



Journal of Health Study
and Medicine

2016, nr 3

Redaktor naczelny / Editor in chief
prof. dr hab. Adam Jaworski

Skład / Typesetting
Witold Kowalczyk

CC-BY-SA 3.0PL

ISSN 2451-1471

ul. Kilińskiego 109
90-011 Łódź
tel./fax: (042) 676 25 29 wew. 339
e-mail: wydawnictwo@spoleczna.pl

Wersja elektroniczna publikacji jest wersją podstawową, dostępną na stronie:
jhsm.san.edu.pl
E-version is the original version of the journal, available:
jhsm.san.edu.pl

Artykuły recenzowane / All the articles published are subject to reviews.

- 5 **Franciszek Seneczko, Katarzyna Dudek** | *Meralgia paresthetica – patogeneza, objawy i postępowanie lecznicze*
- 21 **Dariusz Witoński** | *Artroskopia w chorobie zwyrodnieniowej*
- 29 **Adam Jaworski, Ireneusz Jurczak, Jolanta Adamczyk** | *Molekularne mechanizmy i procesy komórkowe odpowiedzialne za pojawianie się oraz rozsiewanie w środowiskach naturalnych szczepów bakterii opornych na antybiotyki*
- 51 **Andrzej Nowak** | *Co wiedzieli dawni mikrobiolodzy?*
- 65 **Bartłomiej Szrajber, Anna Świech** | *Ocena aktywności fizycznej pracowników oświaty na przykładzie nauczycieli i pedagogów wybranego zespołu szkolno-gimnazjalnego*
- 83 **Wojciech Gruszczyński, Andrzej Dryja** | *Duchowość a zaburzenia psychiczne*



Meralgia paresthetica - patogeneza, objawy i postępowanie lecznicze

Meralgia Paresthetica - Pathogenesis, Symptoms and Therapeutic Procedure

Franciszek Seneczko¹, Katarzyna Dudek²

¹ Katedra Dermatologii, Dermatologii Estetycznej i Kosmetologii
Instytut Nauk o Zdrowiu, Społeczna Akademia Nauk

¹ Department of Dermatology, Aesthetic Dermatology and Cosmetology
Institute of Health Sciences, University of Social Sciences

² Zakład Fizykoterapii, Kinezyterapii i Masażu
Instytut Nauk o Zdrowiu, Społeczna Akademia Nauk

² Department of Physical Therapy, Kinesitherapy and Massage
Institute of Health Sciences, University of Social Sciences

Streszczenie

Meralgia paresthetica jest zaburzeniem neurologicznym. Należy do mononeuropatii uciskowych. Objawy kliniczne są związane z przewlekłym uciskiem nerwu skórno-bocznego uda. W pracy dokonano przeglądu piśmiennictwa tematycznego. Zdefiniowano zagadnienie *meralgia paresthetica*. Następnie omówiono przyczyny, objawy kliniczne oraz metody leczenia dolegliwości.

Słowa kluczowe

meralgia paresthetica, nerw skórny boczny uda, ból biodra, uwięźnięcie nerwu, neuropatia.

Summary

Meralgia paresthetica is a neurological disorder. It belongs to the compression mononeuropathy. Clinical symptoms are associated with chronic constriction lateral femoral cutaneous nerve. The paper is a review of the literature scene. Meralgia paresthetica was defined, then the causes, clinical symptoms and treatment methods ailments were discussed. .

Key words

meralgia paresthetica, lateral femoral cutaneous nerve, hip pain, nerve entrapment, neuropathy.

Wprowadzenie

Opisu objawów klinicznych związanych z meralgią z parestezjami dokonał niemiecki neurolog i neuropatolog Martin Bernhardt po raz pierwszy w roku 1878, a w wersji rozszerzonej w roku 1895. Związek zaburzenia z kompresją nerwu wykazał w roku 1885 Hager. Z kolei, również w roku 1895, rosyjski lekarz neurolog Władimir Roth wprowadził określenie *meralgia paresthetica* – od greckich słów *meros* – uda i *algos* – ból [1, 2]. *Meralgia paresthetica* jest również określana jako zespół Bernhardta–Rotha (*Bernhardt–Roth syndrome*) [3].

Meralgia paresthetica (MP) jest zaburzeniem neurologicznym, które należy do mononeuropatii uciskowych i odnosi się do objawów związanych z przewlekłym uciskiem nerwu skórno-bocznego uda (*nervus cutaneus femoris lateralis, lateral femoral cutaneous nerve* – LFCN) [1, 4, 5, 6].

Możliwe jest rodzinne występowanie MP; w piśmiennictwie zwraca się uwagę, że w roku 1895 występowanie MP u siebie i syna stwierdził twórca psychoanalizy Zygmunt Freud [7].

LFCN jest nerwem pochodzącym ze spłotu lędźwiowego (*plexus lumbalis*), powstałego z gałęzi brzusznych nerwów rdzeniowych (*nervi spinalis*). Może pochodzić z kilku różnych kombinacji włókien pochodzących z nerwów rdzeniowych: L2 i L3, L1 i L2, wyłącznie L2 lub wyłącznie L3. Po wyjściu spod bocznego brzegu mięśnia lędźwiowego większego (*musculus psoas major*) LFCN przechodzi skośnie przez dół biodrowy (*fossa iliaca*), następnie pod lub przez więzadło pachwinowe (*ligamentum inguinale*) na zewnętrzną stronę uda, gdzie biegnąc ku dołowi w powięzi szerokiej (*fascia lata*), rozprzestrzenia się w skórze bocznej powierzchni uda [2, 7, 8, 9].

LFCN – poza przedstawioną typową lokalizacją – może wykazywać zmienność przebiegu anatomicznego w obrębie miednicy i po jej opuszczeniu [10, 11]. Opisano pięć różnych typów lokalizacji wymienionego nerwu: 1) typ A (4% przypadków) – wzdłuż całej kości biodrowej od kolca biodrowego tylnego górnego (*spina iliaca posterior superior*) do kolca biodrowego przedniego górnego (*spina iliaca anterior superior*); 2) typ B (27%) – ku przodowi od kolca biodrowego przedniego górnego i powierzchownie do mięśnia krawieckiego (*musculus sartorius*), ale w obrębie więzadła pachwinowego; 3) typ C (23%) – przyśrodkowo do kolca biodrowego przedniego górnego w pobliżu ścięgna mięśnia krawieckie-

go; 4) typ D (26%) – przyśrodkowo do mięśnia krawieckiego, w przestrzeni pomiędzy ścięgnem tego mięśnia i powięzią mięśnia biodrowo-łędźwiowego (*musculus iliopsoas*), pod więzadłem pachwinowym; typ E (20%) – najbardziej przyśrodkowo w luźnej tkance łącznej, głęboko w stosunku do więzadła pachwinowego, na powięzi mięśnia biodrowo-łędźwiowego. Autorzy wnioskują, że najbardziej narażony na urazy mechaniczne jest nerw w lokalizacjach A, B lub C. Te spostrzeżenia potwierdzają badania innych autorów [12, 13]. Wymienione różnice anatomiczne LFCN mogą modyfikować podmiotowe i przedmiotowe objawy kliniczne jego uszkodzenia [10, 11].

LFCN jest głównie nerwem czuciowym, jednak prowadzi również włókna współczulne niosące impulsy naczynioruchowe, pilomotoryczne (powodujące skurcz mięśni przywłóśnych – *musculi arrector pili*) i sudomotoryczne (warunkujące funkcję wydzielniczą gruczołów potowych – *glandulae sudoriferae*) [2].

Epidemiologia

MP występuje głównie u osób w wieku 30–40 lat, może jednak wystąpić we wszystkich grupach wiekowych. Częstość występowania patologii wynosi 4–4,3 na 10 tys. osób w populacji ogólnej, natomiast notuje się aż 247 przypadków na 100 tys. u chorych z cukrzycą. Częściej chorują mężczyźni; stosunek zachorowań kobiet do mężczyzn wynosi 1:2 [6, 7, 14, 15, 16].

Etiologia i patogeneza

Przyczyna MP jest często niejasna. Powszechnie uważa się jednak, że neuropatia nerwu skórno-bocznego uda rozwija się w wyniku uwięźnięcia lub kompresji nerwu w pachwinie na poziomie więzadła pachwinowego (*ligamentum inguinale*), najczęściej w okolicy kolca biodrowego przedniego górnego (*spina iliaca anterior superior*), w miejscu opuszczenia przez nerw miednicy pod więzadłem pachwinowym w okolicy przyczepu mięśnia krawieckiego (*musculus sartorius*) [4, 5].

Do rozwoju procesu chorobowego MP może dochodzić z przyczyn idiopatycznych (spontanicznych) – mechanicznych lub metabolicznych – a także z przyczyn jatrogennych [17].

Forma spontaniczna MP jest najczęściej pochodzenia mechanicznego. Do uszkodzeń nerwu może dochodzić na całej jego długości, jed-

nak w zależności od bodźca – w sposób zróżnicowany [17]. Do tej grupy przyczyn należą: nadmierna aktywność fizyczna: sport wyczynowy, w tym kolarstwo, piłka nożna, baseball, akrobacje cyrkowe, balet [4, 18]. Opisano objawy MP u 16-letniego chłopca spowodowane pourazowym krwiakiem w okolicy biodrowej [19]. W miejscu, gdzie LFCN przebiega powięź szeroką, przy gwałtownym przeproście biodra może być drażniony w mechanizmie naciągnięcia, również po złamaniach awulsyjnych kolca biodrowego przedniego górnego [20, 21]. Problem może stanowić noszenie obcisłej odzieży, gorsetu lub prostotrzymacza, części umundurowania wojskowego lub policyjnego [4, 6, 22, 23]. LFCN po wyjściu spod więzadła pachwinowego leży bardzo powierzchownie, co powoduje jego podatność na podrażnienia, w tym na ucisk odzieży [20]. Kłopotliwe może być wykonywanie określonej pracy, np. opieranie ciężkich przedmiotów o okolicę pachwiny (choroba noszących flagi) [6]. Również w miejscu, gdzie nerw przebiega powięź szeroką, przy długo utrzymywanej pozycji stojącej może być uszkodzany w mechanizmie kompresji [20].

Do czynników metabolicznych zalicza się:

- otyłość – u osób z otyłością ($BMI \geq 30$) częstość występowania MP jest wyższa niż u osób z prawidłową masą ciała [1, 4, 6]. Uważa się, że otyłość podwaja ryzyko MP [15]. Rozważana jest rola mechanicznej kompresji u osób otyłych, spowodowanej dużym obwodem brzucha [6, 24];
- cukrzycę – uważa się, że cukrzyca może stanowić niezależny czynnik ryzyka rozwoju MP. Obserwowano mianowicie, że wskaźnik zachorowań na MP u chorych z cukrzycą był 7,5 razy wyższy niż w populacji ogólnej. W związku z tym autorzy zastanawiają się, czy MP może być przedklinicznym objawem cukrzycy, za czym może przemawiać wcześniejsze, w porównaniu z klinicznymi objawami cukrzycy, występowanie MP [6]. U chorych z cukrzycą, przy stężeniach hemoglobiny glikowanej (HbA1c) powyżej 8 mmol/ml, występują zaburzenia przepływu mikronaczyniowego, leżącego u podłoża związanej z neuropatią dermatopatii cukrzycowej [25, 26, 27]. W jej przebiegu dochodzi do zaburzeń czynnościowych i strukturalnych wszystkich rodzajów obwodowych włókien nerwowych należących zarówno do somatycznego (*somatic nervous system*), jak i autonomicznego układu nerwowego (*autonomic nervous system*). Spośród wymienionych najbardziej wrażliwe na

zaburzenia mikrokrążenia i związane z tym niedotlenienie są należące do obu wymienionych rodzajów bezmielinowe włókna cienkie typu C. Do objawów neuropatii tych włókien należą bóle o charakterze allodynii, zaburzenia odczuwania temperatury i/lub dotyku oraz zaburzenia autonomiczne – naczynioruchowe, a także związane ze zmniejszeniem wydzielania potu [26, 28]. Etiologia neuropatii obwodowej i autonomicznej jest wieloczynnikowa. Cechujące cukrzycę zaburzenia metaboliczne mogą wpływać bezpośrednio na tkankę nerwową, w tym stymulować zmiany neurodegeneracyjne nerwów związanych z naczyniami krwionośnymi. Wykazano na modelach zwierzęcych, że w patogenezie neuropatii cukrzycowej biorą udział elementy takie jak występująca w hiperглиkemii nasiloną aktywność metabolizmu glukozy na drodze szlaku polioloowego, wzmożona nieenzymatyczna glikacja białek z tworzeniem jej końcowych produktów (*advanced glycation end-products* – AGEs), zwiększona aktywność lipooksygenazy (*lipoxygenase* – LO) i polimerazy poli ADP – rybozy (PARP), podwyższona ekspresja szlaku sygnałowego kinazy białkowej aktywowanej mitogenami (*mitogen-activated protein kinase* – MAPK) oraz jądrowego czynnika transkrypcyjnego kappi B (*nuclear factor kappa B* – NF- κ B). W konsekwencji tych zaburzeń dochodzi do stresu oksydacyjnego [26, 29, 30, 31].

