excessive matrix synthesis, or both, explain the lack of scar regression in keloids. Collagen degradation is mediated by matrix metalloproteinases (MMPs) and their specific tissue inhibitors TIMPs.

Available methods of treatment include surgical treatment, pharmacological treatment and physical treatment. The last of them includes: cryotherapy, laser therapy, pressure therapy and radiotherapy. Any of these could be used alone, but better effects are achieved in combination different form of treatment.

Key words: dermal fibroproliferative tumors, cytokines, growth factors, wound healing, excessive matrix synthesis, matrix degradation

Małgorzata Karpińska-Ochałek¹, Magdalena Obrzud²

¹ Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego,
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Kraków

² Samorządowe Przedszkole Nr 1, Libiąż

WCZESNE WSPOMAGANIE ROZWOJU DZIECKA – SZANSE I OGRANICZENIA W TERAPII

Adres korespondencyjny

Małgorzata Karpińska-Ochałek, ul. Zygmunta Starego 19, 32-660 Chełmek

e-mail: gkarpinska@poczta.onet.pl

Streszczenie: Artykuł jest próbą przedstawienia możliwości, jakie daje dzieciom niepełnosprawnym program Wczesnego Wspomagania Rozwoju Dziecka (WWDR). Ujęcie zagadnienia dotyczy jednak specyficznego spojrzenia, opisywanego z punktu widzenia placówki – przedszkola integracyjnego, które od kilku lat realizuje takie zajęcia, mając na co dzień do czynienia z trudnościami organizacyjnymi w ramach tak rozumianej rehabilitacji dzieci. Referat jest refleksją samych terapeutów i wskazuje na wybrane ograniczenia ujmowane z kilku różnych perspektyw – rodziców, dzieci, specjalistów oraz samych warunków organizacyjnych placówki, w której zajęcia są prowadzone; jak również niedogodności wynikające z rozwiązań administracyjno-prawnych. Poniższy referat przedstawia nie tylko ograniczenia, jakie pojawiają się w trakcie realizacji zajęć terapeutycznych, ale ukazuje również, jak od strony praktycznej są one pokonywane. W związku z tym nie chodzi tu tylko o postulatywny charakter w odniesieniu do rozporządzenia, będącego podstawą realizacji omawianych zajęć terapeutycznych, ale o fakt zapewniania dzieciom i ich rodzinom możliwie najszerszego wsparcia w przezwyciężaniu niepełnosprawności.

Słowa kluczowe: psychologia rehabilitacji dzieci, wczesne wspomaganie rozwoju dziecka

Wprowadzenie

Wczesne wspomaganie rozwoju dziecka (WWRD) to specjalistyczne, intensywne działania mające na celu stymulowanie funkcji odpowiedzialnych za rozwój psychomotoryczny i komunikację małego dziecka niepełnosprawnego. Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Edukacji Narodowej z 3 lutego 2009 r. [1], zajęcia w ramach WWRD mogą być organizowane w przedszkolu i szkole podstawowej, w tym w szkole specjalnej, w ośrodkach, o których mowa w art. 2 pkt 5 ustawy z 7 września 1991 r. o systemie oświaty, oraz w publicznej poradni psychologiczno-pedagogicznej, w tym poradni specjalistycznej, jeżeli mają one możliwość realizacji wskazań zawartych w opinii o potrzebie wczesnego wspomagania rozwoju dziecka, w szczególności dysponują środkami dydaktycznymi i sprzętem, niezbędnymi do prowadzenia wczesnego wspomagania. Celem takich wielowymiarowych oddziaływań jest dostarczenie dziecku, możliwie jak najwcześniej, kompleksowej pomocy psychologicznej, logopedycznej, pedagogicznej lub innej, w zależności od potrzeb dziecka i jego rodziny. Istotą WWRD powinna być współpraca z placówkami opieki zdrowotnej lub pomocy społecznej, w celu zapewnienia dziecku rehabilitacji, terapii lub innych form pomocy, stosownie do jego potrzeb. Taka wczesna interwencja terapeutyczna daje możliwość kompensowania braków lub deficytów rozwojowych, a także zapobiega rozwojowi zaburzeń o charakterze wtórnym.

Celem artykułu jest przedstawienie ograniczeń, jakie pojawiają się w trakcie realizacji zajęć terapeutycznych i ukazanie, jak od strony praktycznej są one pokonywane, aby w rezultacie zapewnić dzieciom i ich rodzinom możliwie najszersze wsparcie w przezwyciężaniu niepełnosprawności. Ponieważ problem dotyczy głównie dzieci w okresie przed podjęciem nauki szkolnej, refleksje te są wynikiem własnych doświadczeń i obserwacji specjalistów prowadzących WWRD w Przedszkolu Samorządowym z Oddziałami Integracyjnymi nr 1 w Libiążu, gdzie od 4 lat wdrażane są zasady organizacji terapii, wynikające ze wspomnianego już rozporządzenia. Z uwagi na to, że wczesne wspomaganie jest stosunkowo nowym zadaniem w ramach polskiego systemu oświaty, wydaje się, iż część zawartych tu spostrzeżeń może mieć charakter postulatywny, głównie w odniesieniu do rozporządzenia, będącego podstawą realizacji omawianych zajęć terapeutycznych.

Artykuł podejmować ma niektóre wybrane ograniczenia, widziane oczami samych terapeutów i ujmowane z perspektywy np. rodziców i dzieci; trudności wynikające z warunków organizacyjnych placówki, w której zajęcia są prowadzone, jak również ograniczenia wynikające z rozwiązań administracyjno-prawnych.

Rodzice

Wczesne Wspomaganie Rozwoju Dziecka to przede wszystkim pomoc i wsparcie udzielane rodzinom z dzieckiem niepełnosprawnym w nabywaniu przez nie umiejętności postępowania z tymże dzieckiem w zakresie realizacji opracowanego przez specjalistów programu terapeutycznego [1].

Z tej perspektywy ujawniają się dwie główne grupy ograniczeń. Pierwsza z nich związana jest z dostępnością zajęć WWRD dla samej rodziny, druga ze współpracą opiekunów z terapeutami.

Późna diagnoza dziecka, długie oczekiwanie na otrzymanie opinii o potrzebie wczesnego wspomagania (dokument wydawany przez poradnie psychologiczno-pedagogiczne), czy ograniczona liczba ośrodków, które prowadzą zajęcia tego typu – to najczęściej podawane przez opiekunów powody, dla których dzieci trafiają do placówki nie przed 3 r.ż., ale często mając 5 i więcej lat. W omawianym przedszkolu w Libiążu, obecnie jest jedynie 4 (na 30 wszystkich) dzieci, które rozpoczęły terapię w tym najlepszym dla siebie momencie rozwojowym. Najmłodszy chłopiec objęty opieką miał nieco ponad rok. Ten typ trudności, pozostaje, niestety, poza zasięgiem wspomnianej placówki.

Kolejnym ograniczeniem jest brak dostatecznej wiedzy opiekunów na temat takiej właśnie formy pomocy dzieciom niepełnosprawnym. Niektórzy rodzice dowiadują się o WWRD od swoich znajomych, mających dzieci z zaburzeniami czy dysfunkcjami; część została poinformowana o takich zajęciach dopiero po zapisaniu dziecka do przedszkola integracyjnego. Rodziców świadomie poszukujących miejsca prowadzącego wczesne wspomaganie jest niewiele. Na szczęście naprzeciw potrzebom rodzin z dzieckiem niepełnosprawnym zaczynają wychodzić ośrodki zdrowia, które rozpoczęły prowadzenie akcji informacyjnej, głównie dzięki FIRR (Fundacja Instytut Rozwoju Regionalnego) i instytucjom działającym regionalnie. Również placówka w Libiążu ma swój udział w informowaniu rodziców, przedszkole nawiązało bowiem kontakt z lekarzami POZ, pracującymi w pobliskich poradniach zdrowia, pozostawiając ulotki informacyjne na temat zajęć WWRD. Jest zatem realna szansa na to, że opiekunowie sami zaczną aktywnie uczestniczyć w procesie rehabilitacji swojego dziecka, ponieważ wiedza na temat metod pomocy, może być im dostarczona już w momencie kontaktu rodziny z lekarzem pediatrą.

Paradoksalnie, istnieje również grupa rodziców, którzy sami, niejako z wyboru, zamykają się na oferowane im metody wsparcia. Osoby te, wiedząc o możliwościach, jakie niesie za sobą WWRD, wyrażają zdecydowaną niechęć w stosunku do pogłębionej (a koniecznej w tym przypadku ze strony formalnej) diagnostyki własnego dziecka. Odmawiają wysyłania dzieci do specjalistów, poradni i korzystania z badań, obawiając się często prawdy na temat stopnia niepełnosprawności dziecka, czy też chcąc uniknąć etykiety, „nadawanej” dziecku w momencie otrzymania samego orzeczenia. Dotyczy to zwłaszcza sytuacji,

w których dziecko nie jest obarczone żadnymi widocznymi symptomami niepełnosprawności. Rodzice tacy często sami wymagają poświęcenia im odpowiedniej ilości czasu oraz przygotowania rodziny do całego procesu diagnostycznego. Zachęceni są do korzystania z konsultacji prowadzonych przez terapeutów w naszej placówce, czasem korzystania z podawanych adresów sprawdzonych poradni czy wskazywania osób doświadczających podobnych problemów, w celu nawiązania relacji opartych na wzajemnym zrozumieniu czy udzielaniu sobie wsparcia.

Współpraca z rodzicami dzieci objętych zajęciami terapeutycznymi z każdym rokiem układa się coraz lepiej i widać tu coraz większe zaangażowanie ze strony opiekunów. Niestety, jednak i w tym względzie pojawiają się pewne ograniczenia, o których będzie mowa poniżej.

Sporym problemem wydaje się nadal jedynie deklaratorywna postawa niektórych rodziców, odnosząca się do ich udziału w procesie terapeutycznym. W ramach zespołu d.s. wczesnego wspomagania rozwoju dziecka, specjaliści zatrudnieni w placówce wspólnie opracowują indywidualny program terapeutyczny dla każdego dziecka. Rodzice są z nim zapoznawani, mają także możliwość uczestniczenia w zajęciach, podczas których przekazywane są wskazówki i zalecenia do pracy w domu. Często obserwuje się jednak postawę przerzucania odpowiedzialności za realizowanie zajęć na samą placówkę czy też specjalistów pracujących z dzieckiem niepełnosprawnym. Jest to spore nieporozumienie, będące wyzwaniem dla terapeutów. Aby dostatecznie zaangażować rodziny dzieci objętych opieką, od ubiegłego roku organizowane są spotkania ogólne dla rodziców, informujące o tym, na czym polega i w jaki sposób przebiega terapia ich dzieci.

Kolejnym ograniczeniem dotyczącym współpracy jest brak kontynuacji proponowanych ćwiczeń w warunkach środowiska rodzinnego. Każde z dzieci ma w miesiącu zaledwie kilka spotkań, czasem kontakt z terapeutą (przy dużej liczbie specjalistów zaangażowanych w proces terapeutyczny) jest tylko jednorazowy, co oczywiście zakłada samodzielną pracę rodzica z dzieckiem w domu. Stąd rodzice obligowani są do zapoznania się z proponowanym indywidualnym programem zajęć oraz podpisania tego dokumentu. Jednocześnie informowani są, że terapia powinna odbywać się w domu, ponieważ kontynuacja ćwiczeń jest niezbędna dla uzyskania optymalnego efektu terapeutycznego. Dużą zachętą dla rodziców są informacje cząstkowe, przekazywane im po każdym zajęciach odnośnie do osiągnięć dziecka zaobserwowanych w trakcie spotkania ze specjalistą.

Konsekwencją pracy rodzica z dzieckiem w domu bywa zgłaszana nieumiejętność radzenia sobie z realizacją programu terapeutycznego. Dla specjalistów to dobra informacja, świadcząca o podjęciu wysiłku przez rodzinę w samodzielnym kontynuowaniu terapii. Aby zminimalizować to ograniczenie, wszyscy rodzice zapraszani są na indywidualne zajęcia terapeutyczne, gdzie mają możliwość zaobserwowania, na czym polega praca z ich dzieckiem, w jaki sposób można wykorzystać pomoce, czy zabawki i gry, które posiadają w domu. Taki

bezpośredni kontakt jest również szansą na konfrontację stosowanych metod, przekazywanie wskazówek terapeutycznych i wyjaśnianie wszelkich wątpliwości dotyczących pracy z dzieckiem, zarówno ze strony opiekunów, jak i samych terapeutów. Spotkania te dają także dodatkową możliwość uzupełnienia wywiadu od rodzica i ubogacenia otrzymanej z poradni diagnozy o cenne informacje dotyczące psychospołecznego funkcjonowania dziecka na co dzień. Ponadto w obecności rodzica dzieci prezentują czasem umiejętności nie obserwowane przez terapeutów w trakcie kontaktu indywidualnego. Zatem pokonywanie omawianego ograniczenia, stwarza znacznie szerszą perspektywę spojrzenia na dane dziecko i przynosi wiele korzyści terapeutycznych. Udzielanie instruktażu i porad oraz prowadzenie konsultacji w zakresie pracy z dzieckiem jest również wypełnieniem zadań zespołu WWRD, zapisanych w rozporządzeniu ministerialnym.

Ostatnią z omawianych trudności w zakresie współpracy z rodzicami, jest jeszcze dosyć niepokojące doświadczenie, a mianowicie zbyt łatwe rezygnowanie z terapii, w momencie pojawienia się jakichkolwiek przeszkód. Zdarza się, że rodzice nie traktują tych dodatkowych zajęć dziecka zbyt poważnie, nie doceniając możliwości, jakie stwarzane są w ramach WWRD i znajdują liczne usprawiedliwienia dla takiego stanu rzeczy. Przerwa w terapii wiąże się niestety z niebezpieczeństwem utracenia wypracowanych osiągnięć czy wręcz regresem w postępach dziecka. Niejednokrotnie dochodzi również do zaburzenia kontaktu terapeutycznego, co stanowi dużą trudność w kontynuowaniu terapii. Dlatego słuszne wydaje się wypracowanie stosownych kontraktów dla rodziców, które będą dokumentem obligującym opiekunów do zaangażowanego i systematycznego uczestnictwa w całym procesie terapeutycznym.

Dzieci niepełnosprawne

Zajęcia w ramach wczesnego wspomaganie są prowadzone indywidualnie z dzieckiem, stosownie do jego potrzeb oraz z uwzględnieniem jego możliwości psychofizycznych [1].

Ograniczenia związane z perspektywą ujmowaną od strony dziecka dotyczą jego możliwości psychofizycznych oraz specyfiki pracy terapeutycznej z osobami niepełnosprawnymi.

Dosyć poważnym ograniczeniem jest mała liczba godzin proponowanych przez ustawodawcę dla pracy terapeutycznej z dzieckiem. Rozporządzenie mówi, że zajęcia w ramach wczesnego wspomaganie organizuje się w wymiarze od 4 do 8 godzin w miesiącu, w zależności od możliwości psychofizycznych i potrzeb dziecka. Taki wymiar godzin jest zdecydowanie niewystarczający, zwłaszcza dla dzieci, które pozostają poza grupami przedszkolnymi i nie mają kontaktu ze specjalistami na co dzień. Dzieci, które objęte są stałą opieką specjalistów w przedszkolu, znacznie łatwiej wchodzi w kontakt terapeutyczny i szybciej wdrażają

się do samych zajęć. Pozostałe potrzebują znacznie więcej czasu, aby oswoić się z gabinetem terapeutycznym, nowymi osobami i samą sytuacją terapeutyczną, zwłaszcza jeśli nie uczestniczą w innych formach rehabilitacji, realizowanych w innym miejscu. Wydaje się, że potrzeby takich dzieci są dużo większe, stąd też powinny zostać potraktowane w sposób szczególny, np. poprzez możliwość zwiększenia liczby godzin proponowanych zajęć.

Ustawodawca bardzo lakonicznie odnosi się także do samej formy prowadzenia zajęć oraz do czasu ich trwania. Brak tu informacji szczegółowych o sposobie dysponowania godzinami przydzielonymi poszczególnym specjalistom. Rodzi to konieczność wypracowywania przez każdą placówkę realizującą WWRD własnych standardów działania. Doświadczenie placówki w Libiążu pokazuje, że 60 minut w przypadku niektórych dzieci to zbyt długi okres na utrzymanie ich zainteresowania, a tym bardziej uwagi. Dotyczy to przede wszystkim dzieci najmłodszych lub tych z głębszym stopniem niepełnosprawności. Wydaje się, że zajęcia 45-minutowe i dodatkowe 15 minut na wypełnienie dokumentacji czy konsultacje z rodzicami, byłoby czasem wykorzystanym efektywniej przez wszystkie strony. W praktyce czasem zachodzi potrzeba dzielenia spotkania na krótsze sesje – dwie trzydziestominutowe lub trzy dwudziestominutowe. Przy zachowaniu pełnego czasu zajęć terapeutycznych, wzbogacane są one o zabawy, treningi relaksacyjne i zmieniane typy czynności, gdyż oczywiście niemożliwe jest zachowanie wysokiej wydolności dziecka przez cały ten czas. Stosowny zapis w rozporządzeniu ułatwiałby zapewne pracę terapeutyczną.

Warunki organizacyjne placówki

Wczesne wspomaganie może być organizowane w przedszkolu, jeżeli ma ono możliwość realizacji wskazań zawartych w opinii o potrzebie wczesnego wspomagania rozwoju dziecka [1].

Rozporządzenie stwarza możliwość organizowania zajęć w domu rodzinnym, zwłaszcza jeżeli ma się do czynienia z dzieckiem niepełnosprawnym do 3 r.ż. Dlatego rodzice pytani są o miejsce przeprowadzania terapii w momencie włączania ich dzieci do programu WWRD. W Libiążu wszyscy opiekunowie zdecydowali o tym, aby zajęcia odbywały się w przedszkolu. Jednak, kiedy w placówce rozpoczęto realizację zadań związanych ze wczesnym wspomaganiem rozwoju, w zajęciach terapeutycznych uczestniczyło zaledwie kilkoro dzieci. Co roku zapotrzebowanie na tego typu pomoc jest jednak coraz większe i obecnie w terapii bierze udział 17 dzieci, a kolejne są zgłaszane. Rodzą się zatem problemy nie tylko z optymalnym dla wszystkich zaplanowaniem spotkań, ale także możliwością realizowania zajęć tylko i wyłącznie na zasadzie kontaktu indywidualnego.

Ponieważ samo rozporządzenie dopuszcza możliwość łączenia dzieci powyżej 3 r.ż. w 2–3-osobowe grupki, terapeuci wykorzystują tę szansę. Po spotkaniach wprowadzających, w czasie których prowadzona jest wstępna ocena i diagnoza umiejętności dziecka, i obok zajęć prowadzonych w obecności rodziców, wprowadzono zatem kolejną formę kontaktu – małą grupkę terapeutyczną. Każde dziecko w trakcie takiego spotkania, pozostaje zawsze pod opieką tylko jednego specjalisty, jednak dzieci mogą ze sobą swobodnie wchodzić w relacje, a terapeuci mają możliwość prowadzenia obserwacji z różnych punktów widzenia i bieżących konsultacji w takiej sytuacji terapeutycznej. Rozwiązanie to okazuje się bardzo cenne dla wyciągania wniosków do pracy z poszczególnymi dziećmi oraz formułowania konkretnych zadań do programów terapeutycznych. Dzięki temu dzieci mają możliwość nawiązywania szerszych relacji terapeutycznych, naśladowania innych czy podejmowania współpracy w zabawie, co oczywiście nie jest w pełni możliwe przy kontakcie indywidualnym. Tworzenie różnych konfiguracji w grupkach (nie tylko uwzględniających typ czy stopień niepełnosprawności, ale także ujmujących inne, czasem przypadkowe kryteria), pozwala na całościowe spojrzenie na dane dziecko. Zauważalny jest jednak fakt, że jedne dzieci chętniej współdziałają w obecności innych konkretnych dzieci, drugie natomiast potrzebują w tym zakresie stosownego wsparcia. Kolejnym rozwiązaniem omawianego problemu jest włączanie dziecka niepełnosprawnego w grupę dzieci przedszkolnych. Dotyczy to zwłaszcza tych dzieci, które na co dzień nie mają kontaktów z rówieśnikami, a przygotowywane są do uczestniczenia w zajęciach przedszkolnych w ramach grup integracyjnych. Takie spotkania odbywają się w grupach najbardziej zbliżonych poziomem wieku lub programem, stosownie do możliwości dziecka. Jednocześnie terapeuta jest stale obecny przy dziecku i przy okazji różnych zabaw prowadzonych w danej grupie, stymuluje rozwój dziecka, zgodnie z założeniami programu terapeutycznego. Ponieważ najlepszymi terapeutami są inne dzieci, te konkretne rozwiązania wnoszą wiele nowych doświadczeń i korzyści dla dzieci objętych WWRD.

Następnym ograniczeniem związanym z warunkami działania placówki są godziny realizowania terapii. Ponieważ każdy z zatrudnionych specjalistów ma swoje obowiązki w ramach planu organizacyjnego, czasem trudno jest dostosować terminy spotkań do oczekiwań rodziców, uwzględniając wszystkie zgłaszane przez nich potrzeby. Najważniejsze z nich, to oczywiście potrzeby samego dziecka, związane z porami snu, posiłków albo regularnych godzin terapii w innych miejscach. Takie sprawy są brane pod uwagę przy układaniu harmonogramu spotkań na cały miesiąc. Nagła nieobecność dziecka spowodowana chorobą lub niezgłoszona wizyta w poradni zdrowia, komplikują jednak poczynione wcześniej plany terapeutyczne. Zazwyczaj w takich przypadkach zajęcia są odrabiane w nowych terminach, ale zdarza się, że czasem trudno jest o wypracowanie wszystkich godzin w danym miesiącu. W najlepszym położeniu są oczywiście dzieci przedszkolne, ponieważ mają one stały dostęp do specjalistów i w przy-

padku dłuższej absencji, mają szansę na konsultacje po powrocie do placówki. Dzieci spoza przedszkola wiele tracą w takiej sytuacji, dlatego rodzice zachęceni są do stałego kontaktu ze specjalistami, także poza wyznaczonymi w ramach WWRD godzinami.

Rozwiązania administracyjno-prawne

Wczesne wspomaganie to wieloaspektowa forma terapii, która polega na systematycznych, kompleksowych i intensywnych oddziaływaniach, dzięki czemu jest doskonałą szansą na kształtowanie szerokich kompetencji i konkretnych umiejętności dzieci niepełnosprawnych. Poważnym ograniczeniem w tym względzie są jednak bariery administracyjno-prawne narzucone zarówno przez rozporządzenie, jak i zasady wydawania przez stosowne organy orzeczeń o stopniu niepełnosprawności. Zagadnienia te zostaną omówione w kolejności w odniesieniu do sposobów finansowania i dokumentacji oraz sposobu kwalifikowania dzieci do zajęć.

Wszystkie osoby pracujące w placówce w Libiążu, które wchodzi w skład zespołu, posiadają stosowne kwalifikacje. Niezbędne jest jednak stałe doszkalanie i zapoznawanie się z nowymi technikami terapeutycznymi. Ustawodawca nie określił w rozporządzeniu sposobów finansowania WWRD. Dotyczy to zarówno wynagrodzenia specjalistów, jak i środków na pomoce dydaktyczne, kursy czy szkolenia. Praktyka pokazuje, wszystkie wyżej wymienione formy są sędowane na organy prowadzące oraz dyrektorów placówek. Organ prowadzący ustala wysokość stawki oraz rodzaj płatności (umowa zlecenie, rozliczenie w ramach godzin ponadwymiarowych), zaś dyrektorzy placówek, dysponujący zazwyczaj skromnym budżetem, wyposażają gabinety terapeutyczne i w miarę możliwości finansują doskonalenie zawodowe swoich pracowników. Problemy te rozwiązywane są także poprzez samoszkolenia, wzajemną wymianę doświadczeń czy grzecznościowe organizowanie spotkań w różnych ośrodkach. W zakresie sprzętu dydaktycznego w przedszkolu w Libiążu podstawowa baza środków jest zbyt skromna w stosunku do potrzeb. Rosnąca liczba dzieci, a co za tym idzie godzin, sprawia, że „obłożenie” gabinetu było coraz większe. Stworzenie dodatkowego gabinetu terapeutycznego w placówce było dużym wyzwaniem, które z pewnością nie mogłoby zostać zrealizowane bez pomocy finansowej sponsorów czy środków dodatkowych, pochodzących z innych źródeł (własne pomysły na pozyskanie pieniędzy).

Problemem, który ma poważne konsekwencje pieniężne, jest sposób finansowania dzieci niepełnosprawnych. Otóż dyrektorzy placówek są zobowiązani na początku roku szkolnego poinformować, w ramach tzw. Systemu Informacji Oświatowej (SIO), o liczbie dzieci w placówce, w tym także dzieci niepełnosprawnych. Na tej podstawie ministerstwo przyznaje subwencję na dzieci. Do-

tyczy to także dzieci uczestniczących w zajęciach w ramach WWRD. Pieniądze przyznawane są na dany rok budżetowy, stąd istnieją tu pewne ograniczenia finansowe. SIO przewiduje co prawda korekty, ale w praktyce są one dokonywane pod koniec roku szkolnego. Konsekwencją takiej sytuacji jest fakt przyznawania dzieciom mniejszej liczby godzin po to, by pomóc jak największej ich liczbie. W przeciwnym wypadku dyrektorzy byliby zmuszeni odmawiać kolejnym dzieciom i ich rodzicom przyjęcia do placówki. Włączenie dzieci, które rozpoczynają terapię w ciągu roku szkolnego do istniejącej już grupy, jest zatem karkołomnym finansowo przedsięwzięciem, zakłada bowiem konieczność stworzenia „finansowej rezerwy” na wypadek kolejnych zgłoszeń do zamkniętego już planu budżetowego. Ponieważ dzieci i ich rodziny przechodzą czasem bardzo długą drogę zanim trafią do placówki, są włączane do zajęć na bieżąco, od razu po uzyskaniu stosownych dokumentów, często zanim środki finansowe są uzupełniane w odniesieniu do nowych potrzeb. Jest to kwestia bezdyskusyjna i priorytetowa, aby dzieci jak najszybciej mogły skorzystać z oferowanych metod terapeutycznych, jednak na co dzień wiąże się z niedogodnościami.

Następnym wyzwaniem dla placówek organizujących WWRD jest sporządzanie dokumentacji. Zapis w rozporządzeniu mówi jedynie, że zespół szczegółowo dokumentuje działania prowadzone w ramach indywidualnego programu wczesnego wspomagania. Brak tu jakichkolwiek wskazówek, co należy rozumieć pod pojęciem „szczegółowości”. W praktyce prowadzi to do rozbieżności w zakresie prowadzonej dokumentacji w różnych placówkach organizujących WWRD. Postulatem może być zatem ujednolicony system dokumentowania danych i programów.

Celem wczesnego wspomagania dziecka jest stymulowanie psychoruchowego, poznawczego, emocjonalnego, społecznego i komunikacyjnego jego rozwoju od momentu wykrycia niepełnosprawności do chwili podjęcia nauki w szkole.

Sposób kwalifikowania dzieci do udziału w zajęciach pozostawia wiele do życzenia i zdecydowanie powinien ulec zmianie poprzez odpowiednie zapisy w rozporządzeniu.

Dzieci, które potrzebują stymulacji rozwoju w jakimkolwiek zakresie, powinny mieć stały dostęp do specjalistów i terapii, zwłaszcza jeśli ograniczenia rozwojowe widoczne są od urodzenia lub ujawniają się w pierwszych 3 latach życia, ponieważ wówczas można zaoferować im najwięcej metod, a terapia przynosi najlepsze efekty. Tymczasem okres oczekiwania na wydanie stosownej opinii o potrzebie wczesnego wspomagania jest bardzo wydłużony. Rodzice często odsyłani są do wielu specjalistów, a poradnie psychologiczno-pedagogiczne orzekające w tym względzie, znajdują się dopiero na końcu tej drogi. Jednocześnie samo oczekiwanie na wyznaczenie terminu konsultacji w takim ośrodku też trwa długo. Co więcej, okazuje się, że nie wszystkie dzieci niepełnosprawne kwalifikują się do otrzymania omawianej formy pomocy. Zasady są bardzo restrykcyjne,

niepełnosprawność nie może wiązać się jedynie z dysfunkcją w danej sferze, lecz musi mieć charakter uogólniony; musi się ujawnić w bardzo konkretnym momencie życia dziecka – najczęściej w okresie okołoporodowym; musi dotyczyć również listy chorób sporządzonych przez urzędników. Brak tu elastyczności i stosownej wiedzy, które skutkują zamykaniem drogi do skutecznych metod rehabilitacyjnych dzieciom, którym z pewnością można byłoby pomóc. W ten sposób dyskryminowane są wszystkie dzieci obciążone „tylko” deficytami rozwojowymi; takie, który nabyły niepełnosprawność po urodzeniu oraz takie, które będąc osobami niepełnosprawnymi do końca życia, nie wypełniają założonych kryteriów urzędniczych. W tym względzie postulatem są poprawki i rozwiązania, czyniące z zajęć terapeutycznych w ramach WWRD szeroko dostępną formę rehabilitacji dla wszystkich małych dzieci, które tego potrzebują!

Wydaje się, że już sama konieczność posiadania orzeczenia dotyczącego niepełnosprawności jest ogromnym ograniczeniem. Dla potrzeb WWDR można byłoby znacznie uprościć sposób kwalifikowania dziecka do zajęć. Terapeuci pracujący w placówce w Libiążu pozostają w stałym kontakcie z dziećmi, które po wstępnym procesie diagnostycznym ewidentnie wymagają dodatkowych zajęć wspomagających i sama taka potrzeba byłaby już wskazaniem dla rozszerzonej pracy terapeutycznej. W grupie tych dzieci znajdują się osoby z zaburzeniami mowy, zaburzeniami emocjonalnymi, dzieci z grupy ryzyka dysleksji, zaburzeniami lateralizacji, dzieci z obniżonymi możliwościami intelektualnymi oraz takie, których rozwój pozostaje nieharmonijny. To ogromna strata dla ich rozwoju, ponieważ nawet okresowa stymulacja zaburzonych funkcji mogłaby przynieść znaczną poprawę i osiągnięcia, zapewniając dzieciom lepszy start w okresie szkoły podstawowej. Na szczęście od 1 lutego 2011 r. weszło w życie Rozporządzenie Ministra Edukacji Narodowej z 17 listopada 2010 r. w sprawie zasad udzielania i organizacji pomocy psychologiczno-pedagogicznej w publicznych przedszkolach, szkołach i placówkach [2]. Reguluje ono opiekę nad dziećmi z wyżej wymienionej grupy w ramach dodatkowych zajęć terapeutycznych, wyrównawczych i kompensacyjnych i stwarza szansę na lepszy ich rozwój.

Mimo wszystko wydaje się, że kryteria kwalifikowania dzieci do zajęć, to tak naprawdę duża niefrasobliwość ze strony decydujących o tym organów. Zamiast sukcesywnie, poprzez stosowne oddziaływania w przyjaznym dla dzieci, znajomym środowisku przedszkola, zmniejszać liczbę tych osób, które wymagają stymulacji, grupa ta jest znacznie powiększana, a intensywność oddziaływań musi być dużo większa w kolejnych latach życia dziecka.

Podsumowanie

Podsumowując zaprezentowane powyżej rozważania, warto podkreślić, że z podobnymi do zaprezentowanych powyżej barierami, stykają się specjaliści

realizujący zajęcia w ramach WWRD w różnych miejscach. Opisane sposoby pokonywania omówionych ograniczeń paradoksalnie przynoszą czasem niezamierzone, ale jednocześnie bardzo istotne korzyści. Niestety, są też takie rozstrzygnięcia natury formalnej, z którymi można tylko polemizować. Domagają się one nowych, rozważnie poczynionych rozwiązań administracyjno-prawnych, uwzględniających nade wszystko dobro konkretnego dziecka i jego rodziny. Nie można bowiem zapominać, że to właśnie z myślą o wsparciu dzieci i ich bliskich, stworzono ideę wczesnego wspomaganie. Należy zatem dołożyć wszelkich starań, aby pomoc taka była udzielana profesjonalnie i na najwyższym poziomie. W tym celu niezbędne są konsultacje ustawodawcy ze specjalistami prowadzącymi zajęcia w ramach WWRD oraz adekwatna wiedza osób opracowujących rozporządzenia.

Bibliografia

- 1 Rozporządzenie Ministra Edukacji Narodowej z 3 lutego 2009 r. w sprawie organizowania wczesnego wspomaganie rozwoju dzieci (Dz.U. Nr 23, poz. 133).
- 2 Rozporządzenie Ministra Edukacji Narodowej z 17 listopada 2010 r. w sprawie zasad udzielania i organizacji pomocy psychologiczno-pedagogicznej w publicznych przedszkolach, szkołach i placówkach (Dz.U. Nr 228 poz. 1487).

Child Development Early Support Programme – chances and limitations in therapy

Abstract: This paper is an attempt to present the opportunities offered to the disabled children through Child Development Early Support programme. The presentation of the problem, however, refers to a specific view described at the institutional level e.g. SEN nursery which has been organizing various activities and classes for over few years while facing different organizational difficulties within the framework of rehabilitation of children. The paper is the very therapists' reflective log and indicates some selected limitations formulated from various perspectives – of parents, children, professionals and childcare facilities and organizational conditions that are found in the institution, where the activities and classes take place, as well as the inconvenience arising from legal and administrative solutions. However, the paper is to present not only the limitations which arise from therapeutic classes but also how the difficulties are overcome practically. Therefore, it does not refer to the postulative character in relation to the Legislation being the basis of the implementation of therapeutic classes, but also the fact of providing the biggest possible support to the children and their parents in overcoming disability.

Key words: psychology of rehabilitation of children, child development early support-programme

Sylwia Mętel¹, Anna Gruchała², Elżbieta Szczygiel¹

¹ Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego,
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Kraków

² Uniwersytet Jagielloński, Wydział Nauk o Zdrowiu, Zakład Fizjoterapii, Kraków

WPŁYW UCZESTNICTWA W TRENINGU ZDROWOTNYM NA KONCENTRACJĘ ORAZ SPRAWNOŚĆ FUNKCJONALNĄ STARSZYCH KOBIET

Adres korespondencyjny
Sylwia Mętel, oś. Złotego Wieku 66/28, 31-618 Kraków
e-mail: smetel@afm.edu.pl

Streszczenie: Celem pracy była ocena wpływu uczestnictwa w treningu zdrowotnym na zdolność koncentracji oraz sprawność funkcjonalną starszych kobiet. Do badania zakwalifikowano 56 mieszkanek Krakowa w wieku od 60 do 83 lat życia. Grupę badaną stanowiło 26 uczestniczek zorganizowanych zajęć gimnastyki zdrowotnej. Do grupy kontrolnej włączono 30 seniorek, które deklarowały brak uczestnictwa w ćwiczeniach fizycznych. W ramach eksperymentu przeprowadzono: Test badania uwagi d2, Zmodyfikowany test wstań i idź na 10 metrów, 30-sekundowy test wstawania z krzesła, ocenę gibkości górnej części ciała, oraz kwestionariusz samooceny wieku biologicznego w odniesieniu do wyglądu zewnętrznego i stanu psychofizycznego. Badania prowadzono od listopada 2009 do stycznia 2010 r. Osoby z wysokim poziomem koncentracji według kryterium Testu d2 stanowiły 39% kobiet z grupy badanej i 8% z grupy kontrolnej ($p < 0,001$). Średni czas wykonania Testu wstań i idź na 10 metrów w grupie badanej był krótszy o 1,53 sekundy w porównaniu do grupy kontrolnej. W grupie badanej średnia liczba powtórzeń czynności wstawania i siadania na krzesło w ciągu 30 sekund wyniosła $19,07 \pm 3,98$, a w grupie kontrolnej $15,64 \pm 2,89$. Średni wynik oceny gibkości górnej części ciała w grupie badanej wyniósł 1,98 cm, a w grupie kontrolnej 7,5 cm. Osoby z grupy badanej oceniły swój

wiek biologiczny jako niższy średnio o 3 lata od wieku kalendarzowego w porównaniu do osób z grupy kontrolnej. Wyniki badań wskazują, że systematyczne uczestnictwo w zajęciach treningu zdrowotnego wpływa korzystnie na utrzymanie dobrych parametrów zdolności koncentracji starszych kobiet.

Słowa kluczowe: trening zdrowotny, koncentracja, sprawność funkcjonalna, osoby starsze

Wprowadzenie

Rozwój medycyny i technologii oraz powszechny dostęp do podstawowych form opieki zdrowotnej przyczyniły się do znaczącego wzrostu długości życia ludzkiego, a proces demograficznego starzenia się społeczeństw narasta. W 1950 r. liczba osób w wieku 60 lat i powyżej wynosiła 200 milionów, a na początku wieku XXI wzrosła do 500 milionów. Według prognoz ONZ, około 2020 r. liczba osób starszych na świecie wyniesie 1 miliard, a w 2025 r. wzrośnie do 1,2 miliarda. Jeszcze bardziej gwałtowny wzrost spodziewany jest w populacji osób w wieku 80 lat i powyżej [1,2].

Starzenie się społeczeństw świata skutkuje wzrostem liczby osób niepełnosprawnych i wymagających opieki. Pogarszanie się sprawności fizycznej i poznawczej osób starszych powoduje poważne konsekwencje społeczne i ekonomiczne związane ze wzrostem nakładów finansowych przeznaczanych na opiekę zdrowotną i świadczenia opiekuńcze osób w wieku geriatrycznym. Wskazane jest podejmowanie działań mających na celu utrzymanie możliwie jak najdłużej dobrej sprawności mentalnej i funkcjonalnej seniorów, a zatem dobrej jakości ich życia i niezależności od pomocy innych osób.

Proponowaną formę profilaktyki niepełnosprawności fizycznej i umysłowej związanej ze starzeniem się może być uczestnictwo osób starszych w regularnym treningu zdrowotnym.

Według Kuńskiego [3], trening zdrowotny jest to świadomie kierowany proces, polegający na celowym wykorzystaniu ściśle określonych ćwiczeń fizycznych w celu uzyskania efektów fizycznych i psychicznych, przeciwdziałających obniżaniu się związanych z wiekiem zdolności przystosowawczych organizmu do wysiłku fizycznego. Uzyskane efekty fizjologiczne mogą być ważnymi czynnikami umacniania zdrowia i zapobiegania lub zmniejszania dynamiki rozwoju wielu chorób, dla których zmniejszona aktywność fizyczna jest istotnym czynnikiem ryzyka.

Celem niniejszej pracy jest próba oceny, czy uczestnictwo w regularnym treningu zdrowotnym może wpływać na utrzymanie dobrej zdolności koncentracji oraz sprawności funkcjonalnej starszych kobiet.

Według Brickenkampa [4], koncentracja jest to zdolność do szybkiego i właściwego analizowania istotnych bodźców wewnętrznych lub zewnętrznych w sposób selektywny, to znaczy nie zwracając uwagi na bodźce nieistotne. Poziom koncentracji jest efektem współdziałania szybkości (ilości opracowanego bodźca w danym czasie) i jakości (dokładności pracy), którą ocenia się w stosunku do udziału błędów oraz wytrwałości, co pozwala wnioskować o cechach zachowania w czasie pracy. Z teoretycznego punktu widzenia jest to rezultat koordynacji bodźca i sterowania.

Uwaga i koncentracja stanowią główne składowe funkcje poznawczych, do których należą także uczenie się i pamięć, inteligencja, funkcje językowe oraz funkcje wzrokowo-przestrzenne. Utrzymanie witalności poznawczej jest istotne w utrzymaniu dobrej jakości życia osób starszych [5].

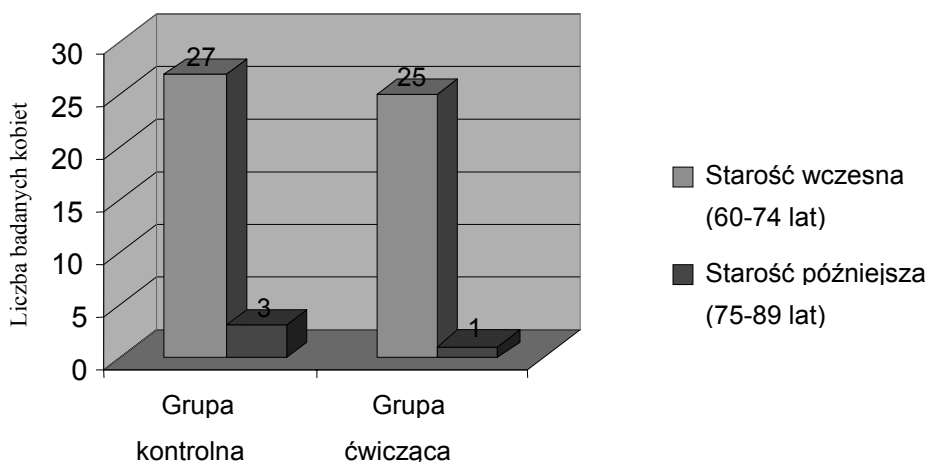
Material i metody

Badaniem została objęta grupa 56 kobiet, które ukończyły 60 rok życia, zamieszkałych samodzielnie na terenie miasta Krakowa. Badano grupę 26 kobiet, które uczestniczyły w zajęciach gimnastyki zdrowotnej dwa razy w tygodniu przez okres minimum 3 miesięcy. Czas trwania pojedynczej sesji ćwiczeniowej wynosił 45 minut. Zajęcia odbywały się w Krakowie w Studium Promocji Zdrowia i Urody przy ul. Józefińskiej 11 i zorganizowane zostały przez Towarzystwo Krzewienia Kultury Fizycznej. Kobiety zakwalifikowane do grupy ćwiczącej deklarowały, że minimum 3 godziny w tygodniu wykonują ćwiczenia fizyczne, a ich wiek wahał się od 60 do 81 r.ż. (średnia wieku wyniosła $66,4 \pm 6$ lat). Grupę kontrolną stanowiło 30 kobiet, wśród których 22 kobiety deklarowały brak uczestnictwa w zajęciach ruchowych, w wieku 60–83 lata (średnia wieku $68 \pm 5,4$ lat; ryc. 1).

W ramach eksperymentu, w okresie od listopada 2009 do stycznia 2010 r., przeprowadzono autorską ankietę, Test badania uwagi d2, Zmodyfikowany test wstań i idź na 10 metrów, 30-sekundowy test wstawania z krzesła oraz ocenę gibkości górnej części ciała. Do analizy danych użyto pakietu Statistica 9.0. Do porównania średnich dwóch cech o rozkładzie normalnym zastosowano statystykę z. Do porównania średnich dla dwóch cech o rozkładzie innym niż normalny zastosowano Test U-Manna Whitneya. Do porównania więcej niż dwóch grup o cechach charakteryzujących się rozkładem normalnym zastosowano analizę wariancji ANOVA.

Test badania uwagi d2 został opracowany w Instytucie Bezpieczeństwa Pracy w Górnictwie, Budownictwie, Przemysle i Transporcie Drogowym, prowadzonym przez Stowarzyszenie Dozoru Technicznego w Essen dla potrzeb diagnozy kierowców [4]. Obecnie Test d2 stosowany jest także w innych populacjach i obszarach badawczych, najczęściej w psychologii klinicznej (45,8% publikacji z metodą pomiaru tym testem) i rozwojowej oraz farmakologii, a tak-

że do kontrolowania przebiegu procesu terapii oraz oceny wyników rehabilitacji medycznej [4].



Rycina 1. Charakterystyka wieku badanych kobiet

Testem d2 badano różne grupy kliniczne, między innymi: osoby neurotyczne, ze schizofrenią, z depresją, uzależnione od alkoholu, pacjentów z chorobą Alzheimera i otępieniem starczym, chorych na padaczkę, a także dzieci z mikrouszkodzeniami mózgu. Stwierdzono istotną korelację pomiędzy wiekiem badanych a jakością wykonania testu [4]. Mimo, że u ocenianych osób nie obserwowano objawów klinicznych, to na podstawie wyników badania Testem d2, u jednej trzeciej badanych osób w wieku od 55 lat i powyżej stwierdzono zaburzenia czynności mózgu [4].

Test poziomu uwagi d2 stosowany jest głównie w Europie. Najwięcej prac badawczych prowadzono na terenach niemieckojęzycznych: w Niemczech, Austrii i Szwajcarii [4]. Metodyka badania została opracowana przez Brickenkamp, który zaleca do jego wykonania standardowe warunki: oświetlone miejsce pracy i ciszę. Pora dnia nie ma istotnego wpływu na wyniki testu. Przed rozpoczęciem badania należy ustalić, czy osoby noszące okulary korygujące mają je przy sobie i mogą z nich korzystać. Istnieje jednolita, standardowa instrukcja wykonania badania dla dorosłych. Wskazane jest korzystanie z oryginalnego tekstu instrukcji, co umożliwi dodatkową obserwację znormalizowanego zachowania osób badanych. Osoby o przeciętnym poziomie inteligencji rozumieją instrukcję natychmiast po przeczytaniu, a osoby mniej uzdolnione intelektualnie potrzebują więcej czasu na zrozumienie zadania [4].

W niniejszej pracy badawczej zostały uwzględnione i zinterpretowane następujące wskaźniki Testu d2:

- WZ – zmienna ilościowa szybkości spostrzegania; rozkład wyników WZ to liczba opracowanych liter w teście, co stanowi istotne kryterium dla szybkości pracy;
- %B – procent błędów: określa udział błędów w opracowanej części testu; jest to zmienna jakościowa szybkości spostrzegania. Im mniejszy udział błędów, tym wyższa ocena jakościowa i większa dokładność spostrzegania;
- ZK – wynik zdolności koncentracji.