U podłoża MP mogą również leżeć:

- przewlekły alkoholizm, zatrucie ołowiem, a także choroby takie jak AIDS oraz trąd [5, 15, 17],
- ciąża – na zasadzie zwiększania ciśnienia w jamie brzusznej [1, 4, 6],
- nowotwory jamy brzusznej lub miednicy,
- guz nerki [32],
- dializa otrzewnowa (*peritoneal dialysis*) – opisano kazuistyczny przypadek MP u 53-letniej kobiety poddawanej dializie otrzewnowej z powodu zaawansowanej niewydolności nerek. Objawy ustąpiły po zmodyfikowaniu procedury dializacyjnej [33],
- powikłania po zabiegach chirurgicznych kręgosłupa w obrębie miednicy lub stawów biodrowych [1, 4, 20, 34, 35].

Objawy MP stwierdzano również (rzadziej) po otwartych i laparoskopowych operacjach wyrostka robaczkowego, pęcherzyka żółciowego,

cesarskich cięciach ze znieczuleniem zewnątrzoponowym oraz po operacjach ginekologicznych [15, 36, 37, 38, 39].

Zwraca się również uwagę, że do powstawania MP mogą się przyczyniać deficyty układu mięśniowo-szkieletowego z przodopochyleniem miednicy i uciskiem tkanek miękkich przedniej części biodra, skrócenie mięśnia biodrowo-łędźwiowego (*musculus iliopsoas*) lub konflikt udowo-panewkowy (*femoral acetabular impingement* – FAI) [40].

Poza wymienionymi do występowania MP może prowadzić stenoza kanału kręgowego na poziomach L3–L4, występująca w przebiegu nowotworów, przepukliny lub dyskopatii [1].

Objawy kliniczne

Pierwotnie MP opisano jako zespół zaburzenia czucia lub znieczulenia w obszarze unerwianym przez nerw skórny boczny uda. Do głównych objawów subiektywnych należy drętwienie, mrowienie, niekiedy określane jako piekący ból, uczucie zimna, parestezje lub utrata czucia, a także bóle mięśni głębokich w okolicy przednio-bocznej powierzchni uda, w obszarze unerwionym przez LFCN. Możliwe jest występowanie bólów wtórnych biodra, kolana i łydki [7, 41]. W części przypadków w okolicy objawów MP dochodzi do utraty owłosienia [7]. Dolegliwościom subiektywnym towarzyszy osłabienie czucia skórniego w obszarze unerwianym przez omawiany nerw, a także zniesienie czucia w górnej części pasma biodrowo-piszczelowego (*iliotibial band*). W wypadku uszkodzenia nerwu w więzadle pachwinowym w miejscu jego przejścia przez więzadło może występować bolesność uciskowa. Dolegliwości nasilają się po dłuższym staniu lub chodzeniu, mogą również zaburzać prawidłowy sen, natomiast ulgę przynosi pozycja leżąca ze zgięciem kończyny w biodrze [2, 4, 6]. Generalnie ulgę przynosi pozycja powodująca zmniejszenie napięcia LFCN lub więzadła pachwinowego [5].

W większości przypadków obraz kliniczny ma charakter łagodny, natomiast główną uciążliwością staje się przewlekłość przebiegu dolegliwości; odnotowywano utrzymywanie się objawów w czasie od 2 tygodni do 20 lat [2, 16, 41]. W badaniach neurofizjologicznych wykazano, że powierzchnia boczna uda jest zajęta w 73%, a powierzchnia przednio-boczna – w 26% przypadków. Z kolei prawe udo jest zajęte w 51,6%, a lewe – w 48,3% przypadków [41]. Na ogół dolegliwości są jednostronne, jednak w mniej więcej 10–20% przypadków mogą być dwustronne.

ne [7, 15]. Charakter i nasilenie objawów klinicznych są indywidualnie zmienne [5].

Dolegliwość skórna wywołuje odruch drapania z możliwością wtórnej lichenifikacji [4], podobnie jak w *notalgia paresthetica* [42].

MP nie zagraża życiu, jednak w jej następstwie może dochodzić do ograniczenia codziennych czynności, zaburzeń snu i pogorszenia jakości życia [7, 41].

Rozpoznanie opiera się głównie na badaniu klinicznym, w tym neurologicznym. Przydatne może się okazać również badanie neurofizjologiczne – określenie prędkości przewodzenia nerwów czuciowych lokalizowanych za pomocą USG – oraz neurografia metodą rezonansu magnetycznego (*magnetic resonance neurography* – MRN) [43, 44, 45]. U osób ze stenozą kanału kręgowego i radikulopatią wartość diagnostyczną mają badania obrazowe kręgosłupa [1, 46].

W diagnostyce różnicowej powinno się uwzględnić przerzuty do grzebienia biodrowego (*iliac crest*), zapalenie wyrostka robaczkowego (*appendicitis*), dyskopatię i radikulopatię lędźwiową [15].

Postępowanie lecznicze

Nie ma jednoznacznych metod postępowania leczniczego u chorych z MP. Gdy udaje się ustalić przyczynę kompresji nerwu, zasadą leczenia MP jest ich usunięcie. W innych przypadkach w postępowaniu leczniczym dolegliwości pochodzących z okolicy więzadła pachwinowego na ogół wystarcza leczenie zachowawcze. Zastosowanie znajdują również zabiegi fizjoterapeutyczne. Niekiedy dolegliwości ustępują samoistnie [1].

Leczenie zachowawcze

- Ochrona zagrożonego obszaru – unikanie zewnętrznej kompresji fizycznej [5];
- Niesteroïdowe leki przeciwzapalne (NLPZ) – szczególnie w leczeniu początkowym [5, 15];
- Glikokortykosteroidy (GKS) miejscowo – jako leki o silnym działaniu przeciwzapalnym mogą zmniejszyć nasilenie dolegliwości, zwłaszcza bólowych [15, 47];
- Blokada LFCN za pomocą kombinacji lidokainy i glikokortykosteroidów [5]. Stosowano również okołonerkowe nastrzyknięcie (przy lokalizacji nerwu za pomocą USG) 1 ml octanu metylopred-

nizolonu (40mg/ml) i 8 ml 2% mepiwakainy (mepivacaine) – ze skutkiem znacznego zmniejszenia dolegliwości przez okres 2 miesięcy po wstrzyknięciu [48];

- Farmakoterapia ogólna: amitryptylina, fenytoina, gabapentyna, karbamazepina [15, 47].

Leczenie chirurgiczne

Wskazania do leczenia chirurgicznego LFCN stanowią przypadki wykazujące niepowodzenie w uzyskaniu zadawalających wyników leczenia zachowawczego. Do metod chirurgicznych należą:

- neuroлиза (dekompresja) oraz neurektomia (resekcja nerwu) [5, 49, 50]. W badaniach porównawczych wyników obu metod wykazano, że u osób z resekcją LFCN objawy ustąpiły całkowicie w 94% przypadków, natomiast u osób, u których zastosowano neuroлизę, objawy ustąpiły w 88% przypadków, ale odnotowywano nawroty objawów w czasie od jednego do dziewięciu miesięcy [15, 51]. Poza tym u osób z resekcją ustąpienie objawów było bardziej kompletne [49, 51]. Wskazaniem do neurektomii są szczególnie przypadki przewlekłe MP [52]. Zabiegi chirurgiczne mogą jednak powodować utrwalone drętwienie uda [7];
- ablacja LFCN prądem o częstotliwości radiowej (*radiofrequency ablation* – RFA) – dostarczone w okolice nerwu fale radiowe powodują wyłączenie przewodzenia bodźców bólowych. Jest to metoda polecana szczególnie u osób z MP opornych na leczenie zachowawcze oraz niewyrażających zgody na leczenie chirurgiczne lub z przeciwwskazaniami do takiego leczenia [53]. Doniesiono o kompletnym i trwałym ustąpieniu bólu u chorego z MP po pojedynczym zabiegu wymienioną metodą [54]. Zadawalający efekt leczniczy, oceniany po 1,5 oraz 3 miesiącach po zastosowaniu RFA, obserwowano również u chorej z 18-miesięcznym wywiadem chorobowym z parestezjami i bólem piekącym, z nieskutecznym leczeniem innymi metodami [47]. Zaletą neuromodulacji za pomocą RFA jest natychmiastowa i długotrwała częściowa lub całkowita eliminacja bólu u chorych z MP oraz niewystępowanie powikłań [55].

Jeśli chodzi o metody fizjoterapeutyczne, to stosuje się:

- przezskórną elektryczną stymulację nerwu (*transcutaneous electrical nerve stimulation* – TENS) – mechanizm metody polega na

blokowaniu impulsów nerwowych niosących sygnał o bólu oraz na angażowaniu β -endorfin jako naturalnych substancji przeciwbólowych [56],

- terapię manualną (chiropraktykę – gr.: *chiro* – ręka, *practicos* – czynione). W tej metodzie fizjoterapeutycznej są stosowane: techniki aktywnego rozluźnienia (*active release techniques* – ART), mobilizacja miednicy – oddziaływanie na przyczepy mięśnia prostego uda (*musculus rectus femoris*) i mięśnia biodrowo-lędźwiowego (*musculus iliopsoas*), masaż techniką rozcierania poprzecznego więzadła pachwinowego, ćwiczenia rozciągające (*stretching*) mięśni działających na staw biodrowy i miednicę [15, 57]. Techniki terapii manualnej mogą się również okazać skuteczne u kobiet w ciąży z bólami kręgosłupa powikłanymi parestezjami [57],
- plastrowanie dynamiczne (*kinesiotaping* – KT). Szczegółowe mechanizmy fizjologiczne metody nie są znane. Uważa się jednak, że KT zwiększa przepływ naczyniowy i limfatyczny, oddziałując pozytywnie na proprioceptory zwiększa propriocepcję, zmniejsza doznania bólowe i poprawia prawidłowe funkcjonowanie mięśni. Metoda może stanowić uzupełnienie leczenia MP [58, 59],
- akupunkturę – z użyciem igieł (*needling*) lub baniek (*cupping*) – praktykowaną głównie w medycynie wschodniej. Opisano pozytywne efekty leczenia grupy 43 chorych z MP za pomocą akupunktury z użyciem igieł oraz baniek [60]. Opisano również pomyślne rezultaty leczenia MP za pomocą elektroakupunktury [7].

Piśmiennictwo

1. Harney D, Patijn J. Meralgia paresthetica: diagnosis and management strategies. *Pain Med* 2007; 8(8): 669-77.
2. Ivins GK. Meralgia paresthetica, the elusive diagnosis. Clinical experience with 14 adult patients. *Ann Surg* 2000; 232(2): 281-86.
3. Pearce JM. Meralgia paraesthetica (Bernhardt-Roth syndrome). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77(1): 84.