Syndrom S – syndrom skoczka: informuje o zachowaniu badanego niezgodnie z instrukcją. Na podstawie stosunku wskaźnika WZ (szybkość–aspekt ilościowy) do %B (dokładność) uzyskano informację na temat sposobu opracowania testu.

Przeciętne wyniki umieszczone są w części środkowej. Poziom wyników wzrasta po przekątnej, która przebiega od dolnego lewego rogu do górnego prawego rogu. Poszczególne pola odpowiadają szybkości (ilości) i dokładności (jakości) pracy i zostały przyporządkowane kwartylom. Wyniki indywidualne wskazują, czy jakość dominuje nad ilością. Im wolniej i dokładniej badany opracowuje test, tym bardziej jego wynik oddala się od przekątnej w lewy górny róg. Tu mieszczą się osoby, które bardzo powoli, ale nadzwyczaj dokładnie „pedantycznie” opracowują test. Odpowiednio wyniki poniżej przekątnej informują o tym, z jaką szybkością badany opracowuje test. W przypadkach skrajnych, przy tzw. syndromie skoczka tempo pracy jest tak duże, a dokładność pracy tak mała, że można wywnioskować, iż badany nie pracował zgodnie z instrukcją.

Przy interpretacji wyników niezbędne jest korzystanie z tabel zawierających ustalone normy dla poszczególnych grup wiekowych. Dla potrzeb niniejszej pracy korzystano z norm dla osób w wieku 50–59 lat, ponieważ dotychczas nie ustalono odpowiednich norm dla osób w wieku 60 lat i powyżej.

Podczas badań do niniejszej pracy przeprowadzono funkcjonalne próby sprawnościowe: Zmodyfikowany test wstań i idź na 10 metrów (*Get Up and Go*) [6], 30-sekundowy test wstawania z krzesła (*30-second Chair Stand*) [7] i ocenę gibkości górnej części ciała (*Upper body flexibility trial*) [7].

Zmodyfikowany test wstań i idź na 10 metrów – pozycja wyjściowa do wykonania testu to siad na krześle z dłońmi opartymi na kolanach. Do testu wykorzystano krzesło bez podłokietników o wysokości 46 centymetrów, którego tylne nogi umiejscowiono na linii startowej. Z tego miejsca osoba badana miała za zadanie przejść 10 metrów w swoim naturalnym tempie, aż do linii końcowej oznaczonej pachołkiem, który należało obejść, a następnie wrócić do krzesła i usiąść na nim. Czas wykonania zadania został zmierzony stoperem.

Get up and go test [6] został opracowany w celu oceny równowagi, mobilności i ryzyka upadków w populacji osób starszych. W wersji oryginalnej pomiar czasu chodu dokonywany jest na odcinku 3 metrów. Z uwagi na to, że uczestnicz-

ki eksperymentu cechowała dobra sprawność fizyczna, umożliwiającą im samodzielny dojazd na zajęcia w TKKF, dla potrzeb niniejszej pracy dystans przejścia został zwiększony do 10 metrów.

30-sekundowy test wstawania z krzesła – pozycja wyjściowa do wykonania testu, to siad na krześle o wysokości 44 centymetrów, z ramionami skrzyżowanymi na klatce piersiowej oraz stopami opartymi o podłogę. Zadaniem badanej osoby jest wykonanie możliwie największej ilości cykli wstawania i siadania na krześle w czasie 30 sekund. W przypadku, gdy mijał ustalony czas pomiaru, a badana osoba osiągnęła pozycję stojącą, cykl ten zaliczano do wyniku końcowego. O wyniku testu stanowiła liczba wykonanych cykli [7].

Test oceny gibkości górnej części ciała wykonywany jest w pozycji stojącej, a osoba badana ma za zadanie dominującą rękę umiejscowić ponad ramieniem z tej samej strony, a drugą rękę za plecami z dłonią zwróconą na zewnątrz i wyprostowanymi palcami w celu maksymalnego zbliżenia do siebie palców obu rąk. Wynik testu jest miarą odległości mierzonej pomiędzy środkowymi palcami obu rąk [7]. Do pomiarów wykorzystano trzydziestocentymetrową linijkę.

Wyniki

Osoby, u których stwierdzono wysoki wskaźnik zdolności koncentracji stanowią 39% grupy ćwiczącej, a w grupie niećwiczącej odsetek osób z wysokim poziomem koncentracji wynosi tylko 8% ($p < 0,001$). Osoby ze słabą koncentracją stanowią 17% grupy badanej, a w grupie kontrolnej odsetek tych osób wynosi 54% ($p < 0,001$; tab. 1).

Tabela 1. Zdolność koncentracji (ZK) w badanej grupie

Poziom zdolności koncentracji (ZK)	Grupa kontrolna		Grupa ćwicząca	
	n = 24	%	n = 23	%
Niski	13	54,17	4	17,39
Norma	9	37,50	10	43,48
Wysoki	2	8,33	9	39,13

Zakresy wartości wskaźnika ZK według liczby uzyskanych punktów w Teście badania uwagi d2 dla osób w wieku 59–60 lat: niski: 0–113 punktów; normalny: 114–153 punktów; wysoki: 154 punktów lub więcej [4].

W celu kompleksowej oceny poziomu koncentracji przeprowadzono analizę sposobu wykonania testu przez uczestników eksperymentu. Stwierdzono, że blisko 31% grupy ćwiczącej oraz 6,7% grupy nieaktywnych fizycznie można przydzielić kryterium osób skoncentrowanych. Dla porównania, odsetek osób nieskoncentrowanych w grupie ćwiczącej wynosił 3,85%, a w grupie kontrolnej

20%. Należy zaznaczyć, że 7 osób (23,33%) w grupie kontrolnej oraz 3 osoby (11,54%) w grupie aktywnej fizycznie, opracowało test sprawdzający poziom koncentracji w sposób uniemożliwiający jego ocenę. Dla tych osób wskazane jest wykonanie ponownego badania. Otrzymane wyniki przedstawiono w tab. 2.

Warto zaznaczyć, że podczas przeprowadzenia badania osoby z grupy aktywnej fizycznie cechowało szybsze zrozumienie instrukcji wykonania Testu uwagi d2 w porównaniu do osób niećwiczących.

W testach charakteryzujących sprawność funkcjonalną także stwierdzono istotną statystycznie różnicę badanych parametrów pomiędzy grupą osób aktywnych i nieaktywnych fizycznie ($p < 0,01$).

Tabela 2. Rozkład sposobu opracowania Testu uwagi d2

Sposób opracowania testu	Grupa kontrolna		Grupa ćwicząca	
	n = 30	%	n = 26	%
Norma	10	33,33	7	26,92
Pedantyczny	1	3,33	3	11,54
Nieskoncetrowany	6	20,00	1	3,85
Impulsywny	3	10,00	4	15,38
Skoncetrowany	2	6,67	8	30,77
Syndrom skoczka	1	3,33	0	0
Braki	7	23,33	3	11,54

Czas wykonania Zmodyfikowanego testu wstań i idź na dystansie 10 metrów w grupie ćwiczącej, był krótszy średnio o 1,53 sekundy w porównaniu do grupy kontrolnej. W grupie kobiet ćwiczących średnia liczba cykli wstawianie-siadanie na krześle w teście 30-sekundowym wyniosła $19,08 \pm 3,99$, a w grupie senierek niećwiczących $15,64 \pm 2,89$.

Grupę kobiet aktywnych fizycznie cechowała większa gibkość górnej części ciała w porównaniu do grupy senierek nieaktywnych fizycznie. Średnia odległość mierzona pomiędzy środkowymi palcami obu rąk w grupie ćwiczącej wyniosła 1,98 cm, a w grupie kontrolnej 7,5 cm (tab. 3).

W ramach przeprowadzonego eksperymentu przeprowadzono również ocenę autorskim kwestionariuszem, w którym badane kobiety dokonały samooceny ich wieku biologicznego w odniesieniu do wyglądu zewnętrznego oraz stanu psychofizycznego.

W samoocenie wyglądu zewnętrznego nie stwierdzono znaczącej różnicy pomiędzy grupami, jednakże osoby z grupy ćwiczącej deklarowały, że czują się średnio o 3 lata młodsze psychicznie i fizycznie w porównaniu do kobiet z grupy niećwiczącej. Wyniki te nie są istotne statystycznie, czego przyczyną może być mała liczebność badanych senierek. Warto także dodać, że znaczna większość (80%) kobiet ćwiczących, swoją sprawność fizyczną oceniła jako bardzo dobrą

i dobrą. Wśród seniorek niećwiczących odsetek osób oceniających swoją sprawność fizyczną jako bardzo dobrą i dobrą wyniósł tylko 53%.

Tabela 3. Wyniki testów sprawnościowych

Test sprawnościowy	Grupa kontrolna					Grupa ćwicząca					p
	n	x	sd	Me	N	N	x	sd	Me	N	
Test wstań i idź na 10 metrów	29	12,01	2,68	12,04	-	25	10,48	1,19	10,27	+	<0,01
30-sekundowy test wstawania z krzesła	28	15,64	2,89	15,50	+	26	19,08	3,99	18,00	-	<0,01
Ocena gibkości górnej części ciała	27	7,52	7,53	5,00	-	26	1,98	3,47	0,00	-	<0,01

Dyskusja

Na podstawie przeprowadzonego badania można przypuszczać, że systematyczne uczestnictwo w zajęciach treningu zdrowotnego wpływa korzystnie na utrzymanie dobrych parametrów zdolności koncentracji i sprawności funkcjonalnej starszych kobiet.

Systematyczna aktywność motoryczna pozwala osobom starszym utrzymać poziom wydolności i sprawności fizycznej, który umożliwia im zachowanie autonomii i niezależności, utrzymanie kontaktów społecznych oraz dobrą adaptację w środowisku, a tym samym przyczynia się do poprawy jakości ich życia [8,9,10,11,12,13,14,15]. Należy zaznaczyć, że obniżenie sprawności psychofizycznej ludzi starszych często nie jest następstwem procesów starzenia się, lecz niedoboru lub braku aktywności fizycznej [16].

Aktywność ruchowa pełni szczególną rolę w dążeniu do spowolnienia niekorzystnych zmian biologicznych i pozabiologicznych powstających wraz z wiekiem, gdyż przeciwdziała regresowi motoryczności człowieka, łagodzi uciążliwe i przykre objawy towarzyszące starzeniu się oraz opóźnia proces inwolucji [17].

Ćwiczenia fizycznie wpływają korzystnie na cały organizm, a ich pozytywne działanie nie słabnie wraz z wiekiem i nie jest zależne od płci ani przynależności rasowej [18]. Systematycznie prowadzone ćwiczenia spowalniają degenerację mięśni, chronią je przed zmianami starczymi i przyczyniają się do wzrostu ich siły i wytrzymałości [11,19]. Ponadto uczestnictwo w treningu fizycznym przyczynia się do utrzymania bądź zwiększenia zakresu ruchu w stawach kończyn i kręgosłupa, a także wpływa korzystnie na postawę ciała, równowagę i koordynację ruchów [14,20,21]. Ćwiczenia fizyczne zmniejszają ryzyko upadków, a także redukują lęk przed jego wystąpieniem [11,14,17,21,22]. Uczestnictwo w systematycznym treningu zdrowotnym prowadzi także do zmniejszenia

bólu i niepełnosprawności wynikających z obecności choroby zwyrodnieniowej [11,22,23].

Badania naukowe wskazują, że odpowiednio dostosowana do wieku biologicznego i wydolności fizycznej aktywność ruchowa, może przyczynić się do ograniczenia następstw przewlekłych schorzeń w starszym wieku [8,11,12,18,20,22,24]. Udokumentowana jest rola aktywności fizycznej w prewencji cukrzycy drugiego typu, osteoporozie, udarach mózgu, otyłości, nadciśnienia tętniczego i chorobach serca [11,12,13,22,25,26,27]. Nie bez znaczenia pozostaje wpływ ćwiczeń fizycznych na wzrost wydolności krążeniowej [11,22,25,26,27] oraz poprawę wentylacji i pojemności życiowej płuc [25]. Ćwiczenia fizyczne są więc istotnym czynnikiem redukującym ogólny poziom zachorowalności i śmiertelności [12,23,27,28].

Aktywność ruchowa wpływa także na sprawność układu nerwowego poprawiając ukrwienie mózgu i zwiększając zdolności do pracy umysłowej [14,29]. Ponadto jest związana z obniżeniem poziomu depresji i niepokoju oraz stanowi element wspomagający leczenie farmaceutyczne u pacjentów z depresją [11,22,23,27,30,31].

Częstym zjawiskiem jest osłabienie zdolności poznawczych wraz z wiekiem, jednak nie jest to nieuchronnym elementem procesu starzenia, ale raczej obecności chorób, takich jak choroba Alzheimera czy miażdżyca tętnic mózgowych. Wielu starszych ludzi utrzymuje sprawność poznawczą do późnego wieku. Badania ostatniej dekady dostarczają nowych informacji na temat modyfikowalnych czynników ryzyka starzenia się poznawczego i potwierdzają słuszność podejmowania działań prewencyjnych, mających na celu utrzymanie vitalności poznawczej w późnym okresie życia [32]. Wydaje się, że zasadne będzie zaliczenie do tych działań ćwiczeń fizycznych, gdyż stymulują one poszerzenie sieci połączeń nerwowych, a także zmniejszają ryzyko chorób naczyniowych oraz zachorowalność na choroby, które przyczyniają się do obniżenia zdolności poznawczych [32].

Na podstawie badania przeprowadzonego na potrzeby niniejszej pracy należy wziąć pod uwagę możliwość, że kobiety systematycznie uczestniczące w zajęciach treningu zdrowotnego cechuje wyższy poziom koncentracji w porównaniu do kobiet nie aktywnych fizycznie. Podobne wyniki w swoich badaniach prezentuje Hawkins i wsp. [33]. Grupa osób starszych uczestnicząca w dziesięciodniowym programie ćwiczeń uzyskała korzystniejsze wyniki w dwóch testach (*time-sharing task*, *attentional flexibility task*) oceniających szybkość i wydajność procesu uwagi w porównaniu do grupy kontrolnej, którą stanowiły osoby starsze nieaktywne fizycznie.

W literaturze istnieje więcej badań, które sugerują, że aktywność fizyczna związana jest z lepszym funkcjonowaniem poznawczym starszych osób. Na podstawie badań przeprowadzonych przez Weuve i wsp. [34] stwierdzono mniejsze obniżenie vitalności poznawczej wraz z wiekiem wśród kobiet aktywnych

fizycznie w porównaniu do kobiet wykazujących niski poziom aktywności ruchowej. Ponadto ryzyko zaburzeń funkcji poznawczych jest o 20% niższe w grupie kobiet prowadzących aktywny tryb życia. Analiza wyników przeprowadzona przez Larsona i wsp. [35] wykazała, że u osób, które ćwiczyły co najmniej trzy razy w tygodniu, po eksperymencie trwającym sześć lat częstość występowania demencji była istotnie mniejsza niż u osób, które ćwiczyły rzadziej.

Yaffe i wsp. [36] badali związek między tygodniową liczbą godzin treningu chodu a zmianami funkcjonowania poznawczego starszych kobiet. U kobiet, które więcej chodziły, zaobserwowano korzystniejsze parametry funkcjonowania poznawczego mierzonego testem *Mini-Mental State Examination*.

Badania przeprowadzone przez Rogersa i wsp. [37] wykazały, że osoby starsze zbliżające się do osiągnięcia wieku emerytalnego, które po upływie czterech lat kontynuowały pracę lub regularnie uczestniczyły w zajęciach aktywności fizycznej, osiągały wyższe wyniki w testach funkcjonowania poznawczego w porównaniu z osobami, które po przejściu na emeryturę pozostały nieaktywne ruchowo.

W literaturze dostępne są doniesienia naukowe analizujące związek pomiędzy aktywnością fizyczną a strukturą mózgu starszych osób. W jednym z nich autorstwa Colcombe i wsp. [38] stwierdzono, że u starszych osób uczestniczących w sześciomiesięcznym treningu aerobowym, nastąpił wzrost objętość zarówno istoty białej, jak i istoty szarej, przy czym zmiany w obrębie tej ostatniej dotyczyły głównie obszarów skroniowych i przedczołowych. Trening w grupie kontrolnej, który obejmował między innymi ćwiczenia rozciągające, nie przyniósł takich korzyści. Zasadnym wydaje się twierdzenie, że wyniki powyższego eksperymentu związane są z faktem, iż w czasie ćwiczeń aerobowych następuje większa stymulacja układu krążeniowo-oddechowego, a tym samym większa podaż tlenu do mózgu niż podczas treningu rozciągającego.

Aktywność ruchowa jest niezbędna do utrzymania dobrej kondycji psychofizycznej w wieku podeszłym. Zdaniem Kozdroń, im człowiek starszy wiekiem tym, większy wpływ na jakość jego życia zdeterminowaną przez sprawność funkcjonalną, samodzielność i niezależność mają regularne ćwiczenia fizyczne [39]. W ostatnich latach można zaobserwować wzrost zainteresowania aktywnością ruchową osób starszych. Ważną kwestią jest określenie, jakie korzyści zdrowotne i funkcjonalne przynosi uczestnictwo w treningu fizycznym oraz jaki rodzaj aktywności ruchowej jest najbardziej optymalny dla osób w starszym wieku.

W przeprowadzonych badaniach własnych w ocenie sprawności funkcjonalnej kobiet, które ukończyły 60 lat życia stwierdzono istotną statystycznie ($p < 0,01$) różnicę pomiędzy grupą kobiet aktywnych i nie aktywnych fizycznie. Zgodnie z przypuszczeniem, kobiety uczestniczące w treningu zdrowotnym cechowała wyższa sprawność funkcjonalna. Związek pomiędzy systematycznym udziałem w treningu zdrowotnym i utrzymaniem, a nawet zwiększeniem spraw-

ności funkcjonalnej na sprawność funkcjonalną starszych osób, potwierdzają wyniki uzyskane z badania Cress i wsp. [40] z udziałem 49 osób, które ukończyły 70 rok życia. Grupę kontrolną w tym eksperymencie stanowiły osoby niećwiczące, natomiast do drugiej grupy włączono osoby uczestniczące w treningu zdrowotnym trzy razy w tygodniu przez okres sześciu miesięcy. Do oceny sprawności funkcjonalnej zastosowano test CS-PFP (*Continuous Scale – Physical Functional Performance test*). Ponadto oceniono maksymalne zużycie tlenu, siłę mięśniową, zakres ruchu stawu barkowego oraz równowagę ciała. W ocenie przed treningiem parametry tych testów były zbliżone w obydwu grupach. Po okresie sześciu miesięcy osoby biorące udział w eksperymencie zostały zbadane ponownie. Stwierdzono, że grupa ćwicząca uzyskała znacznie lepsze wyniki testu CS-PFP niż grupa kontrolna. Ponadto u osób z grupy badanej stwierdzono znaczny wzrost maksymalnego zużycia tlenu oraz siły mięśniowej w porównaniu do osób z grupy kontrolnej.

Z kolei Sung [41], badał wpływ szesnastotygodniowego programu ćwiczeń fizycznych na sprawność funkcjonalną starszych kobiet. W grupie 40 kobiet powyżej 65 roku życia dokonano oceny siły mięśni tułowia (30-sekundowy test wstawania z krzesła), gibkości (test sięgania) oraz statycznej równowagi ciała (stanie na jednej nodze z zamkniętymi i otwartymi oczami) przed rozpoczęciem programu treningowego oraz po jego ukończeniu. W ocenie po programie treningowym stwierdzono znaczną poprawę wyników wszystkich przeprowadzonych testów.

Również Jones i wsp. [42] ocenili wpływ pięcioletniego programu ćwiczeniowego na sprawność funkcjonalną osób w wieku od 61 do 82 lat życia. W przeprowadzonym z eksperymentu wniosku potwierdzono przydatność tego rodzaju interwencji. Ponadto Taguchi [43] w swoich badaniach z udziałem 65 seniorów wykazał, że dwunastomiesięczny trening zdrowotny może skutecznie poprawić i utrzymać sprawność fizyczną osób w podeszłym wieku.

Na podstawie omówionych powyżej badań można wnioskować, że nadzorowane ćwiczenia fizyczne wywierają pozytywny wpływ na sprawność funkcjonalną starszych osób, co prowadzi do poprawy jakości ich życia. Szkoda, że w przeprowadzonym eksperymencie własnym nie było możliwości dokonania oceny sprawności funkcjonalnej senierek przed rozpoczęciem udziału w systematycznym treningu zdrowotnym, oraz że nie przeprowadzono analizy porównawczej stanu zdrowia starszych kobiet włączonych do grupy ćwiczącej i kontrolnej. Istniałaby wtedy możliwość potwierdzenia bądź wykluczenia tezy, że wyższa samoocena stanu zdrowia i ogólnie lepsze samopoczucie (potwierdzone także obiektywnymi parametrami stanu zdrowia) powodują zwiększoną chęć uprawiania zdrowotnych ćwiczeń ruchowych, tym samym pozwalają na utrzymanie bądź zwiększenie sprawności funkcjonalnej, a nie jest ona wyłącznie związana uprawianiem systematycznej aktywności fizycznej.

Podczas badań przeprowadzonych do niniejszej pracy zauważono także, że uczestnictwo w zajęciach ruchowych może wpływać na samoocenę osób starszych, a osoby aktywne fizycznie deklarują, iż czują się młodziej niż ich niećwiczący rówieśnicy. Podobne wnioski wyprowadzili ze swoich badań Ruuskanen i Ruoppila [44]. Wykazali oni, że istnieje znaczący związek pomiędzy wyższą samooceną swojego stanu zdrowia oraz wyższym poczuciem własnej wartości, a regularnym uczestnictwem w aktywności fizycznej. Wyniki ich badań sugerują, że zaangażowanie w ćwiczenia fizyczne może promować pozytywne postrzeganie samopoczucia psychicznego wśród osób starszych. Z drugiej strony, psychiczne samopoczucie wydaje się ważnym czynnikiem dla utrzymania aktywności fizycznej w zaawansowanym wieku.

Podsumowanie

1. Na podstawie analizy przeprowadzonych badań stwierdzono, że grupę kobiet ćwiczących w porównaniu do grupy kontrolnej cechuje wyższy poziom zdolności koncentracji, przy czym nie można jednoznacznie stwierdzić, że jest to efekt wyłącznie systematycznego uczestnictwa w zajęciach treningu zdrowotnego ponieważ nie przeprowadzono oceny przed i po programie treningowym.
2. Warto promować udział osób starszych w regularnej aktywności ruchowej jednakże w celu wykazania jednoznacznego wpływu tego rodzaju aktywności na utrzymanie bądź zwiększenie dobrych parametrów zdolności koncentracji, należy przeprowadzić badania kontrolowane z uwzględnieniem pomiaru koncentracji przed i po eksperymencie, a w celu oszacowania efektów długofalowych także badanie *follow-up* w kilkumiesięcznym odstępie czasowym od zakończenia wykonywania ćwiczeń fizycznych.