4. Hein R. Choroby psychiczne i neurologiczne. W: Braun-Falco O, Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, editors. *Dermatology*. Wydanie polskie: Gliški W, Czarnecka-Operacz M, Krasowska D, Serwin AB, Wolska H, red. *Dermatologia*. II wyd. Lublin: Czelej Sp. z o.o.; 2010: 1219.
5. Cheatham SW, Kolber MJ, Salamah PA. Meralgia paresthetica: a review of the literature. *Int J Sports Phys Ther* 2013; 8(6): 883-93.
6. Parisi TJ, Mandrekar J, Dyck PJ, Klein CJ. Meralgia paresthetica: relation to obesity, advances age, and diabetes mellitus. *Neurology* 2011; 77(16): 1538-42.
7. Alexander RE. Clinical effectiveness of electroacupuncture in meralgia paresthetica: a case series. *Acupunct Med* 2013; 31(4): 435-9.
8. Marciniak T, Ziółkowski M, red. *Anatomia prawidłowa człowieka. Tom III-układ nerwowy, narządy zmysłów*. Wrocław: RU ZSP AM, 1992: 302.
9. Üzel M, Akkin SM, Tanyeli E, Koebke J. Relationships of the lateral femoral cutaneous nerve to bony landmarks. *Clin Orthop Relat Res* 2011; 469 (9): 2605-11.
10. Aszmann OC, Dellon ES, Dellon AL. Anatomical course of the lateral femoralcutaneous nerve and its susceptibility to compression and injury. *Plast Reconstr Surg* 1997; 100(3): 600-4.
11. Natsis K, Paraskevas G, Tzika M, Papathanasiou E. Variable origin and ramification pattern og the lateral femoral cutaneous nerve: a case report and neurosurgical considerations. *Turk Neurosurg* 2013; 23(6): 840-3.
12. Majkrzak A, Johnston J, Kacey D, Zeller J. Variability of the lateral femoral cutaneous nerve: An anatomic basis for planning safe surgical approaches. *Clin Anat* 2010; 23(3): 304-11.

13. Ropars M, Morandi X, Hutten D, Thomazeau H, Berton E, Darnault P. Anatomical study of the lateral femoral cutaneous nerve with special reference to minimally invasive anterior approach for total hip replacement. *Surg Radiol Anat* 2009; 31(3): 199-204.
14. van Slobbe AM, Bohnen AM, Bernsen RM, Kors BW, Bierma-Zeinst-ra SM. Incidence rates and determinans in meralgia paresthetica in general practice. *J Neurol* 2004; 251(3): 294-7.
15. Houle S. Chiropractic management of chronic idiopathic meralgia paresthetica: a case study. *J Chiropr Med* 2012; 11(1): 36-41.
16. Martinez-Salio A, Moreno-Ramos T, Diaz-Sánchez M, Porta-Etessam J, González de Aleja J, Gutiérrez G, Calandre-Hoenigsfeld L. Meralgia paresthetica: a report on a series of 140 cases. *Rev Neurol* 2009; 49(8): 405-8.
17. Grossman MG, Ducey SA, Nadler SS, Levy AS. Meralgia paresthetica: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2001; 9(5): 336-44.
18. Otoshi K., Itoh Y., Tsujino A., Kikuchi S.: Case report: meralgia paresthetica in a baseball pitcher. *Clin Orthop Relat Res.* 2008, 466(9), 2268-2270.
19. Yi TI, Yoon TH, Kim JS, Lee GE, Kim BR: Femoral neuropathy and meralgia paresthetica secondary to an iliacus hematoma. *Ann Rehabil Med* 2012; 36(2): 273-7.
20. Kowalska B, Sudół-Szopińska I. Ocena ultrasonograficzna wybranych patologii nerwów obwodowych. Część II: Neuropatie uciskowe kończyny dolnej. *J Ultrason* 2012; 12: 463-71.
21. Hayashi S, Nishiyama T, Fujishiro T, Kanzaki N, Kurosaka M. Avulsion-fracture of the anterior superior iliac spine with meralgia paresthetica: a case report. *J Orthop Surg (Nong Kong)* 2011; 19(3): 384-5.
22. Korkmaz N, Ozcakil L. Meralgia paresthetica in a policeman: the belt or the gun. *Plast Reconstr Surg* 2004; 114(4): 1012-3.

23. Fargo MV, Konitzer LN. Meralgia paresthetica due to body armor wear in U.S. soldiers serving in Iraq: a case report and review of the literature. *Mil Med* 2007; 172(6): 663-5.
24. Mondelli M, Rossi S, Romano C. Body mass index in meralgia paresthetica: a case-control study. *Acta Neurol Scand* 2007; 116(2): 118-23.
25. Demirseren DD, Emre S, Akoglu G, Arpaci D, Arman A, Metin A, Cakir B. Relationship between skin diseases and extracutaneous complications of diabetes mellitus: clinical analysis of 750 patients. *Am J Clin Dermatol* 2014; 15(1): 65-70.
26. Araszkievicz A, Mackiewicz-Wysocka M, Wierusz-Wysocka B. Zaburzenia czynności skóry w cukrzycy. Część 2-czynność mikrokrążenia i nerwów obwodowych. *Diabetol Klin* 2014; 3(3): 117-24.
27. Sun PC, Kuo CD, Chi LY, Lin HD, Wei SH, Chen CS. Microcirculatory vasomotor changes are associated with severity of peripheral neuropathy in patients with type 2 diabetes. *Diab Vasc Dis Res* 2013; 10(3): 270-6.
28. Smith AG, Singleton JR. Impaired glucose tolerance and neuropathy. *Neurologist* 2008; 14(1): 23-9.
29. Sytze Van Dam P, Cotter MA, Bravenboer B, Cameron NE. Pathogenesis of diabetic neuropathy: focus on neurovascular mechanisms. *Eur J Pharmacol* 2013; 719(1-3): 180-6.
30. Kumar A, Negi G, Sharma SS. Suppression of NF-KB and NF-KB regulated oxidative stress and neuroinflammation by BAY 11-7082 (IKB phosphorylation inhibitor) in experimental diabetic. *Biochimie* 2012; 94(5): 1158-65.
31. Ge X, Shi Z, Yu N, Jiao Y, Jin L, Zhang J. The role of EGFR/ERK/ELK-1 MAP kinase pathway in the underlying damage to diabetic rat skin. *Indian J Dermatol* 2013; 58(2): 101-6.

32. Ramirez Huaranga MA, Ariza Hernández A, Ramos Rodriguez CC, González Garcia J. What meralgia paresthetica can hide: renal tumor as an infrequent cause. *Reumatol Clin* 2013; 9(5): 319-21.
33. Talwar A, Baharani J. Meralgia paresthetica: an unusual complication in peritoneal dialysis. *BMJ Case Rep* 2012; doi:10.136/bcr.01.2012.5590.
34. Goulding K, Beaulé PE, Kim PR, Fazekas A. Incidence of lateral femoral cutaneous nerve neuropraxia after anterior approach hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468(9): 2397-404.
35. Bhargava T, Goytia RN, Jones LC, Hungerford MW. Lateral femoral cutaneous nerve impairment after direct anterior approach for total hip arthroplasty. *Orthopedics* 2010; 33(7): 472.
36. Kavanagh D, Connolly S, Fleming F, Hill AD, McDermott EW, O'Higgins NJ. Meralgia paresthetica following open appendectomy. *Ir Med J* 2005; 98(6): 183-5.
37. Polidori L, Magarelli MD, Tramutolo R. Meralgia paresthetica as a complication of laparoscopic appendectomy. *Surg Endosc* 2003; 17(5): 832.
38. Paul F, Zipp F. Bilateral meralgia paresthetica after cesarean section with epidural analgesia. *J Peripher Nerv Syst* 2006; 11(1): 98-9.
39. Peters G, Lerner AJ. Meralgia paresthetica following gynecologic and obstetric surgery. *Int J Gynaecol Obstet* 2006; 95(1): 42-3.
40. Ahmed A. Meralgia paresthetica and femoral acetabular impingement: a possible association. *J Clin Med Res* 2010; 2(6): 274-6.
41. Seror P, Seror R. Meralgia paresthetica: clinical and electrophysiological diagnosis in 120 cases. *Muscle Nerve* 2006; 33(5): 650-4.
42. Seneczko F, Dudek K. Notalgia paresthetica-patogeneza, objawy i leczenie. *Dermatol Prak* 2014; 6: 11-7.

43. Seror P. Somatosensory evoked potentials for the electrodiagnosis of meralgia paresthetica. *Muscle Nerve* 2004; 29(2): 309-12.
44. Chhabra A, Andreisek G, Soldatos T, et al. MR neurography: past, present, and future. *AJR Am J Roentgenol* 2011; 197(3): 583-91.
45. Onat SS, Ata AM, Ozcakar L. Ultrasound-guided diagnosis and treatment of meralgia paresthetica. *Pain Physician* 2016; 19(4): E667-9.
46. Hirabayashi H, Takahashi J, Hashidate H, et al. Characteristics of L3 nerve root radiculopathy. *Surg Neurol* 2009; 72(1): 36-40.
47. Fowler IM, Tucker AA, Mendez RJ. Treatment of meralgia paresthetica with ultrasound-guided pulsed radiofrequency ablation of the lateral femoral cutaneous nerve. *Pain Pract* 2012; 12(5): 394-8.
48. Tagliafico A, Serafini G, Lacelli F, Perrone N, Valsania V, Martinoli C. Ultrasound-guided treatment of meralgia paresthetica (lateral femoral cutaneous neuropathy): technical description and results of treatment in 20 consecutive patients. *J Ultrasound Med* 2011; 30(10): 1341-6.
49. de Ruyter GC, Wurzer JA, Kloet A. Decision making in the surgical treatment of meralgia paresthetica: neurolysis versus neurectomy. *Acta Neurochir (Wien)* 2012; 154(10): 1765-72.
50. Son BC, Kim DR, Kim IS, Hong JT, Sung JH, Lee SW. Neurolysis for meralgia paresthetica. *J Korean Neurosurg Soc* 2012; 51(6): 363-6.
51. Emamhadi M. Surgery for meralgia paresthetica: neurolysis versus nerve resection. *Turk Neurosurg* 2012; 2(6): 758-2.
52. Berini SE, Spinner RJ, Jentoft ME, et al. Chronic meralgia paresthetica and neurectomy: a clinical pathologic study. *Neurology* 2014; 8(17): 1551-5.
53. Choi HJ, Choi SK, Kim TS, Lim YJ. Pulsed radiofrequency neuromodulation treatment on the lateral femoral cutaneous nerve for the tre-

atment of meralgia paresthetica. *J Korean Neurosurg Soc* 2011; 50(2): 151-3.

54. Philip CN, Candido KD, Joseph NJ, Crystal GJ. Successful treatment of meralgia paresthetica with pulsed radiofrequency of the lateral femoral cutaneous nerve. *Pain Physician* 2009; 12(5): 881-5.

55. Lee JJ, Sohn JH, Choi HJ, et al. Clinical efficacy of pulsed radiofrequency neuromodulation for intractable meralgia paresthetica. *Pain Physician* 2016; 19(3), 173-9.

56. Machado AF, Santana EF, Tacani PM, Liebano RE. The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on tissue repair: a literature review. *Can J Plast Surg* 2012; 20(4), 237-40.

57. Skaggs CD, Winchester BA, Vianin M, Prather H. A manual therapy and exercise approach to meralgia paresthetica in pregnancy: a case report. *J Chiropr Med* 2006; 5(3): 92-6.

58. Kalichman L, Vered E, Volchek L. Relieving symptoms of meralgia paresthetica using Kinesio taping: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2010; 91(7): 1137-9.

59. Morris D, Jones D, Ryan H, Ryan CG. The clinical effects of Kinesio Tex taping: a systematic review. *Physiother Theory Pract* 2013; 29(4): 259-70.

60. Wang X, Zhu D. Treatment of 43 cases of lateral femoral cutaneous neuritis with pricking and cupping therapy. *J Acup Tuina Sci* 2009; 7(6): 366-7.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. n. med. Franciszek Seneczko
Instytut Nauk o Zdrowiu
Społeczna Akademia Nauk
ul. Gdańska 121, 90-519 Łódź
franciszek.seneczko@umed.lodz.pl



Artroskopia w chorobie zwyrodnieniowej

Arthroscopy in the Management of Osteoarthritis

Dariusz Witoński¹

¹ Instytut Nauk o Zdrowiu, Społeczna Akademia Nauk

¹ Institute of Health Sciences, University of Social Sciences, Łódź, Poland

Streszczenie

W pracy przedstawiono aktualne poglądy na temat zastosowania artroskopii w leczeniu choroby zwyrodnieniowej.