Bibliografia

1. Materiały informacyjne z Międzynarodowego Roku Seniorów 1999, www.unicef.org.pl/rozwój_spoeczny [29.01.2010]
2. Woźniak-Hasik Z., *Struktura wieku w Unii Europejskiej* [w:] Woźniak-Hasik Z. (red.), *Trendy demograficzne dotyczące wieku w UE*. Mazowieckie Centrum Zdrowia Publicznego, Warszawa 2007; 2–7.
3. Kuński H., *Trening zdrowotny* [w:] Kuński H. (red.), *Trening zdrowotny osób dorosłych*. Medsport, Warszawa 2003; 194.
4. Brickenkamp R., *Test d2, test badania uwagi*. Warszawa 2003.
5. Welsh-Bohmer K., Morenglander J., *Poszukiwanie przyczyny upośledzenia pamięci u osób w podeszłym wieku*. Med po Dypl. 2000; 5 (8): 42–54.
6. Wall JC, Bell C, Campbell S et al, *The Timed get-up-and-go test Revisited: Measurement of the Component Tasks*. J Rehabil Res Dev. 2000; 37: 109–114.

7. Różańska-Kirschke A, Kocur P, Wilk M et al, *Test Fullerton jako miernik sprawności fizycznej osób starszych*. Reh Med. 2006;10 (2): 9–16.
8. Jopkiewicz A, *Aktywność ruchowa osób starszych*. ITE, Kielce 1996.
9. Kaczmarczyk M, Trafiałek E, *Aktywizacja osób w starszym wieku jako szansa na pomyślne starzenie*. Gerontol Pol. 2007; 15 (4): 116–118.
10. Marchewka A, Junkiewicz M, *Aktywność fizyczna w młodości a jakość życia w starszym wieku*. Gerontol Pol. 2008; 16 (2), 127–130.
11. Kwok-Ho Hui E, Rubenstein L, *Promoting Physical Activity and Exercise in Older Adults*. J Am Med Dir Assoc. 2006; 7: 310–314.
12. Schutzer K, Graves B, *Barriers and Motivations to Exercise in Older Adults*. Prev Med. 2004; 39: 1056–1061.
13. Crombie IK, Irvine L, Williams B et al, *Why Older People do not Participate in Leisure Time Physical Activity: a Survey of Activity Levels, Beliefs and Deterrents*. Age and Ageing. 2004; 33: 287–292.
14. Hollmann W, Strüder HK, Tagarakis CV et al, *Physical Activity and the Elderly*. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2007; 14 (6), 730–739.
15. Mętel S, *Kinezyterapia na oddziale geriatrycznym*. OPM. 2003; 11: 28–31.
16. Zielińska-Więczkowska H, Kędziora-Kornatowska K, Kornatowski T, *Starość jako wyzwanie*. Gerontol. Pol. 2008; 16, 131–136.
17. Kozak-Szkopek E, Galus K, *Wpływ rehabilitacji ruchowej na sprawność psychofizyczną osób w podeszłym wieku*. Gerontol Pol. 2009; 17: 79–94.
18. Mętel S, Jasiak-Tyrkalska B, *Wpływ treningu fizycznego wykonywanego na powierzchniach niestabilnych z wykorzystaniem elastycznych taśm do ćwiczeń oporowych na sprawność funkcjonalną oraz jakość życia osób starszych*. Reh Med. 2006; 10: 38–56.
19. Budzińska K, *Wpływ starzenia się organizmu na biologię mięśni szkieletowych*. Gerontol Pol. 2005; 13: 1–7.
20. Kołomyjska G, *Formy rekreacji ruchowej dla osób starszych*. Kraków 1992.
21. Devereux K, Robertson D, Briffa NK, *Effects of a Water-based Program on Women 65 Years and Over: A Randomized Controlled Trial*. Aust J Physioth. 2005; 51: 102–108.
22. Singh M, *Exercise and Aging*. Clin. Geriatr. Med. 2004;20: 201–221.
23. Kozak-Szkopek E, Galus K, *Wpływ rehabilitacji ruchowej na sprawność psychofizyczną osób w podeszłym wieku*. Gerontol. Pol. 2009;17 (2): 79–84.
24. Lee MS, Tanaka K, *Significance of Health Fitness Appraisal in an Aging Society*. Appl Human Sci. 1997; 16 (4), 123–131.
25. Mazzeo R, Tanaka H, *Exercise Prescription for the Elderly*. Sports Med 2001; 31: 809–818.
26. Kałka D, Sobieszkańska M, Marciniak W, *Aktywność fizyczna jako element prewencji chorób sercowo-naczyniowych u osób w podeszłym wieku*. Pol. Merk. Lek. 2007; XXII, 127: 46–53.
27. Hollmann W, Strüder HK, Tagarakis CV et al, *Physical Activity and the Elderly*. Eur J CardiovascPrevRehabil. 2007; 14: 730–739.
28. Johannsen D, DeLany J, Frisard M et al, *Physical Activity in Aging: Comparison Among Young, Aged, and Nonagenarian Individuals*. J Appl Physiol. 2008;105: 495–501.

29. Kołodziejczyk I, *W zdrowym ciele zdrowy duch? Wpływ aktywności fizycznej na funkcjonowanie poznawcze w starszym wieku*. Kosmos 2007; 56: 361–369.
30. Benedetti TR, Borges LJ, Petroski EL et al, *Physical Activity and Mental Health Status Among Elderly People*. Rev Saude Publica. 2008; 42: 302–307.
31. Ghisla MK, Cossi S, Timpini A et al, *Predictors of Successful Rehabilitation in Geriatric Patients: Subgroup Analysis of Patients with Cognitive Impairment*. Aging Clin Exp Res. 2007; 19: 417–423.
32. Fillit H, Butler R, O’Connell A et al, *Osiąganie i utrzymywanie vitalności poznawczej w okresie starzenia się*. Reh Med. 2003; 7: 21–34.
33. Hawkins HL, Kramer AF, Capaldi D, *Aging, Exercise, and Attention*. Psychol Aging. 1992; 7 (4): 643–653.
34. Weuve J, Hee Kang J, Manson JE et al, *Physical Activity, Including Walking, and Cognitive Function in Older Women*. JAMA 2004; 292: 1454–1461.
35. Larson E, Wang L, Bowen J et al, *Exercise is Associated with Reduced Risk for Incident Dementia among Person 65 Years of Age and Older*. Ann Intern Med. 2006; 144: 73–81.
36. Yaffe K, Barnes D, Nevitt M et al, *A Prospective Study of Physical Activity and Cognitive Decline in Elderly Women: Women who Walk*. Arch Intern Med. 2001; 161: 1703–1708.
37. Rogers R, Meyer J, Mortel K, *After Reaching Retirement Age Physical Activity Sustains Cerebral Perfusion and Cognition*. J Am Geriatr Soc. 1990; 38: 123–128.
38. Colcombe S, Kramwer A, Erickson K et al, *Cardiovascular Fitness, Cortical Plasticity and Aging*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2004; 101: 3316–3321.
39. Kozdroń E, *Spoleczno-demograficzne i praktyczne aspekty problemu starości* [w:] Kozdroń E (red.) *Zorganizowana rekreacja ruchowa kobiet w starszym wieku w środowisku miejskim*. AWF, Warszawa 2006; 19–42.
40. Cress ME, Buchner D, Questad K et al, *Exercise: Effects on Physical Functional Performance in Independent Older Adults*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 1999; 54A: 242–248.
41. Sung K, *The Effects of 16-week Group Exercise Program on Physical Function and Mental Health of Elderly Korean Women in Long-term Assisted Living Facility*. J Cardiovasc Nurs. 2009; 24: 344–351.
42. Jones C, Rikli R, Wotipka R, *Effects of a 5-year Exercise Program on Functional Performance of Older Adults*. Med Sci Sports Exerc. 2005; 37 (5): 11–19.
43. Taguchi N, Higaki Y, Inoue et al, *Effects of a 12-month Multicomponent Exercise Program on Physical Performance, Daily Physical Activity, and Quality of Life in Very Elderly People with Minor Disabilities: an Intervention Study*. J Epidemiol. 2010; 20: 21–29.
44. Ruuskanen JM, Ruoppila I, *Physical Activity and Psychological Well-being Among People Aged 65 to 84 Years*. Age Ageing. 1995; 24: 292–296.

Influence of participation in the health training on concentration and functional performance of elderly women

Abstract: The purpose of this study was to evaluate the effects of physical exercises on concentration and functional efficiency in elderly women. The subjects consisted of 56 women, age ranged from 60-83 years. Participants were divided into study group, which consisted of 26 women participating in gymnastics classes and control group, which consisted of 30 not physically active women. The tests which were carried out: the test of attention d2, the modified get up and go test for 10 meters, 30-second chair test and evaluation of the upper body agility. The study was conducted in Krakow in the period from November 2009 to January 2010. Women with high levels of concentration represented 39% of test group and 8% of control group ($p < 0,001$). The time of modified get up and go test for 10 meters is on average 1.53 seconds shorter in the study group than in the control group. The average number of cycles of standing up-sitting was $19.07 \pm 3,98$ in the study group and $15,64 \pm 2,89$ in control group. The average result of the assessment upper body agility in the study group was 1.98 cm and 7.5 cm in the control group. Participation in physical training significantly affects the maintenance of good parameters of concentration and functional efficiency in elderly women.

Key words: physical exercises, concentration, physical performance, elderly people

Tomasz Kwiatkowski¹, Zdzisław Kawecki²,
Stanisław Kwiatkowski²

¹ Uniwersytet Jagielloński, Klinika Neurochirurgii Dziecięcej, Studenckie Koło
Naukowe Neurochirurgii Dziecięcej, Kraków

² Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego,
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Kraków

KASK NARCIARSKI DLA DZIECI – ALE JAKI?

Adres korespondencyjny

Tomasz Kwiatkowski, 31-128 Kraków, Karmelicka 55 / 9

e-mail: tomkwiatkowski@go2.pl

Streszczenie: Urazy głowy u dzieci w czasie uprawiania narciarstwa i snowboardingu są przyczyną ciężkich, w tym śmiertelnych, urazów głowy. Używanie kasków chroniących głowę minimalizują następstwa urazów, niezależnie od przeciwników ich obowiązkowego stosowania. Celem pracy i przeprowadzonego badania była ocena, czy stosowanie pełnych kasków narciarskich pogarsza koordynację ruchową w zależności od wieku dziecka. 36 zdrowych dzieci w wieku 8,5 do 11 lat zostało zbadanych w próbie zaburzeń koordynacji wzrokowo-ruchowej z i bez użycia kasku. Każde dziecko miało przejść dystans 10 metrów wyznaczony dwoma białymi liniami o szerokości jazdy na nartach, koncentrując uwagę na białym punkcie umieszczonym na ścianie na wysokości wzroku.

W 84% liczba błędnego przejścia (wychodzenia poza trasę) wystąpiło w najmłodszej grupie wiekowej, w grupie starszej (11 lat) w 16%. Pełny kask narciarski, zasłaniający uszy powoduje zaburzenia koordynacji wzrokowo-ruchowej u młodszych dzieci i znacząco maleje w grupie dzieci starszych. Uzyskane wyniki prowadzą do wniosku, że kask narciarski zasłaniający uszy nie jest rekomendowany u dzieci młodszych, jest natomiast polecany typ osłaniający sklepienie czaszki jako chroniący czaszkę w wypadku urazu.

Słowa kluczowe: urazy głowy u dzieci, urazy głowy w narciarstwie, kaski narciarskie, zaburzenia koordynacji wzrokowo-ruchowej, kask narciarski a wiek dziecka

Wprowadzenie

Stosowanie kasku ochronnego jest uznaną metodą zapobiegania zastępstwowym urazów głowy odniesionych podczas uprawiania sportu, w tym narciarstwa [1,2,3,4]. Kask ma za zadanie zaabsorbować w chwili urazu możliwie dużą część energii kinetycznej, zapobiegając jej oddziaływaniu na mózg. W ten sposób uzupełnia fizjologiczną ochronę ośrodkowego układu nerwowego, jaką stanowią kości czaszki. W wielu krajach, a od niedawna również w Polsce (ustawa z 18 sierpnia 2011 r.) istnieje obowiązek używania kasku przez osoby nieletnie podczas uprawiania narciarstwa zjazdowego lub snowboardingu. Pomimo rosnącej ich popularności, kaski narciarskie nadal mają jednak swoich przeciwników. Argumentują oni, że kask może ograniczać pole widzenia, słyszalność, zaburzać równowagę i w ten sposób zwiększać urazowość podczas uprawiania sportu [5,6,7]. Szczęólnego znaczenia nabiera zatem ustalenie zasad, jakimi należy się kierować podczas doboru kasku narciarskiego. Autorzy przeprowadzili badanie dotyczące wpływu noszenia kasku narciarskiego na koordynację słuchowo-ruchową dziecka. Jego wyniki mogą pomóc w wyborze modelu zapewniającego najlepszą ochronę. Celem pracy była ocena wpływu kasku narciarskiego na koordynację słuchowo-ruchową dziecka.

Material i metody

Do badania włączono 36 dzieci w wieku 8,5–11 lat. W doborze grupy zakwalifikowano wyłącznie dzieci, u których nie stwierdzono w wywiadzie schorzeń mogących wpłynąć na wynik badania, to jest zaburzeń równowagi, schorzeń neurologicznych i przebytych wcześniej urazów głowy. Dzieci uczęszczały regularnie na zajęcia wychowania fizycznego i amatorsko uprawiały sport, w tym narciarstwo. Wszystkie rekrutowano z tej samej szkoły (Społeczna Szkoła Podstawowa im. Piotra Michałowskiego TSSP w Krakowie), a na badanie wyraził zgodę dyrektor szkoły i nauczyciel wychowania fizycznego (mgr Marcin Kubicki), który był obecny podczas jego przeprowadzenia.

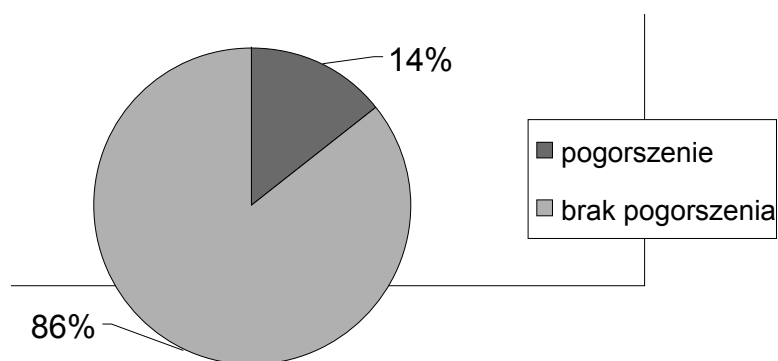
Badanie polegało na przejściu pomiędzy dwoma liniami wytyczonymi na ziemi na długości 10 metrów, w odległości 25 cm. Badanym polecono patrzeć na wyznaczony punkt umieszczony na końcu wytyczonego toru, na wysokości wzroku dziecka. Tempo marszu narzucano. Każdy badany wykonywał próbę w kasku i bez niego. Za każdym razem odnotowywano liczbę wystąpień poza linię (zwanych dalej błędami). Do przeprowadzenia badania wykorzystano typowy kask narciarski w odpowiednim rozmiarze, obejmujący sklepienie czaszki i okolice skroniową wraz z zasłonięciem uszu (tzw. kask „twardy”; fot. 1). Za każdym razem próby przeprowadzano o tej samej porze dnia, w tych samych warunkach oświetlenia. W sumie przeprowadzono 144 próby. Porównano liczbę błędów, jaką popełniał badany wykonując zadanie w kasku i bez niego.



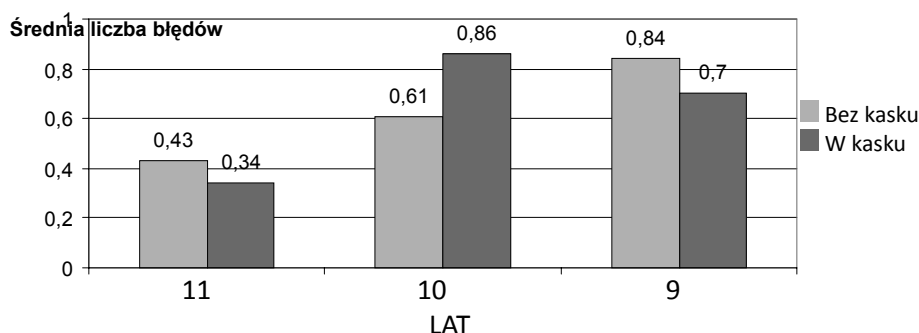
Fot. 1. Kask „twardy”, zasłaniający całe sklepienie czaszki i uszy

Wyniki

W 84 % przypadków, liczba błędów przy wykonywaniu próby w kasku była mniejsza lub taka sama, jak podczas wykonywania próby bez niego. W 16% podczas noszenia kasku przez badanego odnotowano zwiększenie liczby błędów (ryc. 1). Dzieci najstarsze popełniały najmniej błędów podczas wykonywania testu, zarówno w kasku, jak i bez niego (ryc. 2). Wynik badania poddano analizie statystycznej i uzyskano wiarygodność wyników.



Ryc. 1. Wpływ kasku na koordynację ruchową w grupie wiekowej 9–11 lat



Ryc. 2. Liczba błędów w zależności od wieku

Dyskusja

Narciarstwo i snowboarding nieuchronnie niosą ze sobą ryzyko urazu. U dzieci i młodzieży do 16. roku życia, uraz głowy jest najczęstszym urazem odniesionym podczas jazdy na nartach, który wymaga hospitalizacji (w dalszej kolejności są to, odpowiednio, obrażenia kości długich i jamy brzusznej) [8]. Uraz czaszko-mózgowy stanowi również najczęstszą przyczynę zgonu w wyniku obrażeń odniesionych podczas uprawiania wspomnianych sportów [9]. Wiele ofiar, które przeżyją uraz, wymaga dalszego leczenia i rehabilitacji, co obniża jakość ich życia nawet na wiele lat i związane jest ze znacznymi nakładami finansowymi, zarówno ze strony rodziców, jak i resortu ochrony zdrowia [8]. W związku z powyższym nie sposób przecenić znaczenie zapobiegania następstwom urazów narciarskich.

Kask jest uznaną metodą ochrony głowy, a jego stosowanie zmniejsza ryzyko wystąpienia złamania czaszki i obrażeń mózgu w wyniku upadku lub kolizji [1,2,3,4,10]. Według danych z piśmiennictwa światowego, odsetek osób noszących kask systematycznie rośnie [11,12]. W 2010 r. na austriackich stokach 63% osób deklaroowało używanie kasków. Odsetek ten jest najwyższy wśród osób poniżej 20. roku życia, gdzie sięga 78%, najniższy zaś wśród osób po 60. roku życia (53%). Wśród narciarzy zagranicznych odsetek noszących kask był znacznie niższy niż wśród miejscowych (52% vs 75%) [13]. Osoby nieużywające kasków argumentują, że kask może skłaniać do zachowań ryzykownych na stoku, ograniczać pole widzenia, wydłużać reakcję na bodźce z otoczenia, zwiększać ryzyko uszkodzeń odcinka szyjnego kręgosłupa w wyniku wypadku [5,6,7]. Badania przeprowadzone w szkole medycznej Uniwersytetu w Rijece sugerują, że kask narciarski pogarszał wynik badania audiometrycznego, szczególnie w zakresie częstotliwości 2–8 kHz, które według autorów, odpowiadają dźwiękom mogącym zwiastować zagrożenie podczas jazdy na nartach [14]. Zdaniem autorów,

należy podkreślić, że do badania włączono jedynie osoby, które nie były przyzwyczajone do używania kasku narciarskiego. Badania przeprowadzone na Uniwersytecie w Insbrucku wykazały natomiast, że noszenie kasku narciarskiego nie wydłuża czasu reakcji na bodziec zewnętrzny [7].

W piśmiennictwie dostępne są badania (w tym jedna metaanaliza), według których noszenie kasku narciarskiego nie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem obrażeń odcinka szyjnego kręgosłupa [4,10,15,16]. Wyniki te odnoszą się również do dzieci poniżej 11. roku życia, jeśli użyto kasku we właściwym rozmiarze.



Fot. 2. Optymalny kask narciarski dla dziecka – chroniący sklepienie czaszki wraz z okolicą skroniową przy niewielkim ograniczeniu słyszalności

Rosnąca od lat popularność snowboardingu zaowocowała powstaniem prac dotyczących urazów głowy u osób uprawiających ten sport, w tym różnic między obrażeniami odniesionymi podczas jazdy na nartach i snowboardzie. Według niektórych badań, obrażenia jakie odnoszą dzieci leczone w oddziale chirurgii dziecięcej wskutek wypadków snowboardowych są znamienne cięższe, niż te odniesione podczas jazdy na nartach [8]. Również ryzyko odniesienia obrażeń głowy jest u snowboardzistów 1,86–6 razy wyższe niż u narciarzy. Jednocześnie noszenie kasku ochronnego w istotny sposób zmniejszało ryzyko uszkodzenia mózgu wskutek urazu [17]. Nakaguchi i wsp. w badaniu dotyczącym mechanizmu powstawania ciężkich urazów głowy u snowboardzistów wykazali, że w 68% przypadków dochodzi do nich na skutek gwałtownego upadku do tyłu (*opposite-edge phenomenon*). Skutkuje on bezpośrednim urazem okolicy poty-

licznej (66%) [18]. Autorzy badania podkreślają szczególne znaczenie kasków dobrze chroniących potylicę u snowboardzistów. W nawiązaniu do badań, Nakaguchi, Scher i wsp. analizowali skuteczność kasków w zapobieganiu następstw urazów w wyżej opisanym mechanizmie. W próbach na manekinach wykazali, że kask nie tylko zmniejsza ryzyko powstania obrażeń głowy, ale też nieznacznie (*modestly*) redukuje siły działające w tym mechanizmie na szyję [19].

Istnieje szereg rekomendacji oraz norm międzynarodowych, jakie powinien spełniać kask do konkretnych zastosowań. NOCASE (*National Operating Committee on Standards for Athletic Equipment*) zaleca, by kask chronił gałki oczne, nie ograniczając pola widzenia, miał odpowiedni rozmiar, masę oraz akceptowalny wygląd. *Snell Memorial Foundation* jest organizacją zajmującą się testowaniem kasków ochronnych i wydawaniem certyfikatów. Jej zalecenia dotyczące doboru kasku pokrywają się z wyżej wymienionymi, dodatkowo organizacja rekomenduje wymianę kasku po pięciu latach normalnego użytkowania, oraz każdorazowo po urazie.

Zdaniem autorów należy rozszerzyć zasady doboru kasku, zwracając szczególną uwagę na właściwą ochronę okolicy skroniowej przy jednoczesnym jak najmniejszym ograniczeniu słyszalności. Właściwa protekcja skroni jest istotna, gdyż łuska kości skroniowej jest jednym z najcieńszych elementów sklepienia czaszki, co zwiększa ryzyko powstania ognisk stłuczenia mózgu w tej okolicy (fot. 2) [20,21,22]. Z własnych obserwacji wynika też, że dzieci zakładają kask „modny” o dobranej do stroju kolorystyce, markowy, a więc droższy. Decyzja o kupnie kasku przez rodziców musi uwzględniać te cechy, bo może się zdarzyć, że dziecko taniego, i według języka młodzieży „obciachowego”, po prostu nie założy. Błędem jest kupowanie kasku na „wzrost” w nadziei, że posłuży kilka lat. Ten dobór jest identyczny z butami – kask musi dobrze dopasowywać się do głowy.

Obecnie podejmuje się różne działania zmierzające do zwiększenia liczby osób noszących kask podczas uprawiania sportu. Obok kampanii promujących ich stosowanie, wprowadza się też odpowiednie akty prawne. W Polsce obowiązuje ustawa z 18 sierpnia 2011 r. o bezpieczeństwie i ratownictwie w górach i na zorganizowanych terenach narciarskich. Zgodnie z nią,

[...] osoba uprawiająca narciarstwo zjazdowe lub snowboarding na zorganizowanym terenie narciarskim, do ukończenia 16 roku życia, obowiązana jest używać w czasie jazdy kasku ochronnego konstrukcyjnie do tego przeznaczonego.

Niestosowanie się do nakazu zagrożone jest karą grzywny. Należy podkreślić, że nakaz noszenia kasków nie zastępuje edukacji na temat bezpieczeństwa i propagowania ich stosowania. Ma to szczególnie duże znaczenie w grupach wiekowych nieobjętych nakazem ustawowym [23]. Niektórzy autorzy sugerują, że skuteczność kampanii zachęcających do używania kasków może być szczególnie duża, jeśli wezmą w nich udział wypożyczalnie sprzętu narciarskiego [11].

Podsumowanie

1. Używanie kasku narciarskiego jest skuteczną metodą ochrony przed następstwami urazów głowy odniesionych podczas uprawiania sportów zimowych.
2. Kask musi mieć odpowiedni rozmiar, nie może ograniczać pola widzenia. Powinien również właściwie osłaniać okolice skroniową.
3. Kask ma w możliwie najmniejszym stopniu ograniczać dziecku słyszalność dźwięków z otoczenia.
4. Skuteczność nakazu noszenia kasków narciarskich przez młodzież i jego wpływ na liczbę urazów głowy w przyszłości, może być interesującym tematem do podjęcia kolejnych badań.

Bibliografia

1. Mueller BA, Cummings P, Rivara FP et al, *Injuries of the Head, Face, and Neck in Relation to Ski Helmet Use*. Epidemiol. 2008; 2: 270–276.
2. Sulheim S, Holme I, Ekeland A, Bahr R, *Helmet Use and Risk of Head Injuries in Alpine Skiers and Snowboarders*. JAMA. 2006; 295: 919–924.
3. Hagel BE, Pless IB, Goulet C et al, *Effectiveness of Helmets in Skiers and Snowboarders: Case-Control and Case Crossover Study*. BMJ. 2005; 330: 281–283.
4. Russell K, Christie J, Hagel BE, *The Effect of Helmets on the Risk of Head and Neck Injuries Among Skiers and Snowboarders: A Meta-Analysis*. CMAJ. 2010; 182: 333–340.
5. Ruzic L, Tudor A, *Risk – Taking Behavior in Skiing Among Helmet Weares and Non-weares*. Wilderness Environ Med. 2001; 22: 291–296.
6. Evans B, Gervais JT, Heard K et al, *Ski Patrollers: Reluctant Role Models for Helmet Use*. Int J Inj Contr Saf Promot. 2009; 16: 9–14.
7. Ruedl G, Herzog S, Schöpf S, Anewanter P et al, *Do Ski Helmets Affect Reaction Time to Peripheral Stimuli?*. Wilderness Environ Med. 2011; 22: 148–150.
8. Hackam DJ, Kreller M, Pearl RH, *Snow-Related Recreational Injuries in Children: Assessment of Morbidity and Management Strategies*. J Pediatr Surg. 1999; 34: 65–68.
9. Ruedl G, Bilek H, Ebner H et al, *Fatalities on Austrian Ski Slopes During A 5-Year Period*. Wilderness Environ Med. 2011; 22: 326–328.
10. Rughani AI, Lin CT, Ares WJ et al, *Helmet Use and Reduction in Skull Fractures in Skiers and Snowboarders Admitted to the Hospital*. J Neurosurg Pediatr. 2011; 7: 268–271.
11. Levy AS, Hawkes AP, Rossie GV, *Helmets For Skiers and Snowboarders: an Injury-Prevention Program*. Health Promot Pract. 2007; 3: 257–265.
12. Cundy TP, Systermans BJ, Cundy WJ et al, *Helmets for Snow Sports: Prevalence, Trends, Predictors and Attitudes to Use*. J Trauma. 2010; 69: 1486–1490.
13. Ruedl G, Sommersacher R, Woldrich T et al, *Who is Wearing a Ski Helmet? Helmet Use on Austrian Ski Slopes Depending on Various Factors*. Sportverletz Sportschaden. 2010; 24: 27–30.

14. Tudor A, Ruzic L, Bencic I et al, *Ski Helmets Could Attenuate the Sounds of Danger*. Clin J Sport Med. 2010; 20: 173–178.
15. Macnab AJ, Smith T, Gagnon FA, Macnab M, *Effect of Helmet Wear on the Incidence of Head/Face and Cervical Spine Injuries in Young Skiers and Snowboarders*. Inj Prev. 2002; 8: 324–327.
16. Hagel BE, Russell K, Goulet C et al, *Helmet Use and Risk of Neck Injury in Skiers and Snowboarders*. Am J Epidemiol. 2010; 171: 1134–1143.
17. Fukuda O, Hirashima Y, Origasa H et al, *Characteristics of Helmetor Knit Cap Use in Head Injury of Snowboarders*. Neurol Med Chir. (Tokyo) 2007; 47: 491–494.
18. Nakaguchi H, Tsutsumi K, *Mechanisms of Snowboarding-Related Severe Head Injury: Shear Strain Induced by the Opposite-Edge Phenomenon*. J Neurosurg. 2002; 97: 542–548.
19. Scher I, Richards D, Carhart M, *Head Injury in Snowboarding: Evaluating the Protective Role of Helmets*. JAI. Volume 3, Issue 4, April 2006.
20. Kwiatkowski S, Valenta M, Grodzicka T, Klauz G, Grzegorzewski P, Kaweck Z, *Algorytm postępowania w lekkich i średnio ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych u dzieci. Rola konsultacji neurologicznej*. Neurol Dziec. 2007; 16: 13–16.
21. Kwiatkowski S, *Urazy czaszkowo-mózgowe u dzieci* [w:] Grochowski J. (red.), *Wybrane zagadnienia w chirurgii dziecięcej. Skrypt dla studentów medycyny*. Wydawnictwo Fundacji „O zdrowie Dziecka”, Kraków 1999; 50–61.
22. Kwiatkowski S, *Urazy czaszkowo-mózgowe* [w:] Grochowski J. (red.), *Urazy u dzieci*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2000; 45–84.
23. Ruedl G, Brunner F, Kopp M et al, *Impact of a Ski Helmet Mandatory on Helmet Use on Austrian Ski Slopes*. J Trauma. 2011;7: 1085–1087.

Skiing helmet for children – choice principles

Abstract: Head trauma is leading cause of mortality after injuries related with skiing and snowboarding in children. Wearing a helmet is considered to minimize consequences of trauma, nevertheless there are opponents of helmet usage. Non-wearers often claim that helmet can increase injury risk by reducing skier's hearing.

The aim of the study was to determine if wearing a helmet that covers child's ears may decrease motor coordination and increase injury risk. 36 healthy children aged 8,5 to 11 years, with no balance disturbances, history of head trauma, and other ailments that may influence on study outcome. Participants were asked to walk between two lines on 10 m. distance in imposed time. They were looking at a point at the end of the route. Each child accomplished the test with and without a helmet. Every loss of balance or step beyond the line was treated as mistake and counted. The number of mistakes made while wearing and not wearing a helmet was compared. Helmet used in a study had proper size and was covering child's ears completely.

In 84%, number of mistakes made while wearing a helmet did not change or diminished when compared with test conducted without helmet. In 16% cases it increased in comparison with bare head. Oldest children made less mistakes while wearing as well as not wearing a helmet.

We conclude that attenuation of hearing may be connected with wearing particular types of helmets. Proper helmet should cover child's skull including whole calvaria and skull base, but avoiding audition impairment is highly recommended.

Key words: head injury in children, ski head injury in children, wearing a ski-helmet, disturbances in oculo-motor coordination depended of age, ski helmet – type and age of child.

Grzegorz Kaczmarczyk¹, Grzegorz Machnik²,
Ewa Pelc³, Monika Czapla³

¹ Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego,
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Kraków

² Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

³ Diagnostyka Sp. z o.o., Kraków

NAJNOWSZE TECHNIKI BIOLOGII MOLEKULARNEJ W PROFILAKTYCE PRZEWLEKŁYCH ZAKAŻEŃ WIRUSOWYCH

Adres korespondencyjny

Grzegorz Kaczmarczyk, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, 30-705 Kraków, ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1.
e-mail: gardan@gazeta.pl

Streszczenie: Postęp medycyny i związany z tym postęp technik biologii molekularnej stworzyły daleko idące możliwości kontrolowania i zapobiegania powikłaniom w przebiegu przewlekłych chorób wirusowych, takich jak zakażenia wirusowe wątroby oraz wirusem ludzkiego niedoboru odporności (HIV). Jeszcze kilkanaście lat wstecz niemożliwe było dokładne kontrolowanie poziomu wirerii oraz serokonwersji wirusa HBV podczas zakażeń. Od kilku lat istnieją już w pełni wystandaryzowane i wykorzystywane w diagnostyce metody biologii molekularnej, potwierdzające zakażenia HCV, HBV oraz HIV nawet podczas nieobecności przeciwciał we krwi pacjenta, wykrywające bezpośrednio obecność genomu wirusa. Coraz częściej wykorzystuje się również techniki pozwalające monitorowanie stanu zakażenia oraz szybkie reagowanie na zmiany zachodzące w organizmie zakażonego. Do wyżej wymienionych technik należy przede wszystkim odmiana reakcji PCR, czyli ilościowy PCR w czasie rzeczywistym (Real-Time PCR) czy sekwen-

cjonowanie kwasów nukleinowych. Każda z tych technik pozwala nie tylko na wykrycie zakażenia na poziomie dotychczas nieosiągalnym, lecz również na jego skuteczne obserwowanie i skuteczne leczenie. Przy pomocy reakcji Real-Time PCR możliwe jest określenie ilości cząstek wirusa w badanej jednostce objętości krwi. Technika sekwencjonowania pozwala na dokładne określenie typu wirusa, a co za tym idzie zjadliwości. Wszystkie te techniki wzięte razem pozwalają na dokładne określenie ilości wirusów we krwi oraz na skuteczną walkę z nimi.

Słowa kluczowe: ELISA, PCR, Real-Time PCR, sekwencjonowanie, hybrydyzacja, infekcje wirusowe

Każda z chorób zakaźnych, na jakie w ciągu całego życia może zachorować człowiek, charakteryzuje się pewnymi cechami stałymi:

- inwazja czynnika zakaźnego do organizmu,
- rozpoznanie obcego – potencjalnie groźnego dla organizmu czynnika,
- reakcja układu immunologicznego – obrona nieswoista i zniszczenie patogenu,
- przejście obrony nieswoistej w swoistą i zniszczenie patogenu,
- przewlekły stan zapalny.

Jeszcze kilkanaście lat wstecz nie były znane metody pozwalające na monitorowanie obecności czynnika zakaźnego na każdym z etapów choroby. W szczególności dotyczy to stanu przewlekłego, gdy nie wiadomo, czy zastosowana terapia jest skuteczna. Do niedawna (i dziś również) w pewnym stopniu było to możliwe poprzez określanie obecności i poziomu przeciwciał skierowanych przeciwko danemu wirusowi/bakterii z zastosowaniem metody ELISA. Lecz nie zawsze jest to możliwe w przypadku, gdy czynnikiem zakaźnym jest mikroorganizm, który „chowa się” przez układem odporności wykorzystując ku temu kilka mechanizmów, takich jak:

- obecność na powierzchni patogenu białek łudząco podobnych do noszonych przez komórki człowieka,
- zakażanie bezpośrednio komórek układu odporności,
- zakażanie komórek układu nerwowego, do których układ odporności nie ma dostępu,
- wolny rozwój wewnątrz komórek narządów.

Czynniki te powodują, że po krótkim okresie wczesnego zakażenia, gdy patogen jest obecny we krwi i są ku niemu produkowane przeciwciała, niemożliwe jest stwierdzenie, czy organizm został zaatakowany przez groźną chorobę czy też był to epizod przeziębienia.

Przewlekłe zakażenia są domeną zarówno bakterii, jak i wirusów. Pomimo, że do schorzeń przewlekłych ze strony bakterii można zaliczyć takie

groźne choroby, jak gruźlica, zapalenie wsierdza czy przewlekłe zapalenie prostaty, to dużo groźniejsze są przewlekłe zakażenia spowodowane przez wirusy. Zalicza się tu cztery rodzaje zakażeń, które zgodnie z dzisiejszym stanem wiedzy, są szczególnie trudne bądź niemożliwe do całkowitego wyleczenia. Należą tu zakażenia wirusami HIV, HCV, HBV i HPV. Należy zauważyć, że zakażenia wirusem HBV i HPV w większości przypadków (około 90% w przypadku HBV i 80% w przypadku HPV) kończą się wyleczeniem przy pomocy farmakoterapii bądź samowyleczeniem. Pomimo tak wysokiej liczby wyleczeń, w obrębie wirusa HPV istnieją typy, które w mniejszym bądź większym stopniu mogą powodować rozwój nowotworu (tak zwane typy niskiego i wysokiego ryzyka). Natomiast zakażenie HBV może również przejść w formę przewlekłą gdy organizm nie wyeliminuje wirusa z krwi, a jego genom zintegruje się z ludzkim DNA.

Dokładna analiza zakażeń przewlekłych, obejmująca stosowane nowoczesne metody diagnostyki zakażeń wirusowych, umożliwiające również monitorowanie stanu pacjenta podczas leczenia, to niewątpliwie bardzo ważne osiągnięcie medycyny ostatnich dziesięcioleci w tym zakresie.

Analizę i późniejsze monitorowanie zakażenia przewlekłego można podzielić na kilka etapów. Są to:

- badanie przesiewowe i rozpoznanie,
- potwierdzenie (złoty standard),
- oznaczenie typu (szczepu),
- oznaczenie ilościowe,
- leczenie (oznaczenie typu/szczepu),
- oznaczenie ilościowe,
- kontynuacja leczenia bądź zaprzestanie w przypadku wyeliminowania choroby.

Przesiewowe badania zakażeń wirusowych pozwalają na ich wykrywanie w chwili, gdy w krwi obecne są przeciwciała skierowane przeciwko konkretnemu patogenowi lub białka strukturalne określonego wirusa. Jednymi z najpowszechniej stosowanych metod przesiewowych są metody immunoenzymatyczne typu ELISA, czyli metody immunosorpcji koniugowanych enzymów (*enzyme-linked immunosorbent assay*) [1]. Są one obecnie dość rozbudowaną grupą metod analitycznych o dość dużej czułości, specyficzności i bardzo szerokim spektrum zastosowań. U podstaw metody leżą specyficzne reakcje między antygenem i przeciwciałem. W zależności od warunków można stosować zarówno antygen czy przeciwciało nieznakowane, jak i koniugowane ze znacznikami enzymatycznymi. ELISA kompetycyjna (*competitive*) stosowana jest do antygenów, które mają jeden epitop, tj. fragment rozpoznawany przez specyficzne przeciwciało, natomiast ELISA niekompetycyjna (*non-competitive*), przeznaczona jest do wykrywania obecności również większych antygenów [1]. Ponadto, w zależności od sposobu przeprowadzenia reakcji i rodzaju użytych przeciwciał, wyróżnia się:

- metody bezpośrednie, z użyciem przeciwciała bezpośrednio skierowanego w stosunku do badanego antygenu, znakowanego enzymem,
- metody pośrednie dwu- i trzystopniowe, z użyciem wtórnych przeciwciał koniugowanych najczęściej ze znacznikami, wyprodukowanych w stosunku do przeciwciał pierwotnych.

Do najczęściej stosowanych metod należą: ELISA bezpośrednia kompetycyjna (*direct competitive ELISA*), pośrednia niekompetycyjna (*indirect competitive ELISA*), test wykrywania specyficznych przeciwciał (*antibody class capture ELISA*) oraz ELISA kanapkowa (*double antibody sandwich ELISA*) [1].

Należy tu również zauważyć, że umiejętność sprzęgania przeciwciała z fluorochromem bądź enzymem stała się podstawą do identyfikacji różnych chorób nie tylko wirusowych. Istnieje cała gama technik pozwalających rozpoznać schorzenie posługując się również preparatami mikroskopowymi (immunohistochemia).

Jeśli wynik testu przesiewowego jest pozytywny, w dalszej kolejności uzyskany wynik potwierdza się wysoce czułymi metodami uznanymi za tzw. złoty standard. W zależności od typu wirusa, za złoty standard przy zakażeniach przyjmuje się: HIV – *Real-Time* PCR; HBV, HCV – *Real-Time* PCR; HPV – *southern blot*.

Należy zwrócić uwagę, że zakażenia wyżej wymienionymi wirusami wykrywane są najczęściej w późnej fazie choroby i wymienione metody stosuje się również do potwierdzeń zakażeń chronicznych, a w trakcie leczenia również używa się metody *Real-Time* PCR lub rzadziej cytofluorymetrii przepływowej albo sekwencjonowania. Preparaty histologiczne uzyskane z bioptatu mogą być również użyte do badań metodą ELISA lub sekwencjonowania.

Technika hybrydyzacji kwasów nukleinowych, jakkolwiek wypierana obecnie przez metodę PCR, była uznawana do niedawna za złoty standard ze względu na możliwość stwierdzenia obecności i/lub identyfikacji wielu białek wirusa (*western blot*) lub jego kwasów nukleinowych (*southern blot*). Metoda hybrydyzacji opiera się na zjawisku łączenia się rozdzielonych poprzez elektroforezę białek (*western blot*) lub kwasów nukleinowych (*northern blot*, *southern blot*) w kompleksy, w których jedna cząsteczka jest „sondą molekularną”, a druga fragmentem DNA lub białka patogenu [2].

Metoda *western blot* składa się z kilku etapów. Pierwszy etap polega na uzyskaniu homogenatu komórkowego lub ekstraktu białkowego i uwolnieniu białek komórkowych z badanego preparatu. Następnie przeprowadza się elektroforezę próbek na denaturującym żelu poliakrylamidowym, co daje w efekcie rozdział wszystkich białek z uzyskanego ekstraktu lub homogenatu według ich masy cząsteczkowej. Następnym etapem jest przeniesienie białek na odpowiednią membranę wykonaną najczęściej z nitrocelulozy. Niekiedy stosowany jest tak zwany transfer kapilarny poprzez umieszczenie membrany pomiędzy żelem a stosem fragmentów bibuły, które zasysając bufor z żelu, powodują naniesie-

nie białek ekstraktu na membranę [2]. Do przeniesienia białek na membranę można wykorzystać również pole elektryczne. Wtedy jest możliwe posłużenie się tzw. elektrotransferem. Kolejnym etapem jest zabezpieczenie membrany przed niespecyficznym wiązaniem się do niej przeciwciał, czyli blokowanie. Blokowanie zachodzi podczas inkubacji membrany w roztworze albuminy z surowicą wołową lub odtłuszczonego mlekiem oraz detergentem Tween. Po zakończeniu blokowania inkubuje się membranę w roztworze przeciwciał lub antygenów. Zwykle stosuje się dwa przeciwciała. Pierwsze to przeciwciało pierwszorzędowe które wiąże się specyficznym z poszukiwanym białkiem. Ponieważ pierwsze przeciwciało jest dodawane w dużej ilości, jego nadmiar należy dokładnie usunąć przez odpłukanie odpowiednim buforem. Następnie wykonuje się blokowanie niespecyficznym miejsc wiążących na membranie, które mogły pozostać po odpłukaniu pierwszego przeciwciała, po czym podaje się roztwór drugiego (drugorzędowego) przeciwciała skierowanego przeciwko przeciwciału pierwszorzędowemu. Przeciwciało pierwszorzędowe wiąże się z przeciwciałem drugorzędowym, które jest znakowane, co umożliwia jego detekcję. Elementem znakującym może być radioizotop, barwnik fluorescencyjny lub enzym katalizujący. W zależności od stosowanego barwnika efekt reakcji ogląda się na kliszy, bezpośrednio na membranie lub przy pomocy detektora CCD sprzężonego z kamerą lub aparatem fotograficznym. Możliwe jest również znakowanie przeciwciała pierwszorzędowego, lecz ze względu na niską czułość, jest to rzadziej stosowane [2].

Odmianą techniki *western blot* jest wariant, w którym w badanym materiale (np. surowica) określa się obecność przeciwciał wytworzonych przeciwko antygenom poszukiwanego patogenu (przeciwciała z badanej surowicy traktuje się wtedy jako odpowiednik przeciwciał pierwszorzędowych). Reakcję taką można przeprowadzać techniką *western blot*, jednakże częściej wykorzystuje się metodę ELISA.

Podobną metodą, służącą do wykrywania obecności specyficznych fragmentów DNA, jest *southern blot*. Metoda ta uznana została jako złoty standard przy wykrywaniu infekcji HPV, choć obecnie jest zastępowana z dużym powodzeniem przez metodę *Real-Time PCR*, pozwalającą na identyfikację nie tylko typów wirusa, ale również na określenie aktywności niektórych wysokoonkogenicznych typów (np. 16, 18) poprzez wykrywanie obecności mRNA wirusowego powstającego w trakcie replikacji wirusa [3].