Słowa kluczowe

artroskopia, choroba zwyrodnieniowa, chirurgiczne oczyszczenie stawu

Summary

The paper presents current views on the use of arthroscopy in the management of osteoarthritis.

Key words

arthroscopy, osteoarthritis, debridement

Wprowadzenie

Postępowanie terapeutyczne u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów (OA) obejmuje kontrolę bólu i obrzęku, poprawę jakości życia, zapobieganie progresji procesu oraz edukację pacjenta na temat jego roli w zespole terapeutycznym. Celem nadrzędnym jest indywidualizowanie oczekiwań pacjenta, zależne od poziomu funkcji i stopnia aktywności stawów objętych procesem chorobowym, nasilenia choroby, potrzeb zawodowych i rekreacyjnych, a także charakteru ewentualnych współistniejących problemów medycznych. Proces leczenia OA zawiera kombinację elementów nefarmakologicznych, takich jak ćwiczenia i edukacja pacjenta, terapia farmakologiczna – obejmująca preparaty doustne, miejscowe i wewnątrzstawowe – oraz interwencje chirurgiczne, w tym artroskopię czy całkowitą endoprotezoplastykę stawu [1, 2, 3, 4, 5, 6]. W grupie chorych z chorobą zwyrodnieniową przewagę stanowią pacjenci powyżej 40. roku życia, zgłaszający uczucie sztywności lub blokowania, pojawiające się przy podjęciu pierwszych ruchów w stawie. Pacjenci ci skarżą się także na dolegliwości bólowe podczas większej aktywności ruchowej. Część chorych godzi się na zmniejszenie poziomu codziennej aktywności oraz zaprzestanie uprawiania sportu na poziomie rekreacyjnym w celu zmniejszenia dolegliwości bólowych, natomiast nie wyrażają zgody na rozległe interwencje operacyjne, takie jak osteotomia czy aloplastyka, wymagające dłuższego wyłączenia z życia zawodowego oraz obarczone ryzykiem powikłań okołoperacyjnych. Wydawać się może, iż artroskopia stanowi dla tych chorych, pragnących kontynuować dotychczasową aktywność ruchową, godną zaaprobowania procedurę z wyboru.

Staw biodrowy

Procedury artroskopowe stosowane w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego, które nie są ogólnie zalecane, obejmują: płukanie stawu (*lavage*), oczyszczenie stawu (*debridement*), osteoplastykę stawu (*abrasion arthroplasty*) oraz synowektomię. *Debridement* może być pomocny u młodszych pacjentów z uszkodzeniem obrąbka lub konfliktem udowo-panewkowym (FAI) bez zaawansowanej choroby zwyrodnieniowej, niezbędne są jednak dodatkowe obserwacje w celu ustalenia skuteczności tej procedury do tych wskazań [7]. Istnieją dostateczne dowody wspierające artroskopową naprawę uszkodzenia obrąbka i le-

czenia objawowego zespołu FAI. Istnieją natomiast niskiej jakości dowody na poparcie stosowania artroskopii stawu biodrowego w leczeniu pozastawowych zespołów konfliktu, septycznego zapalenia stawu, choroby zwyrodnieniowej stawu o łagodnym i/lub umiarkowanym stopniu zaawansowania, uszkodzeniu ścięgna odwodźciciela lub rekonstrukcji obrąbka [7]. Obecnie uważa się, że wskazanie do wykonania artroskopii w OA stawu biodrowego stanowi: ból trwający od kilku miesięcy do kilku lat, brak przykurczu w stawie, szczelina stawowa większa niż 2 mm oraz niewielkie osteofity widoczne w obrazie radiologicznym, ubytki chrząstki w obrębie panewki bez ubytków w zakresie głowy kości udowej, obserwowane w badaniu rezonansem magnetycznym [8]. Nie można wypowiedzieć się co do wykorzystania artroskopii stawu biodrowego dla konfliktu kulszowo-udowego, konfliktu krętarz większy-miednica i w leczeniu bezobjawowego zespołu FAI. W ostatnim czasie obserwuje się znaczny wzrost opublikowanych prac z badań dotyczących artroskopii stawu biodrowego. Jednak badania prezentowane do tej pory są zwykle niskiej jakości i jako takie nie zapewniają rozszerzenia stopnia zaleceń dla większości zabiegów artroskopii stawu biodrowego [7].

Staw kolanowy

Chirurgiczne oczyszczenie stawu, osteoplastyka stawu, osteotomia czy aloplastyka są metodami leczenia przynoszącymi korzyści w przypadku właściwie dobranych wskazań. Jednakże prowadzone badania kliniczne wskazują na dyskusyjną lub niewielką, poza aloplastyką, efektywność artroskopii lub osteotomii w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawu [9, 10]. Moseley i wsp. w grupie 180 leczonych chorych wykazali, że artroskopowe przepłukanie lub *debridement* kolana nie wpływają na zmniejszenie dolegliwości bólowych bardziej niż obserwowano po operacji placebo, polegającej na wykonaniu nacięć skóry w miejscu dostępów artroskopowych [9, 11]. Rola artroskopii w leczeniu choroby zwyrodnieniowej lub uszkodzeniach zwyrodnieniowych łąkotki traci w ostatnich latach na znaczeniu ze względu na podnoszoną w obserwacji klinicznej efektywność terapeutyczną na poziomie placebo [9, 11, 12, 13, 14, 15]. Nie bez znaczenia jest także ryzyko związane ze znieczuleniem niezbędnym do przeprowadzenia procedur operacyjnych. W wypadku znieczulenia ogólnego śmiertelność wynosi 1:30 000, a w wypadku znieczulenia miejscowego - 1:150 000 [16].

Staw skokowy

Debridement w OA stawu skokowego jest użyteczny we wczesnych etapach procesu chorobowego. Wskaźnik powodzenia procedury waha się w zakresie 75–80%. Odpowiada to procentowej poprawie stanu klinicznego, ale nie całkowitemu ustąpieniu objawów. Może upłynąć kilka miesięcy, zanim poprawa będzie widoczna. Należy pamiętać, że u około 5% leczonych istnieje możliwość znacznego pogorszenia objawów po tego typu operacji stawu skokowego. W literaturze opartej na dowodach (*evidence-based* – klasa B) istnieją doniesienia wspierające stosowanie artroskopii w leczeniu zmian typu *impingement* (konflikt), uszkodzeń chrząstko-kostnych lub w artrodezie stawu skokowego [17, 18, 19]. Artroskopia stawu skokowego w niestabilności, zapaleniu septycznym stawu, artrofibrozie lub usuwaniu ciał wolnych jest potwierdzona słabą jakością danych (klasa C). Leczenie OA stawu skokowego nie jest skuteczne, a zatem to wskazanie nie jest zalecane (klasa C – przeciw) [19]. Wreszcie nie ma wystarczającej literatury opartej na dowodach, aby potwierdzić lub odrzucić korzyści artroskopii w wypadkach zapalenia błony maziowej i złamań (klasa I) [19].

Staw ramienny

Przegląd piśmiennictwa pokazuje, że dla artroskopowego *debridement* stawu ramiennego brakuje wysokiej jakości dowodów na poparcie rutynowego stosowania. Doniesienia poziomu prac typu IV sugerują poprawę w łagodzeniu bólu i satysfakcji pacjentów w krótkim okresie obserwacji. Zdaniem autorów dalsze badania powinny kompleksowo określać cechy pacjenta, trendy zmian wyników z czasem obserwacji oraz próbę określenia zależności pomiędzy zmiennymi pacjenta a wynikami leczenia [20]. Izolowany artroskopowy *debridement* i uwolnienie torby stawowej bez innych procedur wiązały się tylko z chwilową ulgą od bólu i poprawą ruchu. Zdaniem autorów artroskopowy *debridement* i uwolnienie torby stawowej nie może zapewnić znaczącej korzyści uzasadniającej stosowanie u większości pacjentów [21].

Staw łokciowy

Istnieje wartościowa jakość danych dla artroskopii łokcia w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawu łokciowego i zapalenia nadkłykcia bocznej kości ramiennej (zalecenie klasy B) [17, 18, 22]. Jest słaba jakość

dowodów nie przeciwko, lecz za leczeniem artroskopowym choroby zwyrodnieniowej stawu, rozwarstwiającej martwicy chrzęstno-kostnej, resekcji głowy kości promieniowej, usuwaniem ciał wolnych, leczeniem pourazowej artrofibrozy, konfliktu tylny-przyśrodkowego, wycięciem fałdu błony maziowej i złamań główki kości ramiennej, wyrostka dziobatego kości łokciowej czy głowy kości promieniowej (klasa zalecenia C_r). Nie ma wystarczających dowodów, aby rekomendować leczenie (lub jego brak) artroskopowe niestabilności tylny-bocznej i septycznego zapalenia stawu (klasa I zaleceń) [22].

Nadgarstek

Na podstawie aktualnego piśmiennictwa można jedynie stwierdzić, iż artroskopia stanowi złoty standard w diagnostyce chorób nadgarstka, a określenie przyczyn niepowodzeń jest kluczowym elementem do ustalenia właściwych wskazań jako techniki diagnostycznej i terapeutycznej [23]. Przegląd systematyczny przeprowadzony przez Tadjerbashi i wsp. wykazał, że skuteczność artroskopowych interwencji w obrębie nadgarstka analizowano tylko w czterech quasi-randomizowanych badaniach. Autorzy wskazują na potrzebę wysokiej jakości randomizowanych badań klinicznych (RCT) mających na celu ocenę skuteczności procedur wykonywanych obecnie przez artroskopię nadgarstka, które będą stanowić punkt odniesienia do podejmowania decyzji klinicznych, w tym także przydatności artroskopii nadgarstka w leczeniu zmian zwyrodnieniowych [24].

Podsumowanie

Dotychczas nie wykazano, aby artroskopia operacyjna zatrzymała rozwój zmian zwyrodnieniowych. We wczesnym okresie choroby, przy nieskutecznym leczeniu nieoperacyjnym, zmniejszenie objawów klinicznych na pewien okres wydaje się możliwe. Jednakże, jak w przypadku stawu kolanowego, nie wpływa to na zmniejszenie dolegliwości bólowych bardziej niż po operacji placebo.

Piśmiennictwo

1. Hochberg MC, Altman RD, April KT, et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and

pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012; 64(4): 465-474.

2. McAlindon TE, Bannuru RR, Sullivan MC, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2014; 22(3): 363-388.

3. Bannuru RR, Natov NS, Dasi UR, et al. Therapeutic trajectory following intra-articular hyaluronic acid injection in knee osteoarthritis--meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage* 2011; 19(6): 611-619.

4. Leopold SS, Redd BB, Warme WJ, et al. Corticosteroid compared with hyaluronic acid injections for the treatment of osteoarthritis of the knee. A prospective, randomized trial. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A(7):1197-1203.

5. Bannuru RR, Schmid CH, Kent DM, et al. Comparative effectiveness of pharmacologic interventions for knee osteoarthritis: a systematic review and network meta-analysis. *Ann Intern Med* 2015; 162(1): 46-54.

6. Cepeda MS, Camargo F, Zea C, Valencia L. Tramadol for osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD005522.

7. Amar E, Wong IH, Coady CM, Glazebrook MA. Despite its current widespread use, evidence to support the indications for hip arthroscopy lags behind: a review of current literature. *JISAKOS* 2016; 0:1-6.

8. Möckel G. Borderline - Indications in Hip Arthroscopy. Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie Asklepios Klinik Birkenwerder/Berlin-Germany. [dostęp: 6 maja 2016] <<http://www.hiparthroscopy.be/doc/S1%20%200852%20%20Mockel%20%20Borderline%20indications.pdf>>.

9. Moseley JB, O'Malley K, Petersen NJ, et al. A controlled trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee. *N Engl J Med* 2002; 347(2): 81-88.