Podczas przeprowadzania reakcji *southern blot* izoluje się z badanego materiału całkowite DNA, które następnie tnie się na fragmenty używając do tego celu enzymów restrykcyjnych. Taką mieszaninę fragmentów DNA o różnej długości rozdziela się według wielkości na żelu agarozowym bądź poliakrylamidowym. Następnie żel umieszcza się w buforze alkaicznym. Alkalizacja środowiska powoduje, że DNA ulega denaturacji, czyli rozdzieleniu na pojedyncze nici. W roztworze alkaicznym przeprowadza się również następny etap, czyli

przeniesienie (transfer) DNA z żelu na filtr nitrocelulozowy lub błonę nylonową. Transfer może być wspomagany poprzez nałożenie na filtr silnie nasiąkającego materiału (np. fragmentów bibuły), co powoduje „zasysanie” buforu i jednocześnie przenoszenie zdenaturowanego DNA na błonę nylonową. Przenoszenie można też usprawnić i przyspieszyć przez przyłożenie napięcia elektrycznego. Ponieważ DNA posiada ładunek ujemny, będzie przemieszczać się w kierunku elektrody dodatniej. Po przeprowadzeniu transferu błonę przenosi się i zanurza w roztworze z obecną sondą hybrydizacyjną, sprzęgniętą najczęściej z radioizotopem. Znakowanie najczęściej wykonuje się wykorzystując radioizotopy fosforu wstawione w miejsce atomów nie wykazujących promieniowania. Po przeprowadzeniu hybrydyzacji odpłukuje się nadmiar roztworu z sondą, a DNA uwidacznia się na kliszy lub w liczniku scyntylacyjnym. Powszechnie stosuje się również techniki nieradioizotopowe w znakowaniu sond molekularnych, polegające na dołączaniu biotyny lub digoksygeniny [3].

W momencie potwierdzenia długotrwałego zakażenia wirusem oraz w przypadku udowodnionego świeżego zakażenia, w celu dalszej diagnostyki oraz monitorowania choroby można posłużyć się dwiema metodami: sekwencjonowaniem – w celu stwierdzenia, jakim typem/szczepem wirusa pacjent został zakażony, oraz metodą *Real-Time* PCR – aby określić poziom wirerii.

W przypadku świeżego wykrycia długotrwałej choroby ważniejsze jest określenie wirerii i szybkie działanie farmakologiczne niż określanie szczepu. W tym celu można zastosować odmianę metody PCR, pozwalającą na bardzo dokładne określenie ilości wirusa w badanej próbce.

Technika PCR należy do najczęściej obecnie stosowanych technik biologii molekularnej. W znaczny sposób przyspieszyła ona uzyskiwanie wyników w pracach nad poznaniem struktury i funkcji genów. Technika ta nie tylko umożliwia specyficzną amplifikację *in vitro* wybranych odcinków DNA i RNA przy zachowaniu wysokiej czułości. Pozwala też amplifikować DNA pojedynczych genów ponad milion i więcej razy mimo obecności innych sekwencji. Możliwość amplifikacji pojedynczych matryc daje również tej metodzie przewagę nad innymi sposobami, podczas diagnostyki przewlekłych zakażeń wirusowych, gdzie ilość matrycy (wirusowego materiału genetycznego) niekiedy może być bardzo znikoma [4].

Przy pomocy techniki PCR można nie tylko stwierdzić, czy poszukiwana sekwencja znajduje się w próbce. Technika ta pozwala również na szybkie namnożenie określonego fragmentu DNA, o określonej długości.

Cały proces reakcyjny odbywa się w specjalnych urządzeniach – termocyklarach, pozwalających na szybkie (nawet kilka stopni/sekunde), precyzyjne i cykliczne zmiany oraz utrzymanie ściśle określonej temperatury w każdej badanej próbce. Do każdej badanej próbki zawierającej wyizolowany uprzednio materiał genetyczny przed przeprowadzeniem reakcji dodaje się dwóch krótkich odcinków DNA, zwanych starterami (muszą być komplementarne do sekwencji okala-

jącej z dwóch stron fragment, który chce się powielić), substraty do syntezy DNA (trifosforany deoksyrybonukleozydów), enzym zdolny do jej przeprowadzania (termostabilną polimerazę DNA) i odpowiedni bufor (roztwór utrzymujący stałe pH w próbce), a także jony magnezu Mg^{++} jako kofaktor polimerazy. Powstała mieszanina umieszczana jest w termocyklerze. Na początku reakcji próbka jest podgrzewana (do około $95^{\circ}C$) w celu denaturacji i uzyskania jednoniciowego DNA, a następnie szybko schładzana do temperatury, w której zachodzi przyłączanie starterów do odpowiedniej nici (między 50 a $65^{\circ}C$). Ponieważ każdy starter ma w swoim składzie różne nukleotydy – temperatura przyłączania może być inna dla każdej stosowanej pary starterów. Następnie próbka jest ponownie podgrzewana do temperatury optymalnej dla działania polimerazy DNA (około $70^{\circ}C$), która wydłuża startery i dobudowuje drugą nić DNA od miejsca zakończenia startera. Następnie cały cykl zmian temperatury powtarza się określoną ilość razy (18 – 45 , w zależności od ilości dodanego DNA i typu reakcji) tak, aby uzyskać odpowiednią ilość produktu do wizualizacji. Warunkiem zajścia całej reakcji jest komplementarność starterów do DNA znajdującego się w badanej próbce [4]. Po zakończeniu reakcji produkt lub produkty (niekiedy niespecyficzne) poddawane są rozdzielowi elektroforetycznemu w żelu agarozowym lub poliakrylamidowym o odpowiedniej gęstości (z zależności od długości oczekiwanego produktu reakcji). Pozwala to na sprawdzenie, czy w badanej próbce było DNA/RNA, do którego pasowały startery oraz – jeśli na żelu pojawi się produkt – czy jego długość odpowiada opisanej przez producenta lub określonej podczas projektowania starterów. Do barwienia żeli agarozowych stosuje się głównie bromek etydyny lub, rzadziej, SYBR Green – barwniki interkalujące się między dwie nici DNA. Bromek etydyny daje różowo-pomarańczową fluorescencję pod wpływem promieniowania UV, SYBR Green daje barwę zieloną. Produkty PCR rozdzielane na żelach poliakryloamidowych uwidacznia się stosując głównie barwienie azotanem srebra oraz bromkiem etydyny.

Przy rozdziale mieszaniny reakcyjnej produktów PCR należy zastanowić się nad metodą rozdzielu. Stosowanie żeli poliakrylamidowych oraz barwienie azotanem srebra daje możliwość wykrycia fragmentów DNA różniących się o kilka nukleotydów, czego nie zapewnia rozdział z użyciem agarozy, gdzie łatwo dostrzegalne różnice między produktami reakcji PCR są widoczne przy dopiero kilkunastu-kilkudziesięciu nukleotydach. Ponadto żele poliakrylamidowe można po wysuszeniu przechowywać, czego nie można wykonać z żelami agarozowymi.

W przypadku wirusów, które jako materiał genetyczny posiadają RNA, niezbędne jest przed reakcją PCR przeprowadzenie tak zwanej odwrotnej transkrypcji (RT), czyli „przepisania” RNA wirusa na DNA (tak zwane cDNA – komplementarne DNA). W mieszaninie reakcyjnej używa się wówczas specjalnej polimerazy „odwrotnej transkryptazy” oraz tylko jednego startera. Sama reakcja zaś zachodzi w takim samym termocyklerze, jak w przypadku zwykłej reakcji

PCR, z tą różnicą, że stosuje się tylko jedną temperaturę dla całej reakcji [5]. Po przeprowadzeniu reakcji odwrotnej transkrypcji, jej produkty służą jako matryca dla normalnej reakcji PCR.

Mając na uwadze fakt, że podczas przewlekłej infekcji wirusowej liczba kopii wirusa może pod wpływem farmakoterapii ulegać znacznym wahaniom, zaistniała potrzeba znalezienia metody, która pozwala na detekcję przede wszystkim bardzo małych ilości DNA/RNA wirusowego. Przed wynalezieniem metody PCR, w czasie rzeczywistym dla detekcji małej ilości matryc wirusów służyła i, w dalszym ciągu jest stosowana, metoda *Nested* PCR (zagnieżdżony PCR, wewnętrzny PCR). Metodę zaprojektowano w celu zwiększania czułości standardowej techniki PCR. Metoda polega na wykonaniu dwuetapowej amplifikacji, w której produkt amplifikacji uzyskany w pierwszej reakcji PCR, stanowi matrycę powielaną w drugim PCR, co znacznie zwiększa czułość metody, jednocześnie bez obniżenia jej specyficzności. W drugim etapie wykorzystuje się pary starterów zlokalizowane wewnątrz fragmentu DNA powielonego przy pierwszym PCR. Nazywa się je starterami wewnętrznymi – dla odróżnienia od pierwszej pary starterów, określanej mianem starterów zewnętrznych. Do reakcji *Nested* PCR używa się tych samych odczynników, co do standardowego PCR, z jedną różnicą, polegającą na użyciu innych starterów. Zaletą tej metody jest bardzo wysoka czułość i niskie koszty. Wadą – możliwość łatwego zanieczyszczenia próbki i uzyskania niespecyficznych produktów. Niemniej metodę tą wykorzystuje się z powodzeniem w wielu laboratoriach diagnostycznych i naukowych ze względu na wysoki koszt zakupu urządzenia do reakcji *Real-Time* [4].

Najbardziej dziś zaawansowaną techniką PCR, jest tak zwany *Real-Time* PCR, czyli PCR w czasie rzeczywistym. Jest to metoda ilościowa, która pozwala na obserwację amplifikacji w czasie rzeczywistym, gdzie podczas reakcji, wraz z przyrostem ilości produktów PCR, wzrasta intensywność fluorescencji barwnika rejestrowanej przez detektor. Odzwierciedlone jest to w postaci wykresu na monitorze komputera [5]. Głównym zastosowaniem tej metody jest określenie liczby cząsteczek wirusów w materiałach klinicznych. Metoda umożliwia również monitorowanie postępów leczenia. Określenie wyjściowego poziomu wirerii jest wskazaniem koniecznym do rozpoczęcia właściwego leczenia, a późniejsze monitorowanie stanu pacjenta warunkuje jego terapię [6]. Mechanizm działania techniki *Real-Time* PCR polega bądź na użyciu barwnika wbudowującego się pomiędzy nici DNA podczas reakcji i świecącego po naświetleniu wiązką światła o określonej długości (np. SYBR Green), bądź na użyciu specjalnie skonstruowanych sond przypominających starter, lecz znakowanych fluorescencyjnie. Taką sondę projektuje się tak, ażeby jej przyczepienie do matrycy zachodziło pomiędzy miejscami przyczepienia się starterów. Do samej reakcji używa się tych samych odczynników, co do standardowej reakcji PCR, z tą różnicą, że dodatkowo dodaje się do mieszaniny reakcyjnej sondę lub barwnik (obecnie większość używanych sond jest typu TaqMan, natomiast najpopularniejszym

barwnikiem jest SYBR Green II). Barwnik używany do metody *Real-Time* PCR jest niespecyficzny, co znaczy, że jeśli do próbówki reakcyjnej dostanie się obce DNA, to nie będzie wiadomo, z którego materiału pochodzi fluorescencja [7]. Zaletą zaś jest stosunkowo niski koszt. Ogólnie, zaletą stosowania sond jest ich wysoka specyficzność i brak zależności od długości produktu. Wadą zaś wysoki koszt powodowany przez konieczność syntezy osobnej sondy do każdej nowej matrycy.

Metoda *Real-Time* PCR szybko stała się bardzo pożytecznym narzędziem w rękach naukowców i diagnostów. Technika oznaczania obecności (ilości) DNA w czasie rzeczywistym pojawiła się na początku lat 90. XX w. W pierwszych doświadczeniach do reakcji jako barwnika użyto bromku etydyny i światła UV, co znacznie komplikowało oznaczanie ilości DNA (światło UV niszczyło polimerazę, a bromek etydyny zakłócał działanie enzymu). W miarę rozwoju techniki zaczęto konstruować sondy molekularne znakowane innymi barwnikami oraz inne rodzaje światła do detekcji. Pierwsze komercyjne urządzenia do urządzenia do reakcji *Real-Time* PCR zostały wyprodukowane przez Applied Biosystems oraz Roche. Prawie każde urządzenie do reakcji *Real-Time* jest wyposażone w termocykler, działający na takich samych zasadach, jak przy klasycznej reakcji PCR. Warto tu wspomnieć o zestawie do reakcji *Real-Time*, który jako źródło ciepła i chłodzenia wykorzystuje powietrze, a jako próbówki reakcyjne specjalne kapilary (Roche). Ponadto dla detekcji w czasie rzeczywistym urządzenie do reakcji *Real-Time* jest wyposażone w źródło światła, fotodetektor odbierający sygnał płynący z próbek i specjalne oprogramowanie, mające na celu zarówno kontrolę nad aparatem, jak i analizę wyników [8].

Zadaniem światła jest zapewnienie odpowiedniego wzbudzenia barwnika połączanego z sondą. Obecnie najczęściej jako źródło światła wykorzystuje się lampę halogenową – z powodu szerokiego spektrum emisji fal o różnej długości lub diodę luminescencyjną LED zapewniającą bardzo długi czas pracy, lecz o węższym spektrum emisji fali świetlnej.

Fotodetektory to obecnie bardzo skomplikowane systemy zbudowane nie tylko z elementów światłoczułych, lecz także z filtrów optycznych i lusterek przepuszczających tylko światło o określonej długości.

Oprogramowanie załączone do aparatów przeprowadzających reakcję *Real-Time* PCR pozwala w zależności od producenta tylko na zaprogramowanie aparatu do wykonania reakcji na określonej ilości próbek i analizy wyników (system zamknięty) lub jest przystosowane do pełnej kontroli użytkownika (system otwarty). W systemie otwartym jest możliwość zaprogramowania aparatu według własnych potrzeb i analizy wyników, a nierzadko również konstruowania sond i starterów.

Wyniki reakcji PCR w czasie rzeczywistym mogą być przedstawione zarówno w postaci wykresów pokazujących przebieg reakcji poszukiwanej sekwencji, jak i w postaci tabeli z określonym *Ct* (*threshold cycle*), czyli liczbą okre-

ślającą kinetykę reakcji i zależną od ilości początkowej poszukiwanej sekwencji (czyli jej obecności) [8].

Metoda *Real-Time* PCR pozwala na precyzyjne i szybkie rozróżnienie, oznaczenie obecności oraz ilości (nawet mniej niż pięciu kopii poszukiwanej sekwencji) kwasów nukleinowych nawet w bardzo małej próbce. Dzięki temu, że jest przeprowadzana w systemie zamkniętym, nie wymaga żadnych dodatkowych manipulacji, co mogłyby zwiększyć zagrożenie występowania zanieczyszczeń, które mogą zakłócić ostateczny wynik. Jest to również metoda stosunkowo szybka i wydajna, choć podstawowa liczba cykli jest większa o około 10 cykli, niż w przypadku „standardowego” PCR. Ze względu na te właściwości, *Real-Time* PCR może być wykorzystywana do wykonywania analiz nie tylko na obecność fragmentów DNA pochodzących z bakterii, wirusów, grzybów w badanej próbce, ale też do ich ilościowego oznaczania. Określenie ilości wirusowego DNA jest pożytecznym wskaźnikiem rozwoju infekcji, relacji wirus–gospodarz oraz odpowiedzi na antywirusową terapię.

Kolejną metodą pozwalającą na określenie, jaki typ/szczep danego wirusa pozostaje w organizmie pacjenta oraz, co ważniejsze, czy wirus nie uległ podczas długotrwałego zakażenia jakiejś poważnej mutacji – jest sekwencjonowanie kwasów nukleinowych.

Metoda sekwencjonowania, czyli określania sekwencji nukleotydowej, jest obecnie bardzo zautomatyzowana i praktycznie nie wykonuje się już sekwencjonowania na tzw. żelach poliakrylamidowych wraz z użyciem izotopów. Niemniej należy przedstawić ogólną metodykę tej techniki. Istnieją dwie metody określania sekwencji nukleotydowej.

1. Metoda opracowana przez Maxama i Gilberta – metoda sekwencjonowania DNA wykorzystująca specyficzną, chemiczną degradację DNA. W metodzie tej fragment DNA poddany sekwencjonowaniu musi być znakowany radioaktywnie izotopem fosforu na końcu 5', a następnie poddany 4, osobnym reakcjom rozrywania łańcucha DNA w miejscach występowania określonych zasad. W pierwszym etapie następuje jedynie modyfikacja specyficznych dla danego odczynnika zasad azotowych określonych nukleotydów. W wyniku modyfikacji możliwe jest ich selektywne oderwanie od reszt cukrowych, a w miejscach pozbawionych zasad nieć DNA ulega pęknięciu (miejsce cięcia znajduje się za zmodyfikowanym nukleotydem). Uzyskane w ten sposób fragmenty z 4 niezależnych reakcji, rozdziela się na elektroforetycznie na żelu poliakrylamidowym, a sekwencję odczytuje się przy pomocy autoradiografii [9].
2. Metoda opracowana przez Gilberta i Sangera – sekwencjonowanie DNA; wykorzystuje polimerazę DNA i fosforany dideoksynukleotydów (deoksynukleotydy bez grupy -OH w pozycji 3') do zatrzymania syntezy matrycy. Podczas 4 osobnych reakcji (w każdej z 4 próbek jest dideoksynukleotyd jednego rodzaju) znakowany izotopowo starter sekwencyjny,

po przyłączeniu się do jednoniciowej matrycy DNA, zaczyna być wydłużany przez polimerazę. Wydłużanie kończy się, jeśli do nowopowstającej nici wbudowany zostanie dideoksynukleotyd. W ten sposób otrzymuje się fragmenty DNA różnej długości zakończone określonym nukleotydem. Produkty reakcji rozdziela się elektroforetycznie w osobnych ścieżkach na żelu poliakrylamidowym, co powoduje ich segregację pod względem wielkości. Sekwencję odczytuje się przy pomocy autoradiografii [10].

Obecnie metodę Sangera zmodyfikowano i nie stosuje się już znakowanych izotopowo starterów. W ich miejsce do mieszaniny reakcyjnej dodaje się znakowane fluorescencyjnie dideoksynukleotydy, z których każdy posiada przyłączony inny barwnik. Sama zasada zakończenia wydłużania syntezy nowej nici nie zmieniła się. Synteza każdej nowopowstającej nici kończy się, jeśli zostanie do niej wbudowany znakowany fluorescencyjnie dideoksynukleotyd. Rozdział produktów reakcji jest obecnie zautomatyzowany i następuje w specjalnych urządzeniach (sekwenatorach) posiadających jako źródło światła laser wzbudzający fluorescencję barwników przyłączonych do nowych nici DNA, które migrując w specjalnym żelu rozdzielają się według wielkości.

Niegdyś stosowane sekwenatory wymagały nie tylko przygotowania manualnego od przeprowadzającego reakcję. W pierwszych urządzeniach wykorzystujących znakowane fluorescencyjnie startery jako medium, w którym odbywał się rozdział służył odpowiedziany żel poliakrylamidowy wylany pomiędzy dwie duże i ciężkie tafle specjalnego szkła. Wykorzystywane szkło musiało być myte i płukane specjalnymi środkami oraz wodą dejonizowaną. Odczyt odbywał się przy pomocy specjalnego skanera umieszczonego w sekwenatorze. Obecnie najpopularniejsze stosowane sekwenatory kwasów nukleinowych wykorzystują do rozdziału kwasów nukleinowych płynne żele umieszczone w kapilarach, a odczyt następuje przy pomocy na stałe umieszczonego fotodetektora [10].

Również w przypadku sekwenatorów cały proces rozdziału, pracy aparatu oraz analizy wyników możliwy jest wyłącznie przy pomocy specjalnego oprogramowania dołączonego przez producenta. W ostatnich latach nieocenioną pomocą w analizie wyników służą również duże bazy danych zamieszczone w internecie. Porównanie sekwencji nukleotydowych analizowanych wirusów może dać bardzo szybko odpowiedź na pytanie, z jakim typem wirusa ma się do czynienia oraz jakie są jego cechy szczególne [11].

Podsumowanie

W ciągu kilkunastu ostatnich lat medycyna i diagnostyka medyczna zrobiły bardzo duży postęp w rozpoznawaniu, analizie i monitorowaniu przewlekłych chorób wirusowych, takich jak HCV, HPV czy HIV. Dzięki temu postępowi możliwe stało się dokładne określenie dawki farmaceutyków które przyjmuje chory, mo-

nitorowanie postępu/regresji choroby oraz określanie, jaki typ/szczep wirusa zaatakował danego człowieka. Dzisiejsza technika i metody biologii molekularnej może nie są jeszcze w pełni doskonałe, lecz pozwalają na lepsze życie i leczenie pacjentów z przewlekłymi chorobami wirusowymi.

Bibliografia

1. Dieffenbach CW, Dveksler GS, *PCR Primer: A Laboratory Manual Second Edition*. Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York 2003.
2. Raszka A, Ziemińska A, Wiechetek A, *Metody i techniki biologii molekularnej w biotechnologii środowiskowej*. Czas Tech. 2009; 106: 101–114.
3. www.slidefinder.net, Najważniejsze odmiany techniki PCR, [01.07.2012].
4. Valasek MA, Repa JJ, *The Power of Real-time PCR*. Adv Physiol Educ. 2005; 29: 151–159.
5. Radwan M, Jonszta D, Kosz-Vnenchak M, *Metoda PCR w czasie rzeczywistym (Real-time PCR) – wyzwania i perspektywy*. Diag Laborat. 2008; 6: 10–17.
6. Romanowski T, Markiewicz A, Bednarz N et al, *Geny metabolizmu podstawowego jako geny referencyjne w ilościowym oznaczaniu ekspresji genów metodą real-time PCR*. Postępy Hig Med Dośw. 2007; 61: 500–510.
7. Mackay IM, Arden KE, Nitsche A, *Real-time PCR in Virology*. Nucleic Acids Res. 2002; 30: 1292–1305.
8. www.appliedbiosystems.com, [01.07.2012].
9. Maxam AM, Gilbert W, *A New Method for Sequencing DNA*. Proc Natl Acad Sci USA. 1977; 74: 560–564.
10. Sanger F, Nicklen S, Coulson AR, *DNA Sequencing with Chain-terminating Inhibitors*. Proc Natl Acad Sci USA. 1977; 74: 5463–5467.
11. Saccone C, Pesole G, *Handbook of Comparative Genomics: Principles and Methodology*. Wiley-Liss, New York 2003.

The latest molecular biology techniques in prevention of chronic viral infections

Abstract: Progress either in medicine or molecular biology technics induces perspective possibilities of control and complication prevention in case of chronic viral diseases such as viral hepatitis and HIV infection. Accurate control of HBV viremia and seroconversion level during infection was impossible several years ago. For the last couple of years molecular biology methods for HCV, HBV and HIV infection have been generally accepted and used for diagnosis, even without antibodies detectable in blood. Infection monitoring technics, such as Real-Time PCR, nucleic acid sequencing have been usefull and *flow cytometry*, have been useful in rapid reacting on changes in the infected patient state. Each of the mentioned technics provides either the infection detection on the level unavailable in the past, or efficient observation and, consequently, proper treatment of the

infection. Real-Time PCR allows to define the quantity of viral molecules in the volume of tested blood sample. Sequencing technic provides viruses type and virulence definition. The combination of all the other hand the cytofluorometry technic allows to define precisely the quantity of viral proteins presented on the infected cells and detect other blood proteins expression. The combination of all those technics provides accurate definition of virus amount and efficient treatment.

Key words: ELISA, PCR, Real-Time PCR, sequencing, hybridization, viral infections

Magdalena Kowalczyk¹

¹ Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego,
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Kraków

OPIEKA PALIATYWNA JAKO JEDNA Z FORM OPIEKI NAD PACJENTEM TERMINALNIE CHORYM

Adres korespondencyjny
Magdalena Kowalczyk, os. Stawki 70/21, 27-400 Ostrowiec Świętokrzyski
tel. 501529143
e-mail: dilian@wp.pl

Streszczenie: W niniejszym artykule zwrócono uwagę na cele i zadania opieki paliatywnej. Mimo, że w Polsce istnieje od ponad 30 lat, to jednak nadal jest błędnie rozumiana. Zrozumienie sytuacji pacjenta i jego rodziny pozwala na dobór odpowiedniej dla niego instytucji. Skupiono się szczególnie na chorych w terminalnej fazie choroby, w której pacjenci odczuwają nasilenie dolegliwości. Główną kwestią poruszaną w artykule jest przede wszystkim zespołowa kontrola i leczenie objawów.

Słowa kluczowe: instytucja, opieka paliatywna, hospicjum, jakość życia, terminalna faza choroby

Opieka paliatywna i jej zadania

Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z 2002 r., przez opiekę paliatywną należy rozumieć wszechstronną opiekę medyczną i niemedyczną (psychologiczną, socjalną itp.) dla chorych na nieuleczalną, zagrażającą życiu chorobę. Szczególny nacisk w powyższej definicji położono na zapobieganie i znoszenie cierpienia poprzez wczesną jego identyfikację (czego nie uwzględniano w poprzednich definicjach).

Opieka paliatywna:

- przynosi ulgę w bólu i w innych niepokojących objawach,
- podtrzymuje wiarę w życie i traktuje śmierć jako normalny proces,
- nie przyspiesza ani nie opóźnia nadejścia śmierci,
- łączy aspekty psychologiczne i duchowe opieki nad pacjentem,
- oferuje wsparcie ułatwiające pacjentom w miarę możliwości aktywne życie aż do śmierci,
- oferuje wsparcie i pomoc rodzinom w czasie choroby pacjenta i w ich własnej żałobie,
- tworzy zespoły ludzi wychodzących naprzeciw potrzebom pacjentów i ich rodzin, w tym dotyczące żałoby, jeśli to konieczne,
- poprawia jakość życia; może również pozytywnie wpłynąć na przebieg choroby,
- jest udzielana odpowiednio wcześnie w połączeniu z innymi rodzajami terapii mającymi na celu przedłużenie życia, takimi jak chemioterapia lub radioterapia, i obejmuje badania potrzebne do lepszego zrozumienia i postępowania z ciężkimi powikłaniami chorób [1].

Powyższa definicja, zdaniem konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny paliatywnej Aleksandry Ciałkowskiej-Rysz, jest niefunkcjonalna, gdyż nie można określić docelowej populacji chorych wymagających opieki paliatywnej. Jeszcze większy problem dotyczy zdefiniowania słowa hospicjum. Jednym kojarzy się z wysokospecjalistycznym ośrodkiem, gdzie chory z postępującą nieuleczalną chorobą otrzymuje wszechstronną profesjonalną pomoc. Dla innych hospicjum to dom opieki dla chorych w ostatnich miesiącach życia. Rzadko natomiast postrzegane jest jako miejsce wsparcia, kontroli objawów oraz godnego życia aż do naturalnej śmierci, czyli miejsca profesjonalnej opieki medycznej [2].

Problemy z rozumieniem opieki paliatywnej/hospicyjnej

Problem z rozumieniem terminu hospicjum może wynikać (co w pewnym sensie sugeruje A. Ciałkowska-Rysz) w utożsamianiu go z budynkiem, a nie z instytucją. Jeśli weźmie się pod uwagę, że istnieją w kraju i na świecie hospicja domo-

we, które świadczą swoje usługi w domu pacjenta, to znaczenie instytucjonalne zdaje się bardziej adekwatne do określenia tego pojęcia. Czym zatem jest instytucja? Instytucja, to termin socjologiczny wprowadzony przez Herberta Spencera, odnoszący się do bardzo trwałych elementów ładu społecznego (jak np. rodzina, własność, prawo), uregulowanych i usankcjonowanych form działalności (np. nauka, szkolnictwo, sądownictwo), uznanych sposobów rozwiązywania problemów współpracy i współżycia (małżeństwo, rozwód, kredyt, arbitraż itp.) oraz niektórych organizacji formalnych pełniących w społeczeństwie określone funkcje (szpital, więzienie, fabryka, urząd) [3].

Hospicjum wpływa na trwałe elementy ładu społecznego, takie jak rodzina, przez jej wspieranie, zarówno w trakcie nieuleczalnej choroby jednego z jej członków, jak również podczas żałoby. Wsparcie to ma charakter wieloaspektowy (fizyczny, psychiczny, duchowy) i uwzględnia prawo do godnego życia i naturalnej śmierci pacjenta. Zespół hospicyjny ma określone cele (wynikające z definicji opieki paliatywnej) oraz wypracowane sposoby rozwiązywania problemów współpracy i współżycia. Hospicjum należy do organizacji pełniących w społeczeństwie określone funkcje w zakresie ochrony zdrowia.

Kiedy chce się podkreślić, że chory znajduje się w hospicjum, mając na myśli budynek, używa się stwierdzeń typu: hospicyjny oddział stacjonarny lub dom hospicyjny. Oprócz stacjonarnej formy opieki hospicyjnej, wyróżnić można jeszcze wspomniane już hospicja domowe oraz oddziały dziennego pobytu (gdzie pacjenci są przywożeni na kilka godzin do budynku hospicjum i mogą korzystać z porady lekarza, pielęgniarstwa, czasem uczestniczą w rehabilitacji czy terapii zajęciowej itp.) Zwykle hospicja domowe mylone są z opieką długoterminową, gdyż dla pacjenta nie ma znaczenia, skąd personel pochodzi – ważne, żeby przyjechał ktoś do domu. Dopiero spokojne wyjaśnienie celów i zadań obu instytucji pozwala na świadomy wybór pacjenta – jednej z powyższych form opieki, zgodnie z jego potrzebami.

Obecnie w Polsce dąży się do tworzenia instytucji, które zajmują się specjalistyczną opieką paliatywną, co oznacza czynną całościową opiekę nad pacjentem z postępującą, dalece zaawansowaną i źle rokującą chorobą oraz ich rodzinami, sprawowaną przez wielozadaniowy zespół, który został poddany specjalnemu szkoleniu w zakresie opieki paliatywnej. Udzielenie opieki polega na wsparciu fizycznym, psychologicznym, socjalnym i duchowym i angażuje osoby z szerokimi umiejętnościami [1].

Mówiąc o opiece paliatywnej wiele osób ma na myśli jej znaczenie ogólne, a nie specjalistyczne. Ogólna opieka paliatywna jest szerokim pojęciem i trudno jest je w pełni zdefiniować, gdyż zależy od tego, w jakim stanie zdrowia jest pacjent, gdzie przebywa, jakie ma oczekiwania i dostęp do opieki specjalistycznej. Przykładowo, chory może mieć ciężką nieuleczalną chorobę, która źle rokuje i przebywać w Domu Pomocy Społecznej (DPS), nie odczuwać żadnych przykrych dolegliwości, jego potrzeby biologiczne są zaspokajane przez opiekunów,

lekarza pierwszego kontaktu i pielęgniarkę środowiskową, w innych aspektach (psychologicznym, społecznym, duchowym) również czuje się bezpiecznie – taki chory nie będzie czuł potrzeby zgłoszenia się do hospicjum, gdyż środowisko, w którym funkcjonuje, jest dla niego komfortowe. W nomenklaturze hospicyjnej sytuację wyżej opisanego chorego można określić w kategorii dobrej jakości życia.

Jakość życia w opiece paliatywnej

W medycynie wprowadzono pojęcie jakości życia warunkowanej stanem zdrowia. Jest to własna ocena chorego dotycząca stopnia zaspokojenia wszystkich ważnych dla niego potrzeb, uwzględniająca szczególnie wpływ choroby i leczenia [4]. W bardzo prostym ujęciu jakość życia można określić jako różnicę między tym, czego pacjent oczekuje, a tym, co można mu zaoferować, czyli dotyczy rozbieżności między sytuacją realną a idealną [4]. Jeśli oczekiwania chorego są zbieżne z możliwościami ich realizacji przez personel, to taki pacjent (jak w przykładzie z chorym z DPS-u) będzie odczuwał większą satysfakcję, czyli dobrą jakość życia. Jeżeli natomiast chory oczekuje od personelu czegoś, co realnie zespół pracowników nie jest mu w stanie zagwarantować, np. usunięcie nowotworu, wówczas taki chory będzie sfrustrowany, a jego jakość życia będzie niska.

Jak podkreśla K. de Walden-Gałuszko, jakość życia warunkuje stan zdrowia pacjenta, dlatego też autorka wprowadziła podział ciężkiej zaawansowanej choroby na 3 okresy.

- 1) Okres preterminalny to stan, w którym w stosunku do chorego zaprzestano leczenia mającego na celu dalsze przedłużanie życia, dolegliwości pacjent może nie odczuwać, bądź jest ich niewiele (w tej sytuacji dość skuteczną pomoc w leczeniu objawów powinien chory uzyskać w Poradni Medycyny Paliatywnej). Prognoza życia takiego chorego waha się od tygodni nawet do kilku lat. W tym czasie jakość życia chorego może być uzależniona od innych chorób, ich leczenia czy sytuacji rodzinnej, wówczas rodzi się pytanie, gdzie chory chciałby spędzić kolejny okres tej choroby? Jeżeli chory ma rodzinę i możliwość przebywania w domu, to czy chciałby korzystać z opieki najbliższych? Jeśli chory przebywa w Zakładzie Opiekuńczo-Lecznym czy w DPS, to na ile te instytucje są w stanie odpowiedzieć na jego potrzeby? Jeżeli chory jest leczony w szpitalu z innych powodów niż choroba podstawowa i w czasie tego leczenia dojdzie do pogorszenia stanu ogólnego, czy właściwym miejsce pobytu będzie wówczas szpital? Są to bardzo trudne pytania, które muszą być przedyskutowane indywidualnie z chorymi, których dotyczą.
- 2) Okres terminalny to stan, kiedy następuje dalsza progresja choroby, nasilają się dolegliwości bólowe, czasem nudności, wymioty, duszność, zaparcia (łącznie z ryzykiem niedrożności jelit), zwiększa się ryzyko częstszych

napadów padaczkowych (dotyczy głównie pacjentów z przerzutami bądź guzami pierwotnymi mózgu), u chorych z nowotworami zewnątrznie widocznymi powstają owrzodzenia, mogą pojawiać się odleżyny, zespół anorektyczno-kaheksyjny, a co za tym idzie, odwodnienie. Aktywność fizyczna takiego pacjenta zwykle ogranicza się do poruszania po domu. Chory powoli staje się zależny od innych, lecz nie musi stale przebywać w łóżku. W tej sytuacji z pomocą wkracza hospicjum (o ile chory sobie życzy). To pacjent wybiera dogodną dla siebie formę opieki hospicyjnej. De Walden-Gałaszko określiła ten okres jako okres właściwej opieki paliatywnej, trwający zwykle ok. 6–8 tygodni.

- 3) Okres agonalny jest stanem poprzedzającym bezpośrednio śmierć pacjenta. Pacjent wówczas jest leżący, ma trudności ze zmianą pozycji, całkowicie jest uzależniony od pomocy innych osób. Chory w tym okresie traci powoli odruch połykania, więc nie je i nie pije. Nasilać się mogą dolegliwości związane z niewydolnością wielonarządową. Pojawiają się zaburzenia świadomości, w tym splątanie, niezwykle przykre dla chorego, gdyż niejednokrotnie pacjent pożytkuje rezerwy energii życiowej na pojawiające się zaburzenia psychiatryczne. Zdarza się również, że przed śmiercią chorzy odzyskują w pełni świadomość i przypominają sobie pewne fragmenty zachowania w psychozie, co jest dla nich trudne do zaakceptowania. U wielu pacjentów pojawiają się zalegania w drogach oddechowych (rzęzenie przedśmiertne). Zgodnie z sugestią de Walden-Gałaszko, okres ten trwa zwykle 2–3 doby [4].

W niniejszym artykule uwaga zostanie skupiona na tym właśnie okresie opieki paliatywnej, czyli fazie terminalnej choroby. W celu przybliżenia problemu jakości życia chorych terminalnie, w tabeli 1 opisano najczęściej występujące objawy [5]. Można dostrzec, jak bardzo subiektywnych problemów dotyka opieka paliatywna.

Tabela 1. Pięć najważniejszych objawów występujących w terminalnej fazie choroby z punktu widzenia lekarza (kolumna 1–3) i chorego (kolumna 4)

Gradacja objawów	Hospicja	Hospicja domowe	Szpitala	Punkt widzenia chorych
1	ból	zmęczenie	ból	zmęczenie
2	jadłowstręt	ból	majaczenie (w tym rozumieniu oznacza stan splątania)	senność
3	zespół objawów niedrożności jelit	jadłowstręt	nudności	ból
4	duszność	chudnięcie	zespół objawów niedrożności jelit	kserostomia – zespół suchości jamy ustnej
5	zmęczenie	duszność	duszność	zespół objawów niedrożności jelit

Wybrane aspekty jakości życia pacjentów w terminalnej fazie choroby: ból, zmęczenie, osłabienie, senność

W Polsce na nowotwory złośliwe umiera w ciągu roku ponad 80 tys. chorych. Ból może pojawić się na każdym etapie choroby nowotworowej i występuje średnio u 50%, a w zaawansowanym okresie choroby u ponad 75% chorych. W zależności od czynnika etiologicznego, wyróżnia się bóle spowodowane procesem nowotworowym, bóle powstałe w wyniku leczenia przeciwnowotworowego, bóle spowodowane wyniszczeniem nowotworowym i bóle niezwiązane z nowotworem (współistniejące) [6].

Ból, zgodnie z określeniem Międzynarodowego Stowarzyszenia Badania Bólu (*International Association for the Study of Pain* – IASP), jest odczuciem subiektywnym, nieprzyjemnym, zmysłowym i emocjonalnym, związanym z aktualnie występującym lub potencjalnym uszkodzeniem tkanek albo opisywanym w kategoriach takiego uszkodzenia [7].

Jak można zauważyć, ból nie jest tylko zjawiskiem fizycznym, ale także emocjonalnym, a idąc dalej – może mieć wymiar społeczny i duchowy, co potwierdzają Hemming i Maher w swoich badaniach z 2005 r. Wspomniani wyżej badacze odkryli, że na tolerancję bólu (maksymalne natężenie bólu, które człowiek jest w stanie znieść) wpływają następujące czynniki:

- bezsenność,
- zmęczenie,
- lęk i niepokój,
- smutek,
- nuda,
- izolacja,
- brak bodźców,
- brak interakcji,
- słaba komunikacja,
- rodzinny stres i uraz,
- niewiedza [7].

Uwzględniając wieloczynnikowe podłoże bólu, funkcjonuje w medycynie paliatywnej określenie bólu wszechogarniającego (*total pain*), który wymaga diagnozy multidyscyplinarnej, leczenia oraz kontroli skuteczności podjętych działań.

Do diagnozy bólu (jego umiejscowienia, częstotliwości, natężenia, charakteru występowania, czasu trwania i wrażliwości na leczenie) służą odpowiednie skale, znane i zaakceptowane przez zespół interdyscyplinarny. Skale, którymi posługuje się personel, powinny być jasne również dla chorego i jego rodziny. Najbardziej popularną i najprostszą skalą oceny ból jest skala VAS i NRS. W skali VAS (skala wizualno-analogowa) chory graficznie zaznacza natężenie bólu na specjalnej linijce, z tyłu której personel odczytuje wartość numeryczną. W skali

NRS (*Numerical Rating Scale*) pacjent podaje w skali od 0 do 10 wartość liczbową, która najbardziej odpowiada natężeniu bólu, jaki obecnie chory odczuwa. W obu opisanych skalach, wartości 0 przypisuje się brak bólu, natomiast cyfrze 10 najsilniejszy ból, jaki chory jest w stanie sobie wyobrazić.

Leczenie farmakologiczne bólu zostało zaproponowane przez Światową Organizację Zdrowia w 1986 r. Zostało ono ujęte w postaci algorytmu i okazało się skuteczne u 85–90% chorych. Obecnie stosuje się następujące zasady:

- lek i jego dawkowanie dobiera się indywidualnie do każdego pacjenta tak, aby zapewnić właściwy dla danego leku czas bezbolesności,
- lek powinien być dobrany w zależności od natężenia bólu (czyli zgodnie z zastosowaną skalą oceny, na przykład NRS) i zgodny z drabiną analgetyczną,
- jeżeli zwiększa się natężenie bólu, należy przejść na wyższy szczebel drabiny analgetycznej, natomiast nie powinno się podawać innego leku o podobnej sile działania (wyjątkiem mogą być wskazania do zmiany jednego silnego opioidu na inny),
- leczenie łagodnego natężenia bólu powinno być zaczęte od paracetamolu lub/i niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), o ile nie ma przeciwwskazań,
- wszyscy pacjenci ze znacznym natężeniem bólu powinni otrzymać opioid bez względu na mechanizm powstania bólu,
- wskazane jest stałe utrzymanie stężenia terapeutycznego leku poprzez podawanie kolejnych dawek w regularnych odstępach czasu oraz w razie nasilenia bólu,
- zaleca się zmianę słabszego leku na silniejszy, o ile ten pierwszy jest nieskuteczny,
- wskazane jest kojarzenie leków przeciwbólowych o różnych mechanizmach działania,
- jeżeli jest to możliwe, wskazana jest doustna doga podawania leków [6].

Preferowanymi drogami podawania leków, oprócz doustnej, gdy na przykład pacjent ma utrudnione połykanie, są podskórna (przy zastosowaniu igły typu motylek), transdermalna (stosowanie plastrów) oraz w nagłych przypadkach dożylna. Nie powinno się stosować iniekcji domięśniowych [6].

National Comprehensive Cancer Network Fatigue Guidelines Panel podaje definicję zmęczenia, jako nietypowego, utrzymującego się, subiektywnego poczucia znużenia związanego z chorobą nowotworową lub jej leczeniem, zakłócającego zwykle funkcjonowanie. Zmęczenie jest odczuciem subiektywnym, manifestującym się objawami fizycznymi (na przykład obniżenie energii), poznawczymi (na przykład osłabienie koncentracji) i emocjonalnymi (na przykład obniżenie motywacji) [8].

Zmęczenie, o którym mowa różni się zasadniczo od tego samego odczucia u osób zdrowych. Zgłaszane przez chorego „poczucie znużenia”, występuje

niezależnie od odpowiedniej ilości snu i odpoczynku. Zdarza się też, że pacjent zgłasza personelowi „zmęczenie samym zmęczeniem”, co niejednokrotnie może się wydawać odbiorcy nielogiczne, a nawet śmieszne. Zmęczenie u chorych z zaawansowaną chorobą nowotworową zgłasza ok. 60–90% pacjentów i może towarzyszyć objawom depresji, bólu, jadłowstrętu, bezsenności, lęku, nudności i duszności, a każdy z nich może przyczyniać się do jego pojawienia się [8].

W medycynie paliatywnej opracowano wiele narzędzi badających nasilenie różnych dolegliwości, w tym także zmęczenia, z których najbardziej popularna jest *Edmonton Symptom Assessment System* (ESAS).

Etiologia zmęczenia uwzględnia rolę cytokin prozapalnych produkowanych przez guzy nowotworowe, które przyczyniają się do powstania niedokrwistości, wyniszczenia, gorączki, zakażenia oraz depresji. U podstaw patogenezy zmęczenia leżą zaburzenia metaboliczne i neurohormonalne, zjawiska wtórne do zmian w układzie immunologicznym obejmujących wytwarzanie cytokin [8]. Inne przyczyny, to schorzenia współistniejące oraz stosowanie leków przeciwwymiotnych, opioidowych, przeciwłękowych, nasennych, przeciwnadciśnieniowych oraz glikokortykosteroidów [8,9]. Postępowanie w leczeniu pacjentów to przede wszystkim:

- edukacja w zakresie stopniowania wysiłku (w tym również przy spożywaniu posiłku – często, ale w małych ilościach),
- ćwiczenia dostosowane do możliwości pacjenta,
- organizacja czasu wolnego, w tym terapii zajęciowej,
- leczenie farmakologiczne, na przykład krótkotrwale stosowanie glikokortykoidów (długotrwale podawanie nasila zmęczenie), leki progestagenne, takie jak octan megestrolu, są wskazane w celu poprawy apetytu i zwiększenia spożycia kalorii [8].

W przypadku senności i osłabienia etiologia może być podobna, lecz ponadto należy upewnić się, że pacjent jest odpowiednio nawodniony i nie ma zaparć. Opiekując się pacjentem z tak wieloma problemami medycznymi, można zapomnieć o niekorzystnym wpływie metabolitów na organizm chorego, co bywa wtórną przyczyną pogorszenia stanu ogólnego. Medycyna paliatywna zwraca bardzo drobiazgowo uwagę na leczenie objawów, ale również nie zapomina o jego ubocznych skutkach.

Opieka paliatywna posiada jasno określone cele i zadania, które realizowane są przez zespoły wielodyscyplinarne. W prawidłowo funkcjonującym zespole interdyscyplinarnym poszczególni członkowie są specjalistami w swoim zakresie, posiadają także wiedzę na temat funkcji innych jego członków, aby w razie potrzeby, w miarę swoich umiejętności i uprawnień, móc się wzajemnie zastępować [10]. Trudno zatem wyobrazić sobie zespół, w którym np. lekarz jest specjalistą w zakresie kardiologii, pielęgniarka w opiece chirurgicznej, psycholog w terapii małżeństw, a pracownik socjalny uzależnień. W opiece paliatywnej zespół terapeutyczny powinien być kompatybilny. Niestety, zdarza się, że zgłaszają się

do instytucji zajmujących się opieką paliatywną pacjenci oczekujący długoterminowej opieki pielęgniarzkiej, lekarskiej opieki onkologicznej, bądź potrzebujący wsparcia socjalnego (niekoniecznie dla osoby chorej somatycznie) w postaci wyręczenia rodziny w jej podstawowych funkcjach (sprzątania, prania, robienia zakupów itd.). Wyjaśnianie powyższej osobie i jej rodzinie, jakim rodzajem pacjentów zajmuje się opieka paliatywna, służy również podnoszeniu wiedzy społecznej na ten temat. Niejednokrotnie eksponuje się fakt, że zakwalifikowanie do domowej opieki hospicyjnej nie zwalnia rodziny z funkcji opiekuńczej, co oznacza jej czynny udział w zadaniach niewymagających wykształcenia specjalistycznego, na przykład mycie i przebieranie pacjenta, dbanie o odpowiednie nawodnienie i karmienie, zapewnienie warunków do załatwiania potrzeb fizjologicznych.