10. McNamara I, Birmingham TB, Fowler PJ, Giffin JR. High tibial osteotomy: evolution of research and clinical applications--a Canadian experience. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013; 21(1): 23-31.
11. Moseley JB, Wray NP, Kuykendall D, Willis K, Landon G. Arthroscopic treatment of osteoarthritis of the knee: a prospective, randomized, placebo-controlled trial. Results of a pilot study. *Am J Sports Med* 1996; 24(1): 28-34.
12. Kirkley A, Birmingham TB, Litchfield RB, et al. A randomized trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee. *N Engl J Med* 2008; 359(11): 1097-1107.
13. Sihvonen R, Paavola M, Malmivaara A, et al. Arthroscopic partial meniscectomy versus sham surgery for a degenerative meniscal tear. *N Engl J Med* 2013; 369(26): 2515-2524.
14. Khan M, Evaniew N, Bedi A, Ayeni OR, Bhandari M. Arthroscopic surgery for degenerative tears of the meniscus: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2014; 186(14): 1057-1164.
15. Thorlund JB, Juhl CB, Roos EM, Lohmander LS. Arthroscopic surgery for degenerative knee: systematic review and meta-analysis of benefits and harms. *BMJ* 2015; 350: h2747 doi: 10.1136/bmj.h2747.
16. Kieser Ch. A review of the complications of arthroscopic knee surgery. *Arthroscopy* 1992; 8(1): 79-83.
17. Grondin SC, Schieman C. Evidence-Based Medicine: Levels of Evidence and Evaluation Systems. W: M.K. Ferguson, editor. *Difficult Decisions in Thoracic Surgery*. London: Springer-Verlag, 2011: 13-22.
18. Level of Evidence (March 2009) – Centre for Evidence-Based Medicine. [dostęp: 16 sierpnia 2016], <<http://www.cebm.net/oxford-centre-evidence-based-medicine-levels-evidence-march-2009/>>.

19. Glazebrook MA, Ganapathy V, Bridge MA, Stone JW, Allard JP. Evidence-Based Indications for Ankle Arthroscopy. *Arthroscopy* 2009; 25(12): 1478-1490.
20. Namdari S, Skelley NW, Keener JD, Galatz LM, Yamaguchi K. What Is the Role of Arthroscopic Debridement for Glenohumeral Arthritis? A Critical Examination of the Literature. *Arthroscopy* 2013; 29(8): 1392-1398.
21. Skelley NW, Namdari S, Chamberlain AM, Keener JD, Galatz LM, Yamaguchi K. Arthroscopic Debridement and Capsular Release for the Treatment of Shoulder Osteoarthritis. *Arthroscopy* 2015; 31(3): 494-500.
22. Yeoh KM, King GJW, Faber KJ, Glazebrook MA, Athwal GS. Evidence-Based Indications for Elbow Arthroscopy. *Arthroscopy* 2012; 28(2): 272-282.
23. Jang E, Danoff JR, Rajfer RA, Rosenwasser MP. Revision wrist arthroscopy after failed primary arthroscopic treatment. *J Wrist Surg* 2014; 3(1): 30-36.
24. Tadjerbashi K, Rosales RS, Atroshi I. Intervention randomized controlled trials involving wrist and shoulder arthroscopy: a systematic review. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2014; 15: 252. DOI: 10.1186/1471-2474-15-252.

Adres do korespondencji

Dr hab. n. med. Dariusz Witoński, prof. SAN
Instytut Nauk o Zdrowiu, Społeczna Akademia Nauk
ul. Gdańska 121, 90-519 Łódź
email: WitonD@hotmail.com



Molekularne mechanizmy i procesy komórkowe odpowiedzialne za pojawianie się oraz rozszewanie w środowiskach naturalnych szczepów bakterii opornych na antybiotyki

Molecular Mechanisms and Cellular Processes Responsible for Appearance and Spread-out of Bacterial Species Resistant to Antibiotics in Natural Environment

Adam Jaworski¹, Ireneusz Jurczak¹, Jolanta Adamczyk¹

¹ Instytut Nauk o Zdrowiu, Społeczna Akademia Nauk

¹ Institute of Health Sciences, University of Social Sciences

Streszczenie

W artykule przedstawiono dane zawarte w literaturze światowej na temat molekularnych mechanizmów i procesów komórkowych zaangażowanych w pojawienie się w populacjach bakterii szczepów opornych na antybiotyki. W kolejnych podrozdziałach artykułu scharakteryzowano dwie grupy głównych procesów i mechanizmów, z których jedne, determinowane genetycznie, są dziedziczne, drugie zaś mają charakter adaptacyjny – przejściowy – i stanowią system aktywnej odpowiedzi komórek bakterii na drastyczne zmiany środowiska w warunkach ewolucyjnej presji selekcyjnej. Do pierwszej grupy mechanizmów zaliczono procesy paraseksualne bakterii, to jest transformację, koniugację, transdukcję, które są odpowiedzialne za horyzontalny transfer genów lekooporności (HGT) oraz złożone systemy genów i kodowanych przez nie błonowych białek transportowych (*efflux pumps*), do drugiej zaś mechanizm duplikacji i amplifikacji genów (GDA) oraz zjawisko uśpienia metabolicznego (*persister cells*).

Słowa kluczowe

mechanizmy molekularne, bakterie, oporność, antybiotyki

Summary

The article presents the world literature data in the field of molecular mechanisms and cellular processes, responsible for appearance of bacterial species resistant to antibiotics and other chemotherapeutics. The subsequent chapters of the article contain a detailed description of two groups of major processes and mechanisms, one of which is genetically determined and hereditary and the other is adaptive and transient and thus provide natural active response to extreme environmental changes under evolutionary selection pressure. The first group includes parasexual bacterial processes such as transformation, conjugation, transduction, which are responsible for horizontal genes transfer (HGT) and systems of efflux pumps. The second group contains gene duplication and amplification mechanisms (GDA) as well as persister cells phenomenon.

Key words

molecular mechanisms, bacteria, resistance, antibiotics

Wprowadzenie

Klasyczne rozumienie zjawiska ewolucyjnej zmienności bakterii zakłada, że pojawianie się i rozprzestrzenianie bakterii opornych na antybiotyki i inne antybakteryjne leki jest wynikiem selekcji przez te związki mutantów opornych, preegzystujących w różnych populacjach bakterii [1, 2, 3]. W świetle wyników z lat 60., potwierdzonych i ugruntowanych pod koniec ubiegłego wieku, okazało się, że antybiotyki selekcionują nie tylko preegzystujące w populacjach spontaniczne mutanty odporne, lecz także pośrednio szczepy mutatorowe, charakteryzujące się bardzo wysokim tempem różnorodnych, bezkierunkowych mutacji, co znacznie zwiększa także częstość mutacji prowadzących do nabywania lekooporności [4, 5, 6, 7]. Pojawianie się w populacjach bakterii chorobotwórczych i środowiskowych szczepów mutatorowych jest bezpośrednio związane z mutacyjną inaktywacją genów systemu naprawy błędów replikacji DNA (*Mismatch Repair*, MMR), co w efekcie prowadzi do 100–400-krotnego wzrostu częstotliwości różnorodnych mutacji [8, 9, 10]. Współczesne osiągnięcia biologii molekularnej bakterii, w tym szczególnie genomiki i proteomiki, wskazują, że dominującym mechanizmem odpowiedzialnym za rozsiewanie się w populacjach i narastanie oporności na antybiotyki jest horyzontalny transfer genów lekooporności (*horizontal genes transfer*, HGT), zachodzący także pomiędzy odległymi taksonomicznie różnymi gatunkami bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych [11, 12, 13, 14]. Integracja pojedynczych genów lekooporności do genomów na drodze homologicznej i niehomologicznej rekombinacji jest jedną z przyczyn nabycia oporności wielorakiej [15, 16]. Dla różnych gatunków bakterii wykazano, że skokowe podwyższenie progu oporności na dany antybiotyk (MIC) może być rezultatem mutacji adaptacyjnych związanych z duplikacją lub amplifikacją określonych genów lekooporności (*gene duplication and amplification*, GDA) [17]. Ważnymi mechanizmami odpowiedzialnymi za pojawianie się szczepów z wieloraką opornością na antybiotyki są: a) nabycie naturalnych plazmidów R noszących różne geny lekooporności oraz b) indukcja/aktywacja ekspresji białek złożonych systemów aktywnego transportu (*Multidrug efflux pumps*), odpowiedzialnych za aktywne usuwanie z komórki różnych substancji toksycznych, w tym antybiotyków [15, 18, 19].

Procesy transformacji, transdukcji fagowej i koniugacji bakterii oraz mechanizmy genetycznej rekombinacji i duplikacji genów są odpowiedzialne za rozsiwanie się genów lekooporności w populacjach bakterii.

Wyniki licznych publikowanych w ostatnich latach prac z zakresu genomiki porównawczej bakterii chorobotwórczych i środowiskowych dowodzą, że w świecie bakterii wyewoluowały różnorodne, bardzo sprawne mechanizmy i systemy horyzontalnego transferu informacji genetycznej, w tym genów lekooporności i chorobotwórczości generujące ogromną zmienność genetyczną i adaptacyjną plastyczność bakterii. Jedne z tych mechanizmów są odpowiedzialne za nabywanie kompetencji pozwalającej komórkom w warunkach naturalnych na efektywne pobieranie fragmentów nagiego DNA ze środowiska na drodze transformacji i ich inkorporację do własnych genomów, inne warunkują wewnątrz- i międzygatunkowy transfer genów na drodze koniugacji, a jeszcze inne są związane z procesami transdukcji fagowej [16, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26].

Można zapytać, po pierwsze, czy w różnych środowiskach naturalnych są dostępne zasoby nagiego DNA, w tym fragmenty noszące determinanty lekooporności, i po drugie, jakie czynniki i mechanizmy komórkowe nadają bakteriom odpowiednią kompetencję, konieczną do ich pobrania w warunkach naturalnych. Nie ma dzisiaj żadnych wątpliwości, że znane i dotąd nieznanne bakteriofagi w warunkach naturalnych uwalniają ogromne ilości genomowego DNA bakterii, a równocześnie przenoszą na drodze transdukcji różne fragmenty, w tym geny lekooporności, do innych, bliżej i dalej spokrewnionych gatunków bakterii bytujących w danej niszy ekologicznej. Ocenia się, że na jeden gatunek bakterii żyjących w naturalnych środowiskach takich jak woda, gleba, osady sedymentacyjne, przewody pokarmowe zwierząt i ludzi przypada średnio 5–10 bakteriofagów, które infekują i zabijają każdego dnia 40–50% komórek każdej populacji bakterii [27, 28]. Zatem w każdym naturalnym środowisku bytowania bakterii – w wodach, glebach, osadach sedymentacyjnych, na skórze i w przewodach pokarmowych ludzi oraz zwierząt – znajdują się duże zasoby genomowego DNA jako produktów cyklu litycznego komórek bakterii. Należy w tym miejscu dodać, że w świetle danych metagenomiki 62% bakterii przewodu pokarmowego człowieka, zidentyfikowanych za pomocą sekwencjonowania różnych skonstruowa-

nych bibliotek metagenomowych, nie było uprzednio znanych, a 80% z nich należy do bakterii dotąd niehodowlanych [29]. Dla przykładu, w dolnym odcinku przewodu pokarmowego człowieka i w kale wykryto gatunki należące do 9 spośród 70 znanych typów bakterii, ale dominujące okazały się gatunki należące do dwóch typów *Firmicutes* (w tym ponad 100 gatunków należących do rodzaju *Lactobacillus*) oraz *Bacteroides* [30]. Dowiedziano także, że odmienne populacje niehodowlanych gatunków bakterii kolonizują poszczególne odcinki przewodu pokarmowego człowieka, układu moczowego, oddechowego czy różne regiony skóry [31, 32, 33, 34]. Szacuje się, że metagenom populacji wszystkich mikroorganizmów kolonizujących ciało człowieka zawiera 100 razy więcej genów niż jego własny genom o wielkości 2,85 mld par zasad [35]. Szacunkowe dane metagenomiki wskazują także, że w biosferze bytuje około 10 mln gatunków bakterii, w tym 6 mln gatunków wolno żyjących i 3-5 mln gatunków związanych różnymi zależnościami z organizmami eukariotycznymi [36]. Skoro każdy gatunek bakterii może być gospodarzem dla 5-10 różnych bakteriofagów, to przewidywana liczba różnych typów bakteriofagów, krążących w świecie hodowlanych i niehodowlanych bakterii, zamyka się liczbą około 100 mln. W świetle tych danych bakteriofagi stanowią więc najbardziej zróżnicowaną genetycznie i najliczniejszą grupę bytów biologicznych na naszej planecie, które poprzez stan lizogenii, cykl lityczny hodowlanych i niehodowlanych bakterii oraz proces transdukcji fragmentów DNA stanowią ważne ogniwo całego systemu HGT [37, 38].