Podsumowanie

Pod pojęciem opieki paliatywnej skrywają się wielodyscyplinarne cele i zadania, ukierunkowane na poprawę jakości życia pacjenta. Chory decyduje sam, czy chce korzystać z usług personelu zajmującego się opieką paliatywną oraz co do miejsca sprawowania tej opieki. Lekarz kierujący pacjenta może zaproponować pacjentowi: poradnię medycyny paliatywnej, szpitalny oddział opieki paliatywnej, inny oddział szpitalny współdziałający ze szpitalnym zespołem wspierającym (zespół opieki paliatywnej wpierający pracowników dowolnego oddziału szpitalnego), stacjonarny oddział hospicyjny, hospicjum domowe, hospicyjny ośrodek opieki dziennej [11].

Opieka paliatywna wspiera rodziny w opiece nad chorym poprzez edukację w zakresie leczenia dolegliwości, profilaktyki przeciwoleżynowej, pojenia i karmienia, regulacji wypróżnień, rehabilitacji, organizacji wsparcia socjalnego, psychologicznego, informacyjnego itp.

Medycyna paliatywna nie zastępuje innych specjalności medycznych, a chętnie współpracuje z nimi dla dobra chorego. Akceptacja bliskości śmierci pacjenta nie neguje potrzeby poprawy jego jakości życia pod względem kardiologicznym, ortopedycznym, stomatologicznym itd.

Należy rzetelnie przekazywać chorym informacje tak, aby mieli możliwość wyboru takiej instytucji medycznej, która realnie będzie odpowiadała ich oczekiwaniom.

Bibliografia

1. Travers E, Mitchel D, *Zagadnienia strategiczne i ogólne w opiece paliatywnej* [w:] Kinghorn S, Gaines S (red.), *Opieka paliatywna*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2012; 1–8.

2. Ciałkowska-Rysz A, *Wskazania do objęcia opieką paliatywną*. Med. Paliat. 2010; 1: 6–8.
3. [www.pl.wikipedia.org/wiki/Instytucja_\(socjologia\)](http://www.pl.wikipedia.org/wiki/Instytucja_(socjologia)), [25.05.2012].
4. de Walden-Gałuszek K, *Podstawy opieki paliatywnej*. PZWL, Warszawa 2007.
5. Tassinari D, Maltoni M, *Opieka nad chorym umierającym* [w:] Catane R, Cherny NI, Kłoke M, Tanneberger S, Schrijvers D (red.), *Postępowanie w zaawansowanej chorobie nowotworowej*. ESMO, United Kingdom 2006; 213–218.
6. Dobrogowski J, Krajnik M, Jassem J, Wordliczek J, *Stanowisko dotyczące postępowania przeciwbólowego u chorych z nowotworem*. Onkol Prak Klin. 2009; 5: 55–68.
7. Farrer K, *Kontrola bólu* [w:] Kinghorn S, Gaines S (red.), *Opieka paliatywna*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2012; 23–41.
8. Stiefel F, Stagno D, *Problemy psychiatryczne* [w:] Catane R, Cherny NI, Kłoke M, Tanneberger S, Schrijvers D (red.), *Postępowanie w zaawansowanej chorobie nowotworowej*. ESMO, United Kingdom 2006; 142–144.
9. de Walden-Gałuszek K, *U kresu*. Wydawnictwo Medyczne MAK-med, Gdańsk 1996.
10. Ciałkowska-Rysz A, *Opieka paliatywna – definicja, zalecenia organizacyjne*. Ter Med. Paliat. 2011; 10: 7–8.
11. Richardson E, *Opieka paliatywna dla pielęgniarek*. Fundacja Pomoc Krakowskiemu Hospicjum, Kraków 1997.

Palliative care as one of the forms of terminally ill patient care

Abstract: In this case described aims and tasks of the palliative care. Even though we are in contact with her in Poland for over 30 years still is incorrectly understood. Understanding the situation of the patient and his family lets proper selection the institution meeting their needs.

They concentrated on the terminal phase of illness, in which we have for becoming many pathological complaints. Major issues essential for symptom control for patients in terminal phase are presented in the article.

Key words: institution, palliative care, hospice, quality of life, terminal phase

SPRAWOZDANIA

Małgorzata Pasek¹

¹ Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego,
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Kraków

**INTERDYSCYPLINARNA OPIEKA
NAD PACJENTEM ONKOLOGICZNYM.
SPRAWOZDANIE Z MIĘDZYNARODOWEJ KONFERENCJI
NAUKOWEJ**

Adres korespondencyjny

Małgorzata Pasek, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Wydział Zdrowia
i Nauk Medycznych, 30-705 Kraków, ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1.
e-mail: malgorzata_pasek@wp.pl

Polskie Stowarzyszenie Pielęgniarek Onkologicznych – PSPO, powstało w 1996 r. w Warszawie, jako inicjatywa pielęgniarek pracujących w onkologii, wypełniając ogromne zapotrzebowanie środowiska na posiadanie przedstawiciela w strukturach zawodowych środowiska pielęgniarskiego oraz koordynatora i inicjatora działalności merytorycznej i naukowej tej wyspecjalizowanej grupy zawodowej.

Rozwój wiedzy medycznej, w tym także pielęgniarstwa, wymaga od uprawiających zawód tworzenia, na kanwie wiedzy ogólnej, specjalizacji w różnych dziedzinach. Pielęgniarstwo onkologiczne wpisuje się w ten standard. Pielęgniarki onkologiczne, uzyskując tytuł specjalisty pielęgniarstwa onkologicznego, zdobywają gruntowną wiedzę na temat uwarunkowań zachorowania na choroby nowotworowe, sposobów im zapobiegania, wczesnej diagnostyki, metod leczenia, pielęgnowania i rehabilitacji. Zadania specjalistów koncentrują się na pielęgnio-

waniu, organizowaniu opieki pielęgniarstwiej, prowadzeniu edukacji zdrowotnej, stosowaniu procedur zapewniających jakość opieki pielęgniarstwiej, współpracy w zespole terapeutycznym, udzielaniu pomocy medycznej, prowadzenia badań naukowych.

Jednym z kluczowych działań, które PSPO zainicjowało i w którego legislacji uczestniczyło, była specjalizacja w dziedzinie pielęgniarstwa onkologicznego oraz powołanie konsultanta krajowego, a potem wojewódzkich w dziedzinie pielęgniarstwa onkologicznego. Stowarzyszenie uczestniczyło również w pozarządowych oraz międzynarodowych projektach na rzecz profilaktyki chorób nowotworowych i opieki nad pacjentem poddanym leczeniu przeciwnowotworowemu. Ważne zagadnienia w pielęgniarstwie onkologicznym oraz integracja członków PSPO odbywa się w prowadzonych szkoleniach, konferencjach.

W dniach 2–4 marca 2011 r. w Krakowie odbyła się Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa „Interdyscyplinarna opieka nad pacjentem onkologicznym”. Współorganizatorem i jednocześnie gospodarzem konferencji była Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego.

W pierwszym dniu konferencji odbyła się na zamku królewskim w Niepołomicach uroczystość z okazji XV-lecia Polskiego Stowarzyszenia Pielęgniarek Onkologicznych. Uczestniczyło w niej wielu znakomitych gości, a wśród nich współzałożycielki PSPO: Małgorzata Baran, Janina Bińkowska, Anna Koper, Barbara Jobda oraz przedstawiciele Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego: dziekan Wydziału Zdrowia i Nauk Medycznych dr Grażyna Dębska i prof. Jerzy Jaśkiewicz. Z zagranicy przyjechała m.in. Danuta Ligosik-Favara, pielęgniarka Centrum Onkologii w Mediolanie oraz Lukas Kober przewodniczący Okręgowej Izby Pielęgniarek na Słowacji. Był to wieczór wspomnień, ale również dobrej zabawy i zwiedzania zamku w Niepołomicach.

Kolejne dni to obrady naukowe. Konferencję otworzyli: prezes Polskiego Stowarzyszenia Pielęgniarek Onkologicznych Barbara Jobda i kanclerz Krakowskiej Akademii prof. Klemens Budzowski. W sesji plenarnej jako pierwszy wystąpił prof. Tadeusz Pieńkowski z Centrum Onkologii – Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie, który przedstawił temat nowoczesnych metod leczenia chorych z rakiem piersi. Następnie dr Anna Koper, konsultant krajowy w dziedzinie pielęgniarstwa onkologicznego, omówiła kierunki rozwoju pielęgniarstwa onkologicznego w Polsce. Danuta Ligosik-Favara z European Institute of Oncology, podzieliła się doświadczeniami ze swojej praktyki pielęgniarstwiej, prezentując wykład na temat „Nowe technologie w chirurgii onkologicznej – stan badań i rozwoju sztuki operacji chirurgicznych robotem da Vinci”. Sesję prowadziły mgr Barbara Jobda, dr Małgorzata Pasek oraz dr Grażyna Dębska.

Program konferencji obejmował także zagadnienia różnych aspektów onkologicznej opieki nad pacjentem i jego rodziną.

W sesji „Opieka nad chorym poddanym radioterapii”, którą prowadziły dr Grażyna Dębska i dr Małgorzata Pasek, przedstawiono między innymi wykłady

na temat opieki nad pacjentem z rakiem gruczołu krokowego leczonym napromienianiem (Wanda Toporek, Kielce), rozwiązywania problemów pielęgnacyjnych pacjenta z rozpoznany nowotworem złośliwym krtani w trakcie i po radiochemioterapii (Anna Tylińska, Poznań).

Marzena Pyk i Małgorzata Twarowska były moderatorami sesji „Opieka nad pacjentem leczonym chirurgicznie”. Wykład Wioletty Kubiak z Poznania dotyczył „Problemów pielęgnacyjnych i psychologicznych u pacjentki z rakiem sromu”, a Joanny Zyznawskiej z Krakowskiej Akademii – „Siły mięśniowej a zmian magnezemii i cynkiemii u kobiet poddanych radykalnej mastektomii”.

Sesja prowadzona przez dr Małgorzatę Pasek i prof. Filipa Gołkowskiego, zatytułowana „Wieloaspektowa problematyka w onkologii i pielęgniarstwie onkologicznym”, poświęcona była między innymi zagadnieniom dotyczącym poczucia koherencji a jakości życia pacjentów z nowotworami głowy i szyi (Małgorzata Gawlik, Kraków), biopsji gruczołowej piersi wspomaganą próżnią pod kontrolą rezonansu magnetycznego (Alicja Dyla, Gliwice) oraz edukacji zdrowotnej jako narzędzia zdrowia publicznego w walce z nowotworami (Dorota Lizak, Kraków).

PSPO zrzesza również pielęgniarki zajmujące się dziećmi z chorobą nowotworową. Podczas konferencji odbyła się sesja „Pielęgnowanie dzieci z chorobą nowotworową”, której moderatorami były dr Grażyna Dębska i mgr Małgorzata Twarowska. Wśród przedstawionych pięciu wykładów, można wymienić między innymi: „Poziom subiektywnie odczuwanego bólu u dzieci z białaczką w trakcie rutynowych procedur medycznych” (Ewa Kulbaka, DSK, Lublin), „Zespół lizy guza jako stan nagłego zagrożenia wklajający proces leczenia wybranych chorób nowotworowych u dzieci – rola pielęgniarki” (Ewa Wiśniowska, DSK Lublin), „Zagrożenia zawodowe w pracy pielęgniarki onkologicznej pediatricznej” (Krystyna Połaska, Instytut Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa).

Konferencję zamykała sesja „Realizacja funkcji zawodowych w praktyce pielęgniarki onkologicznej”, prowadzona przez dr Małgorzatę Pasek i mgr Barbarę Jobdę. Poświęcona była problematyce związanej z pracą pielęgniarki, w jej trakcie przedstawiono między innymi referaty: „Umiejętność efektywnego komunikowania z pacjentem onkologicznym podstawą pracy pielęgniarki” (Aneta Lesiak, Kielce) oraz „Przygotowanie pacjenta do wypisu ze szpitala jako znaczący aspekt onkologicznej terapii” (Maciej Krajewski, Poznań).

Konferencji towarzyszyło zainteresowanie, nie tylko uczestników, ale również mediów. Możliwość poszerzenia wiedzy, ale i bezpośrednia wymiana doświadczeń czy wspólne zastanawianie się nad rozwiązywaniem problemów zawodowych, były cennym doświadczeniem dla uczestników sympozjum.

Na konferencji zaprezentowano drugi tom monografii *Interdyscyplinarna opieka nad pacjentem z chorobą nowotworową* pod redakcją Małgorzaty Pasek i Grażyny Dębskiej (Oficyna Wydawnicza AFM). Problematyka przedstawiona w tej publikacji dotyczy wieloaspektowej opieki nad chorym na nowotwór.

Opracowania są doniesieniami z badań naukowych, gdzie autorzy przedstawiają wnioski i kierunki działań dla praktyków. Szczególną wartość mają rozdziały, w których praktycy dzielą się swoją wiedzą i doświadczeniem z pracy z chorymi i ich rodzinami. Tematyka monografii dotyczy m.in. edukacji zdrowotnej, komunikowania się, opieki nad chorym poddawany chemioterapii, leczeniu chirurgicznemu, radioterapii i rehabilitacji. Należy odnotować fakt, że publikacja ukazała się w roku, w którym obchodzona była setna rocznica wydania pierwszego w Polsce podręcznika pielęgniarstwa (*Pielęgowanie chorych* autorstwa Józefa Staszewskiego) oraz 100-lecie nauczania pielęgniarstwa w Polsce, zainicjowanego w Krakowie w Szkole Pielęgniarek Zawodowych Panien Ekonomek św. Wincentego à Paulo. Rocznicą równie ważną, wpisującą się w tradycję edukacji zawodowej pielęgniarstwa, było także XV-lecie rozpoczęcia działalności Polskiego Stowarzyszenia Pielęgniarek Onkologicznych.

NOTY O AUTORACH

prof. dr hab. Filip Gólkowski –

dr Magdalena Jurzak – Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

dr Anna Goździalska – Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

dr Grażyna Dębska – Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

dr Małgorzata Karpińska-Ochalek – Wydział Psychologii i Nauk Humanistycznych, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

mgr Magdalena Obrzud – Samorządowe Przedszkole nr 1, Libiąż

dr Sylwia Mętel – Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

mgr Anna Gruchała – Wydział Nauk o Zdrowiu, Zakład Fizjoterapii, Uniwersytet Jagielloński

dr Elżbieta Szczygiel – Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

Tomasz Kwiatkowski – Klinika Neurochirurgii Dziecięcej, Studenckie Koło Naukowe Neurochirurgii Dziecięcej, Uniwersytet Jagielloński

dr Zdzisław Kawecki – Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

dr hab. Stanisław Kwiatkowski – Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

dr Grzegorz Kaczmarczyk – Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

dr Grzegorz Machnik – Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

mgr Ewa Pelc – Diagnostyka sp. z o.o., Kraków

mgr Monika Czapla – Diagnostyka sp. z o.o., Kraków

mgr Magdalena Kowalczyk – Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych

dr Małgorzata Pasek – Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych

INSTRUKCJA PRZYGOTOWANIA ARTYKUŁÓW Z DZIEDZINY MEDYCyny I NAUK O ZDROWIU

Zasady ogólne

Nadsyłane prace mogą być publikowane w następujących kategoriach:

- oryginalne prace badawcze
- artykuły poglądowe
- opisy przypadków
- recenzje zawierające komentarze do opublikowanych prac innych autorów
- sprawozdania z wydarzeń naukowych (kongresy, sympozja, konferencje naukowe itp.)

Przygotowanie manuskryptu

Strona tytułowa powinna zawierać: pełny tytuł pracy w języku polskim, tytuł pracy w języku angielskim imiona i nazwiska wszystkich autorów, nazwę instytucji, z której pochodzi praca, imię i nazwisko, adres, numer telefonu i e-mail autora odpowiedzialnego za korespondencję z redakcją.

Streszczenie w języku polskim wraz z wyborem do 4 słów kluczowych, powinno być umieszczone po stronie tytułowej w tekście każdego rodzaju artykułu przed spisem piśmiennictwa i zawierać nie więcej niż 250 słów. Streszczenie wraz z wersją tytułu w języku angielskim należy umieścić na końcu tekstu, po bibliografii.

Tekst prac oryginalnych należy podzielić na części: Wstęp, Materiał i metody, Wyniki, Dyskusja, Wnioski.

Prace poglądowe powinny zawierać: Wstęp, tytuły rozdziałów wynikające z omawianej problematyki, Podsumowanie.

Opisy przypadków powinny zawierać: Wstęp, Opis przypadku, Podsumowanie.

Recenzje – tytuł stanowi informacja bibliograficzna o recenzowanej pracy, poza tym struktura tekstu jak w pracach poglądowych.

Krój i rozmiar pisma

Tekst artykułu powinien być złożony pismem Times New Roman o wielkości 12 punktów z interlinią 1,5. Terminy i wyrażenia obcojęzyczne należy pisać kursywą (*italic*). Nie należy stosować wytłuszczeń (**bold**) oraz podkreśleń.

Maksymalna objętość prac (z wyłączeniem tabel, rycin oraz streszczeń)

Praca oryginalna: 4000 wyrazów

Artykuł poglądowy: 6000 wyrazów

Opis przypadku: 1500 wyrazów

Recenzja: 2000 wyrazów

Sprawozdanie z wydarzeń naukowych: 1500 wyrazów

Ryciny i tabele

Ryciny i tabele powinny być dostarczone w pliku zawierającym manuskrypt, w miejscu po streszczeniu w języku angielskim. Każda z rycin i tabel musi być umieszczona na osobnej stronie z podaniem jej numeru oraz tytułu.

Przykłady:

Tabela 1. Częstość zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badanej grupie

Rycina 1. Średnie stężenie glukozy w surowicy krwi w zależności od BMI.

Jednostki danych liczbowych należy podawać w nawiasach kwadratowych. Ryciny zawierające wykresy powinny być przedstawione w formie dwuwymiarowej. Preferowana jest forma tabeli bez linii pionowych oddzielających kolumny, zawierająca linie poziome ograniczające od góry i dołu, linię poziomą oddzielającą tytuły kolumn od danych oraz opcjonalnie poziome linie oddzielające wiersze prezentowanych danych lub złożonych tytułów kolumn (przykład poniżej).

	Stężenie jonów w surowicy krwi		p
	Grupa A ($\bar{x} \pm SD$)	Grupa B ($\bar{x} \pm SD$)	
Na ⁺ [mmol/l]	148,3 $\pm$ 6,5	137,2 $\pm$ 5,8	0.02
K ⁺ [mmol/l]	3,4 $\pm$ 0,3	4,5 $\pm$ 0,4	0.01
Ca ²⁺ [mmol/l]	2,4 $\pm$ 0,1	2,2 $\pm$ 0,1	0.08
Mg ²⁺ [mmol/l]	0,9 $\pm$ 0,1	1,0 $\pm$ 0,2	0.20

Akceptowane są materiały w odcieniach szarości, publikacja materiałów kolorowych wymaga wcześniejszych ustaleń z wydawcą. Ponadto w odpowiednim miejscu w tekście należy wprowadzić odnośnik w nawiasie zwykłym (tab. 1, ryc. 1). Ilustracje zaczerpnięte z innych prac i podlegające ochronie prawa autorskiego wymagają pisemnej zgody właściciela praw autorskich i powinny być opatrzone informacją bibliograficzną w postaci odsyłacza do literatury, umieszczonego w podpisie rysunku.

Bibliografia

Odwołania do literatury w tekście należy umieszczać w nawiasie kwadratowym z podaniem numeru cytowanej pozycji piśmiennictwa, zgodnie ze spisem umieszczonym na końcu pracy. W przypadku kilku pozycji należy podać wszystkie numery przedzielone przecinkami bez spacji lub zakres – jeżeli są to pozycje kolejne – na przykład: [5, 8, 12] lub [6–9, 14]. Numerowanie cytowanych materiałów zgodne z kolejnością pojawiania się w tekście. Nazwiska autorów z pierwszą literą imienia podać należy dla trzech pierwszych, dla większej liczby podaje się trzech pierwszych z dopiskiem et al. W przypadku rozdziałów w książkach należy podać na końcu zakres stron cytowanego rozdziału. Nie zamieszcza się przypisów dolnych, pod tekstem głównym. Wzory sposobu przedstawienia danych bibliograficznych, w zależności od rodzaju źródła, podano poniżej.

- Czasopismo naukowe:

Buchanan JG, Scott PJ, McLachlan EM et al. *A Chromosome Translocation in Association with Periarthritis Nodosa and Macroglobulinemia*. Am J Med. 1967; 42: 1003–1010.

- Książka:

Davies N. *Europa. Rozprawa historyka z historią*. Znak, Kraków 1998.

- Rozdział w książce:

Grodziski S. *Habsburgowie* [w:] Mączak A (red.). *Dynastie Europy*. Zakład Narodowy im. Ossolińskich, Wrocław 1997; 102–136.

ZASADY RECENZOWANIA PUBLIKACJI W CZASOPISMACH¹

1. Do oceny każdej publikacji powołuje się co najmniej dwóch niezależnych recenzentów spoza jednostki.
2. W przypadku tekstów powstałych w języku obcym, co najmniej jeden z recenzentów jest afiliowany w instytucji zagranicznej innej niż narodowość autora pracy.
3. Rekomendowanym rozwiązaniem jest model, w którym autor(zy) i recenzenci nie znają swoich tożsamości (tzw. *double-blind review proces*).
4. W innych rozwiązaniach recenzent musi podpisać deklarację o niewystępowaniu konfliktu interesów; za konflikt interesów uznaje się zachodzące między recenzentem a autorem:
 - bezpośrednie relacje osobiste (pokrewieństwo, związki prawne, konflikt),
 - relacje podległości zawodowej,
 - bezpośrednia współpraca naukowa w ciągu ostatnich dwóch lat poprzedzających przygotowanie recenzji.
5. Recenzja musi mieć formę pisemną i kończyć się jednoznacznym wnioskiem co do dopuszczenia artykułu do publikacji lub jego odrzucenia.
6. Zasady kwalifikowania lub odrzucenia publikacji i ewentualny formularz recenzencki są podane do publicznej wiadomości na stronie internetowej czasopisma lub w każdym numerze czasopisma.
7. Nazwiska recenzentów poszczególnych publikacji/numerów nie są ujawniane; raz w roku czasopismo podaje do publicznej wiadomości listę recenzentów współpracujących.

¹ Zgodnie z wytycznymi Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego obowiązującą od roku 2012.