Opisana przez Griffitha 82 lata temu zdolność pneumokoków do pobierania nagiego DNA ze środowiska i jego inkorporacji do genomu na drodze rekombinacji okazała się ważnym i szeroko rozpowszechnionym mechanizmem HGT w świecie bakterii [39]. W literaturze przedmiotu opisano dotychczas ponad 60 gatunków bakterii, które w warunkach naturalnych osiągają stan kompetencji i zdolność pobierania DNA ze środowiska oraz jego rekombinacyjnej inkorporacji do genomów [40]. Lista gatunków bakterii hodowlanych, dla których potwierdzono zdolność transformacji *in vivo*, nie jest jednak zamknięta, nie mówiąc o milionach gatunków bakterii dotąd niehodowlanych. Molekularne mechanizmy związane z nabywaniem kompetencji i zdolności pobierania nagiego DNA oraz z regulacją tych procesów okazały się niezwykle złożone. Czytelników zainteresowanych tą proble-

matyką odsyłamy do dwóch obszernych artykułów przeglądowych [40, 41]. W tym miejscu warto powiedzieć, że transkrypcja około 180 genów podlega istotnym zmianom w czasie poprzedzającym stan kompetencji *Streptococcus pneumoniae*, a 28 genów jest bezpośrednio zaangażowanych w nabywanie kompetencji i pobieranie DNA oraz jego integrację do genomu gospodarza na drodze homologicznej rekombinacji [42]. Niedawno odkryto nowy mechanizm, nazwany w języku angielskim *fratricide*. Polega on na tym, że kompetentne komórki *S. pneumoniae* zabijają i lizują w populacji komórki siostrzane, które stanu kompetencji nie nabyły. Co więcej, komórki kompetentne tego gatunku zabijają i lizują także niekompetentne komórki pokrewnych gatunków z rodzaju *Streptococcus*, uwalniając do środowiska duże ilości homologicznego DNA [41, 43]. Dowiedziono w warunkach *in vitro*, że zjawisko *fratricide* tysiącrotnie zwiększa wydajność transformacji markerów DNA, w tym determinant oporności na antybiotyki z zabijanych komórek niekompetentnych do komórek kompetentnych [44]. Zjawisko *fratricide* nabiera szczególnego znaczenia, zważywszy chociażby na fakt, że rozsiewanie się determinant oporności na antybiotyki β -laktamowe wśród chorobotwórczych szczepów i gatunków z rodzaju *Streptococcus* odbywa się głównie przy udziale mechanizmu transformacji [24]. Pobieranie przez komórkę fragmentów obcego DNA ze środowiska, chociażby DNA wirusów i bakteriofagów, jest związane z różnymi zagrożeniami dla stabilności genomu oraz funkcjonowania komórki. Stąd w świecie bakterii wyewoluowały różne strategie i mechanizmy, które chronią komórkę przed tego typu zagrożeniami. Przykładami takiej kontroli jest np. indukcja stanu kompetencji poprzez system *quorum sensing*, kontrola pobieranego DNA poprzez enzymatyczny układ restrykcji/modyfikacji gospodarza, a wreszcie ścisła kontrola stopnia homologii DNA poprzez system rekombinacji homologicznej. Niektóre gatunki bakterii – jak np. *Neisseria sp.*, *Haemophilus influenzae* – pobierają ze środowiska jedynie homologiczne fragmenty obcego DNA, ponieważ mają zdolność rozpoznawania w obcym DNA krótkich, powtarzających się sekwencji, homologicznych do sekwencji obecnych we własnym genomie. Sekwencje te nazwano DUS (*DNA uptake sequence*) i USS (*uptake signal sequence*). Obecność tego typu sekwencji w pobieranych ze środowiska fragmentach DNA gwarantuje, że są one odpowiednimi substratami dla homologicznej rekombinacji [16, 45]. Jeszcze innym ostatnio postulowanym mechanizmem kontroli nabytych

genów jest przejściowe wyciszenie ich transkrypcji. W zjawisku tym, opisanym dla *Escherichia coli* i *Salmonella enterica serovar Typhimurium*, za wyciszenie transkrypcji niektórych nabytych genów odpowiedzialne jest białko histonopodobne H-NS [46]. Zakłada się, że jest to mechanizm, który chroni komórkę gospodarza przed potencjalnie toksycznymi produktami nabywanych na drodze horyzontalnej transmisji obcych genów. Inny sposób transformacji związany z aktywnym transportem przez żywe komórki plazmidowego i chromosomalnego DNA na zewnątrz w membranowych pęcherzykach (*membrane vesicles*, MVs), odkryty dla różnych gatunków bakterii Gram-ujemnych, jest przykładem kolejnego mechanizmu, który wzbogaca pulę genomowego DNA dostępnego w środowisku życia bakterii i indukuje w ten sposób procesy HTG [47, 48].

Nie mniej ważnym mechanizmem zaangażowanym w HTG, w tym w horyzontalny transfer genów lekooporności, jest koniugacja. Molekularny mechanizm koniugacji był od lat badany głównie na modelu *Escherichia coli* noszących naturalne plazmidy grup niezgodności (*incompatibility*) FI, P (RP4) i W. W świetle wyników uzyskanych w ostatnich 5–6 latach okazało się, że transfer DNA w procesie koniugacji zachodzi przy udziale białek systemów T4S, które z kolei stanowią podrodziny białek wchodzących w skład bardzo złożonego, zróżnicowanego i szeroko rozpowszechnionego w świecie bakterii systemu sekrecyjnego typu IV [16, 49]. Dane genomiki porównawczej dowodzą, że geny systemu koniugacji T4S są homologiczne do genów znanego systemu *virB* *Agrobacterium tumefaciens*, który jest odpowiedzialny za transfer bakteryjnego DNA do jąder komórek drożdży, grzybów i roślin [50]. Systemy koniugacji typu T4S dla transferu plazmidów koniugacyjnych oraz genów chromosomalnych opisano dla wielu gatunków Gram-ujemnych bakterii patogennych takich jak: *Campylobacter jejuni*, *Helicobacter pylori*, *Neisseria meningitidis* i *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, nie wykryto natomiast systemów koniugacji typu T4S u bakterii Gram-dodatnich, takich jak np.: *Mycobacterium tuberculosis*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* [15, 16, 20]. Wiadomo od dość dawna, że naturalne plazmidy R noszą wiele różnych genów oporności na antybiotyki i metale ciężkie. Dla przykładu plazmid R100 koduje oporność na tetracykliny (gen *tetA* w transpozonie Tn10), chloramfenikol (gen *cat* częścią transpozonu Tn9), sulfonamidy i miedź (geny *sul1* oraz *aadA1* częścią transpozonu Tn21), *gacE* (geny systemów białek

transportowych, ale zdecydowana większość cząsteczek tego plazmidu o wielkości 24,281 par zasad stanowią geny kodujące białka systemu koniugacji T4S) [15, 51]. Plazmid R100 jest przykładem wskazującym, że wiele genów lekooporności może być noszonych przez jeden duży plazmid. Na drodze jednostopniowej koniugacji mogą być przenoszone do kompetentnych komórek biorców. Należy dodać, że niskokopijne, naturalne plazmidy R są w komórkach bardzo stabilnie replikowane dzięki obecności genów zapewniających prawidłową ich segregację do komórek potomnych, a także elementów systemu zabijającego komórki, które utraciły plazmid (*killer system*). Mniejsze plazmidy lekooporności nie zawierają, co prawda, tak wielu genów systemu T4S jak plazmid R, ale ich koniugacyjny transfer do nowych gospodarzy może być łatwo mobilizowany przez inne plazmidy obecne w komórce. Identyfikacja w plazmidach R unikalnej, 59-nukleotydowej sekwencji *tag*, zlokalizowanej na końcach 3' genów oporności na antybiotyki doprowadziła do odkrycia integronów, nowych elementów genetycznych, niezwykle ważnych w procesie rozsiewania się w świecie bakterii wielorakiej oporności na antybiotyki [52]. Integrony kodują syntezę enzymu integrazy, która katalizuje insercję genów oporności na antybiotyki pod kontrolę silnego promotora. W platformę, to jest integron zerowy zawierający gen integrazy *intl*, promotor *Pant* i sekwencje *attI*, może zostać kolejno wbudowanych *in vivo* do ośmiu różnych genów oporności na antybiotyki, które przyjmują strukturę jednego operonu i podlegają ekspresji z jednego silnego promotora [53]. Najlepiej poznane integrony klasy I zidentyfikowano w 40–70% patogennych bakterii Gram-ujemnych, izolowanych od ludzi i zwierząt. Szybkie rozprzestrzenianie się integronów klasy I, obserwowane ostatnio także wśród bakterii Gram-dodatnich, jest związane z ich lokalizacją na mobilnych elementach genetycznych. Zwykle integrony tej klasy są wbudowane w duże, mobilne transpozony złożone lub duże plazmidy R, które umożliwiają transpozycję genów lekooporności do chromosomów danego gospodarza, jak również ich horyzontalny transfer pomiędzy różnymi szczepami i gatunkami bakterii. Skalę rozpowszechnienia integronów w świecie bakterii obrazuje fakt, że ich obecność zidentyfikowano w około 10% dotychczas zsekwencjonowanych genomów bakterii [54]. Opisano niedawno jeszcze inne niezwykle elementy genetyczne bakterii zwane ISCR (*downstream structures*), które są zlokalizowane przy końcu 3' integronów i zawierają gen

transpozazy. Postulowana rola biologiczna ISCR (*integrating conjugative elements*) polega prawdopodobnie na pułapkowaniu kolejnych genów lekooporności, a następnie ich wbudowywaniu w strukturę integronów [55]. W świecie bakterii Gram-dodatnich wyewoluowały odmienne od T4S systemy koniugacji, kodowane przez plazmidy oraz duże, złożone transpozony koniugacyjne [56, 57]. Transpozycja tych elementów w nowe miejsca w plazmidzie lub w chromosomie zachodzi przy udziale mechanizmu wykorzystywanego przez faga λ , to jest struktury pośredniej w postaci kolistego DNA. Co ciekawe, transpozony te, podobnie jak plazmidy koniugacyjne, mogą być przenoszone w procesie koniugacji do innych gatunków i rodzajów bakterii zarówno Gram-dodatnich, jak i Gram-ujemnych, a następnie integrowane w procesie rekombinacji do genomowego DNA. Złożone i dość różnorodne systemy horizontalnego transferu genów na drodze koniugacji są w świetle współczesnej wiedzy jednym z najważniejszych molekularnych mechanizmów ewolucji bakterii; odgrywają także niezwykle ważną rolę w rozsiewaniu się nie tylko genów lekooporności noszonych przez plazmidy, lecz także genów lekooporności obecnych w chromosomach jako częściach składowych transpozonów, integronów, wysp patogenności, elementów ICCR [20, 55, 58].

Od ponad 30 lat narasta wiedza na temat duplikacji i amplifikacji genów (*gene duplication*, *gene amplification*, GDA) jako jednego z ważnych mechanizmów adaptacyjnych bakterii w odpowiedzi na obecność w środowisku toksycznych leków, w tym antybiotyków. Zgodnie z danymi zawartymi w literaturze duplikacja i amplifikacja genów determinujących lekooporność bakterii może prowadzić – w zależności od rodzaju antybiotyku obecnego w środowisku wzrostu – do nadprodukcji białek odpowiedzialnych za jego modyfikację lub degradację, nadprodukcji białek stanowiących dla danych antybiotyków docelową tarczę molekularną bądź nadprodukcji białek błonowych systemów transportu [59]. Donoszono również o innych zmianach towarzyszących wzrostowi lekooporności bakterii związanych z omawianym fenomenem GDA. Duplikacja części genów *ermA* (25 par zasad u *Staphylococcus aureus* oraz 72 pary zasad u *Enterobacter faecalis*), kodujących oporność na erytromycynę, prowadzi do konstytutywnej ekspresji tego genu, ponieważ znosi kontrolę jego ekspresji na poziomie systemu atenuacji procesu translacji [60]. Podobna duplikacja niewielkiej części genu *rplV* *Streptococcus*

pneumoniae (18 par zasad), kodującego syntezę białka rybosomalnego L22 lub podjednostki wiążącej 23S RNA, jest odpowiedzialna za nabywanie przez ten szczep oporności na antybiotyki makrolidowe w wyniku zablokowania miejsca wiązania się tych antybiotyków do podjednostki 23S RNA. Wyniki badań z użyciem szczepów *Salmonella enterica* serovar *Typhimurium*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* dowiodły, że z wyjątkiem regionu terminatora replikacji duplikacja genów zachodzi z dużą częstością w każdym regionie chromosomu, a duplikowany region może obejmować od kilku tysięcy par zasad do kilku milionów. Ilość genomowego DNA może być w określonych warunkach presji selekcyjnej nawet podwojona, bowiem w genomach szybko rosnących bakterii aż w 10% komórek badanych populacji identyfikowano przynajmniej jedną duplikację. Wzrost poziomu lekooporności związanego bezpośrednio z amplifikacją genów lekooporności obserwowano po raz pierwszy 30 lat temu dla szczepów *P. mirabilis* noszących plazmidy R100 i R222, rosnących w obecności niskich stężeń antybiotyków. Wzrost poziomu lekooporności był rezultatem amplifikacji r-determinant plazmidów (*resistance determinant region*), zawierających geny oporności na chloramfenikol, streptomycynę, tetracyklinę i sulfonamidy [61]. Podobne rezultaty opisano dla szczepu *Enterococcus faecalis* z plazmidem pAMa1, rosnącego w obecności tetracykliny. W tym wypadku wzrost poziomu lekooporności był wynikiem tandemowej duplikacji ośmiu genów leżących w regionie r-determinanty tego plazmidu [62]. Od tamtego czasu wzrost oporności na antybiotyki spowodowanej duplikacją lub amplifikacją genów plazmidowych i chromosomalnych opisano dla wielu szczepów i gatunków bakterii, aczkolwiek większość bezpośrednich danych uzyskano w hodowlach laboratoryjnych, w warunkach presji selekcyjnej antybiotyków, bowiem identyfikacja zmian typu GDA w warunkach naturalnych była bardzo trudna z racji komplikacji metodycznych [17, 59]. Trzeba jednak zaznaczyć, że tego typu zmiany genetyczne nie są stabilne z powodu ponoszonych kosztów materiałowych i energetycznych komórki, a także potencjalnych zagrożeń dla fizjologii komórki związanych z nadprodukcją białek kodowanych przez duplikowane lub amplifikowane geny. Stąd większość opisanych zmian jest odwracalna w czasie wzrostu bakterii w nieobecności antybiotyków. Utrwalane mogą być zduplikowane bądź zamplifikowane te geny, których produkty przynoszą określone korzyści adaptacyjne i przewagę selekcyjną w da-

nych warunkach. Duplikacje genów są rezultatem RecA-zależnej rekombinacji homologicznej zachodzącej pomiędzy długimi sekwencjami powtórzonymi (sekwencjami insercyjnymi, transpozonomi, operonami RNA, sekwencjami palindromowymi), a także rekombinacji RecA-niezależnej, zachodzącej pomiędzy bardzo krótkimi różnymi sekwencjami powtórzonymi jako wynik mechanizmu łączenia końców DNA NHEJ (*non homologous end joining mechanism*) [59]. Mechanizm amplifikacji genów zachodzi zaś na drodze RecA-zależnej rekombinacji homologicznej pomiędzy wytworzonymi uprzednio produktami duplikacji genów lub alternatywnie przy udziale replikacji DNA zgodnej z mechanizmem toczącego się koła (*rolling circle replication, RCR*) [63].

Systemy pomp błonowych (*efflux pumps*) ważnym elementem oporności bakterii na antybiotyki i chemioterapeutyki

Zgromadzona wiedza na temat mechanizmów mutagenyzy, transformacji, koniugacji i transdukcji oraz znaczenia tych procesów w pojawianiu się, selekcji i rozsiewaniu lekoopornych szczepów w świecie bakterii jest w literaturze światowej dobrze ugruntowana. Jednakże w dobie ogromnego postępu dokonanego w ostatnich latach w poznawczych badaniach bakterii, w tym całych populacji hodowalnych i niehodowalnych bakterii środowiskowych, wciąż odkrywane są nowe elementy genetyczne oraz nowe molekularne mechanizmy, które pozwalają na lepsze zrozumienie złożoności zjawiska lekooporności na tle ewolucyjnej zmienności świata bakterii. Jednym z takich kierunków poszukiwań naukowych są badania roli białek transportowych w aktywnym usuwaniu z komórki różnych związków chemicznych, w tym barwników, biocydów, antybiotyków, metali ciężkich. Mechanizm aktywnego usuwania tego typu związków (*multidrug efflux pumps*) został opisany po raz pierwszy w latach 90. ubiegłego wieku dla szczepów *Staphylococcus aureus* opornych na kationowe bakteriocydy. Okazało się, że wielolekooporne szczepy *S. aureus* nosiły plazmidy kodujące syntezę białek transportowych QacA lub QacB, należących do dużej klasy transporterów MFS (*major facilitator superfamily*) [64]. Od tamtego czasu zidentyfikowano i scharakteryzowano wiele różnych klas i rodzin białek tych systemów, kodowanych zarówno przez plazmidy, jak i geny chromosomalne różnych gatunków bakterii: poznano ich fizjologiczną rolę w aktywnym transporcie wielu różnych związków i metabolitów, ustalono także poważny udział niektórych klas i rodzin białek

tych systemów w zjawisku wielolekooporności bakterii. W tym miejscu przedstawiamy zaledwie kilka przykładów tego typu lekooporności bakterii, a czytelników zainteresowanych tą problematyką odsyłamy do artykułów opublikowanych przez wybitnych specjalistów w tej dziedzinie [15, 65]. Jednym z przykładów udziału transporterów klasy MFS w lekooporności są białka *Escherichia coli* EmrB i EmrA, kodowane przez geny chromosomalne, które są zaangażowane w usuwanie z komórki kwasu nalidyksynowego i thiolaktomycyny, zaś nadekspresja z plazmidu innego białka transportowego MdFA znacząco zwiększa oporność szczepów tego gatunku na chloramfenikol oraz fluorochinolony [64, 66, 67]. Innymi przykładami udziału systemu MFS są białka transportowe NorA, NorB i NorC *Staphylococcus aureus*, które są odpowiedzialne za oporność na fluorochinolony i kationowe inhibitory, takie jak puromycyna i fosfonian tetrafenyli, oraz białko LmrP *Lactobacillus lactis*, odpowiedzialne za usuwanie z komórki daunomycyny, tetracyklin i makrolidów [68, 69, 70]. Bardzo ważną rolę w lekooporności bakterii Gram-ujemnych, w tym szczepów klinicznych, odgrywają transportery klasy RND (*resistance-nodulation-division*). Przykładami takich transporterów są białka ArcB i ArcD *Escherichia coli* oraz transportery MexB, MexD, MexF i MexY *Pseudomonas aeruginosa*, charakteryzujące się bardzo szeroką specyficznością substratową, bowiem mają zdolność usuwania z komórek nie tylko większości antybiotyków, lecz także barwników, detergentów, rozpuszczalników [71]. Geny kodujące syntezę białek transportowych klasy RND zidentyfikowano w chromosomalnym DNA większości gatunków bakterii Gram-ujemnych. Ustalono także, że mutacje w represorach tych genów prowadzą do derepresji genów strukturalnych i w konsekwencji do bardzo dużego wzrostu stopnia lekooporności szczepów na wszystkie antybakteryjne związki [18, 72]. Należy podkreślić, że systemy aktywnego usuwania biocydów i antybiotyków MFS i RND nie pojawiły się w świecie bakterii w odpowiedzi na masową produkcję i powszechne użycie tych leków, ale wyewoluowały dużo wcześniej i pełnią w warunkach naturalnych ważne funkcje fizjologiczne, takie jak: ochrona bakterii przed detergentami, udział w procesach patogenezy, usuwanie toksycznych związków i metabolitów wtórnych, transport cząsteczek sygnałowych [73].

Podsumowanie

Reasumując, wrażliwa komórka bakterii staje się oporna na antybiotyki lub inne antybakteryjne związki jako rezultat różnorodnych procesów i molekularnych mechanizmów. Po pierwsze, oporność pojawia się w wyniku nabycia na drodze horyzontalnego transferu genów lekooporności preegzystujących w populacjach różnych gatunków i rodzajów bakterii i ich efektywnego wykorzystania. Ten mechanizm w literaturze angielskiej określa się pojęciem naturalnej oporności (*natural response*). Nabycie lekooporności może być również rezultatem mutacji genów, które w komórkach wrażliwych kodują syntezę molekularnych tarcz dla danych leków (*pro-active response*) lub mutacji tych genów nabytych od innych bakterii (*Post-active response*) [12, 74]. Najogólniej mówiąc, adaptacja bakterii do toksycznych stężeń antybiotyków jest rezultatem dziedzicznych zmian genetycznych (mutacje, HGT, systemy białek transportowych, GDA), które w zależności od mechanizmu działania poszczególnych antybiotyków mogą manifestować się fenotypowo w różny sposób: nabyciem zdolności degradacji, modyfikowania lub sekwestrowania antybiotyków, nadprodukcją enzymów odpowiedzialnych za te procesy, zahamowania szlaków transportu antybiotyków z otoczenia lub zmniejszenia przepuszczalności membran w wyniku mutacji genów kodujących białka poryn oraz indukcji systemów aktywnego usuwania leków z komórki. Dziedziczne zmiany genetyczne mogą prowadzić także do blokowania lub modyfikowania określonych docelowych dla antybiotyków tarcz molekularnych [15, 17].

W zakończeniu niniejszego artykułu przeglądowego należy jednak dodać, że stopień wrażliwości/oporności populacji komórek danego gatunku bakterii na antybiotyki, obok wcześniej omawianych uwarunkowań genetycznych, jest również odzwierciedleniem zróżnicowania fenotypowego komórek w całej populacji, a więc rezultatem niedziedzicznych uwarunkowań epigenetycznych [75]. Wykazano dla wielu gatunków bakterii, że antybiotyki – nawet w bardzo wysokich stężeniach – nie zabijają wszystkich komórek w populacjach wrażliwych, izogenicznych szczepów, a stąd subpopulacje komórek opornych na bójcze działanie badanych antybiotyków można nazwać komórkami uśpionymi metabolicznie, przetrwalnymi (*persister cells*). Tak nabyta oporność na dany antybiotyk zwana jest przejściową, bowiem takie komórki uśpione metabolicznie, przeniesione do nowego środowiska, podłoża wzrostowego,

stają się w krótkim czasie ponownie wrażliwe na antybiotyki [76, 77]. Zjawisko *persistance* stanowi istotny problem w antybiotykoterapii chorób infekcyjnych, np. gruźlicy, czy nawracających infekcjach układu moczowego, bowiem w warunkach odstawienia antybiotyków i osłabienia odporności immunologicznej gospodarza nawet nieliczne komórki *persistenter cells*, przeżywające antybiotykoterapię, podejmują wzrost i rozwój, stając się źródłem ponownych infekcji tkanek i narządów [77, 78]. W ostatnich latach sugeruje się także, że obserwowana większa oporność biofilmów na różne antybiotyki jest nie tylko wynikiem ograniczonej dyfuzji/penetracji antybiotyków w te złożone bakteryjne struktury, ale w znacznym stopniu rezultatem tworzenia w tych warunkach niewielkich subpopulacji komórek uśpionych metabolicznie. W sensie ewolucyjnym opisane wyżej zjawisko można traktować jako strategię generującą zróżnicowane fenotypowo populacje bakterii, stąd w zmieniających się warunkach naturalnych niektóre z tych subpopulacji stwarzają szansę uzyskania przez bakterie przewagi selekcyjnej [76].

Piśmiennictwo

1. Luria SE, Delbrück M. Mutations of Bacteria from Virus Sensitivity to Virus Resistance. *Genetics* 1943; 28(6): 491-511.
2. Lederberg J, Lederberg EM. Replica plating and indirect selection of bacterial mutants. *J Bacteriol* 1952; 63(3): 399-406.
3. Newcombe HB. Origin of bacterial variants. *Nature* 1949; 164(4160): 150.
4. Treffers hp. Drug resistance; today's research and to-morrow's medicine. *N Z Med J* 1954; 53(298): 561-568.
5. Taddei F, Matic I, Godelle B, Radman M. To be a mutator, or how pathogenic and commensal bacteria can evolve rapidly. *Trends Microbiol* 1997; 5(11): 427-428.
6. Mao EF, Lane L, Lee J, Miller JH. Proliferation of mutators in A cell population. *J Bacteriol* 1997; 179(2): 417-422.

7. Shaver AC, Dombrowski PG, Sweeney JY, Treis T, Zappala RM, Sniogowski PD. Fitness evolution and the rise of mutator alleles in experimental *Escherichia coli* populations. *Genetics*. 2002;162(2): 557-566.
8. LeClerc JE, Li B, Payne WL, Cebula TA. High mutation frequencies among *Escherichia coli* and *Salmonella* pathogens. *Science* 1996; 274(5290): 1208-1211.
9. Matic I, Radman M, Taddei F, et al. Highly variable mutation rates in commensal and pathogenic *Escherichia coli*. *Science* 1997; 277(5333): 1833-1834.
10. Oliver A, Sánchez JM, Blázquez J. Characterization of the GO system of *Pseudomonas aeruginosa*. *FEMS Microbiol Lett* 2002;217(1):31-35.
11. Binnewies TT, Motro Y, Hallin PF et al. Ten years of bacterial genome sequencing: comparative-genomics-based discoveries. *Funct Integr Genomics* 2006; 6(3): 165-185.
12. Cantón R. Antibiotic resistance genes from the environment: a perspective through newly identified antibiotic resistance mechanisms in the clinical setting. *Clin Microbiol Infect* 2009;15 (1): 20-25.
13. Martínez JL. Antibiotics and antibiotic resistance genes in natural environments. *Science* 2008; 321(5887): 365-367.
14. Allen HK, Donato J, Wang HH, Cloud-Hansen KA, Davies J, Handelsman J. Call of the wild: antibiotic resistance genes in natural environments. *Nat Rev Microbiol* 2010; 8(4): 251-259.
15. Nikaïdo H. Multidrug resistance in bacteria. *Annu Rev Biochem* 2009; 78: 119-146.
16. Ambur OH, Davidsen T, Frye SA, Balasingham SV, Lagesen K, Rognes T, Tønnum T. Genome dynamics in major bacterial pathogens. *FEMS Microbiol Rev* 2009; 33(3): 453-470.

17. Andersson DI, Hughes D. Gene amplification and adaptive evolution in bacteria. *Annu Rev Genet* 2009; 43: 167-195.
18. Li XZ, Nikaido H. Efflux-mediated drug resistance in bacteria. *Drugs* 2004; 64(2): 159-204.
19. Nagano K, Nikaido H. Kinetic behavior of the major multidrug efflux pump AcrB of *Escherichia coli*. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2009; 106(14): 5854-5858.
20. Ochman H, Lawrence JG, Groisman EA. Lateral gene transfer and the nature of bacterial innovation. *Nature*. 2000; 405(6784): 299-304.
21. Woodbury RL, Wang X, Moran CP Jr. Sigma X induces competence gene expression in *Streptococcus pyogenes*. *Res Microbiol* 2006; 157(9): 851-856.
22. Sibbald MJ, Ziebandt AK, Engelmann S, et al. Mapping the pathways to staphylococcal pathogenesis by comparative secretomics. *Microbiol Mol Biol Rev* 2006; 70(3): 755-788.
23. Stinear TP, Seemann T, Harrison PF, et al. Insights from the complete genome sequence of *Mycobacterium marinum* on the evolution of *Mycobacterium tuberculosis*. *Genome Res* 2008; 18(5): 729-741.
24. Johnsborg O, Håvarstein LS. Regulation of natural genetic transformation and acquisition of transforming DNA in *Streptococcus pneumoniae*. *FEMS Microbiol Rev* 2009; 33(3): 627-642.
25. Claverys JP, Martin B, Polard P. The genetic transformation machinery: composition, localization, and mechanism. *FEMS Microbiol Rev* 2009; 33(3): 643-656.
26. Dorman CJ, Kane KA. DNA bridging and antibridging: a role for bacterial nucleoid-associated proteins in regulating the expression of laterally acquired genes. *FEMS Microbiol Rev* 2009; 33(3): 587-592.

27. Breitbart M, Rohwer F. Here a virus, there a virus, everywhere the same virus? *Trends Microbiol* 2005; 13(6): 278-284.
28. Jaworski A, Dębska J, Stączek P. Metagenomika populacji wirusów i bakteriofagów środowiskowych. [w:] *Na pograniczu chemii i biologii*. T. XXIV. Wyd. Naukowe UAM, 2010, 11-13.
29. Eckburg PB, Bik EM, Bernstein CN, et al. Diversity of the human intestinal microbial flora. *Science*. 2005; 308(5728):1635-1638.
30. Turnbaugh PJ, Ley RE, Hamady M, Fraser-Liggett CM, Knight R, Gordon JI. The human microbiome project. *Nature* 2007; 449(7164): 804-810.
31. Gill SR, Pop M, Deboy RT, et al. Metagenomic analysis of the human distal gut microbiome. *Science* 2006; 312: 1355-1359.
32. Thies FL, König W, König B. Rapid characterization of the normal and disturbed vaginal microbiota by application of 16S rRNA gene terminal RFLP fingerprinting. *J Med Microbiol* 2007; 56: 755-761.
33. Grice EA, Kong HH, Renaud G, et al. A diversity profile of the human skin microbiota. *Genome Res*. 2008; 18(7): 1043-1050.
34. Petrosino JF, Highlander S, Luna RA, Gibbs RA, Versalovic J. Metagenomic pyrosequencing and microbial identification. *Clin Chem* 2009; 55(5): 856-866.
35. Turnbaugh PJ, Ley RE, Hamady M, Fraser-Liggett CM, Knight R, Gordon JI. The Human microbiome project. *Nature* 2007; 308: 804-810.
36. Curtis TP, Sloan WT, Scannell JW. Estimating prokaryotic diversity and its limits. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002; 99(16): 10494-10499.
37. Rohwer F. Global phage diversity. *Cell* 2003; 113(2): 141.
38. Hendrix RW. Bacteriophages: evolution of the majority. *Theor Popul Biol* 2002; 61(4): 471-480.

39. Griffith F. The Significance of Pneumococcal Types. *J Hyg (Lond)*. 1928; 27(2): 113-159.
40. Johnsborg O, Eldholm V, Håvarstein LS. Natural genetic transformation: prevalence, mechanisms and function. *Res Microbiol* 2007; 158(10): 767-778.
41. Claverys JP, Håvarstein LS. Cannibalism and fratricide: mechanisms and raisons d'être. *Nat Rev Microbiol*. 2007; 5(3): 219-229.
42. Burghout P, Bootsma HJ, Kloosterman TG, Bijlsma JJ, de Jongh CE, Kuipers OP, Hermans PW. Search for genes essential for pneumococcal transformation: the RADA DNA repair protein plays a role in genomic recombination of donor DNA. *J Bacteriol* 2007; 189(18): 6540-6550.
43. Guiral S, Mitchell TJ, Martin B, Claverys JP. Competence-programmed predation of noncompetent cells in the human pathogen *Streptococcus pneumoniae*: genetic requirements. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005; 102(24):8710-8715.
44. Johnsborg O, Eldholm V, Bjørnstad ML, Håvarstein LS. A predatory mechanism dramatically increases the efficiency of lateral gene transfer in *Streptococcus pneumoniae* and related commensal species. *Mol Microbiol* 2008; 69(1): 245-253.
45. Goodman SD, Scocca JJ. Factors influencing the specific interaction of *Neisseria gonorrhoeae* with transforming DNA. *J Bacteriol* 1991; 173(18): 5921-5923.
46. Dorman CJ. H-NS, the genome sentinel. *Nat Rev Microbiol* 2007; 5(2): 157-161.
47. Kolling GL, Matthews KR. Export of virulence genes and Shiga toxin by membrane vesicles of *Escherichia coli* O157:H7. *Appl Environ Microbiol* 1999; 65(5): 1843-1848.

48. Narra HP, Ochman H. Of what use is sex to bacteria? *Curr Biol* 2006; 16(17): R705-10.
49. Economou A, Christie PJ, Fernandez RC, Palmer T, Plano GV, Pugley AP. Secretion by numbers: Protein traffic in prokaryotes. *Mol Microbiol*. 2006; 62(2): 308-319.
50. Christie PJ, Atmakuri K, Krishnamoorthy V, Jakubowski S, Cascales E. Biogenesis, architecture, and function of bacterial type IV secretion systems. *Annu Rev Microbiol* 2005; 59: 451-485.
51. Williams LE, Detter C, Barry K, Lapidus A, Summers AO. Facile recovery of individual high-molecular-weight, low-copy-number natural plasmids for genomic sequencing. *Appl Environ Microbiol* 2006; 72(7): 4899-4906.
52. Hall RM, Stokes HW. Integrons: novel DNA elements which capture genes by site-specific recombination. *Genetica* 1993; 90(2-3): 115-132.
53. Rowe-Magnus DA, Mazel D. The role of integrons in antibiotic resistance gene capture. *Int J Med Microbiol* 2002; 292(2): 115-125.
54. Gillings M, Boucher Y, Labbate M, Holmes A, Krishnan S, Holley M, Stokes HW. The evolution of class 1 integrons and the rise of antibiotic resistance. *J Bacteriol* 2008; 190(14): 5095-5100.
55. Mazel D. Integrons: agents of bacterial evolution. *Nat Rev Microbiol* 2006; 4(8): 608-620.
56. Grohmann E, Muth G, Espinosa M. Conjugative plasmid transfer in gram-positive bacteria. *Microbiol Mol Biol Rev* 2003; 67(2): 277-301.
57. Rice LB. Tn916 family conjugative transposons and dissemination of antimicrobial resistance determinants. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42(8): 1871-1877.

58. Toleman MA, Bennett PM, Walsh TR. Common regions e.g. orf513 and antibiotic resistance: IS91-like elements evolving complex class 1 integrons. *J Antimicrob Chemother* 2006; 58(1): 1-6.
59. Sandegren L, Andersson DI. Bacterial gene amplification: implications for the evolution of antibiotic resistance. *Nat Rev Microbiol* 2009; 7(8): 578-588.
60. Yoon EJ, Kwon AR, Min YH, Choi EC. Foggy D-shaped zone of inhibition in *Staphylococcus aureus* owing to a dual character of both inducible and constitutive resistance to macrolide-lincosamide-streptogramin B. *J Antimicrob Chemother* 2008; 61(3): 533-540.
61. Hashimoto H, Rownd RH. Transition of the R factor NR1 and *Proteus mirabilis*: level of drug resistance of nontransitioned and transitioned cells. *J Bacteriol* 1975; 123(1): 56-68.
62. Clewell DB, Yagi Y, Bauer B. Plasmid-determined tetracycline resistance in *Streptococcus faecalis*: evidence for gene amplification during growth in presence of tetracycline. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1975; 72(5): 1720-1724.
- 63 Reams AB, Neidle EL. Selection for gene clustering by tandem duplication. *Annu Rev Microbiol* 2004; 58: 119-142.
64. Paulsen IT, Brown MH, Littlejohn TG, Mitchell BA, Skurray RA. Multidrug resistance proteins QacA and QacB from *Staphylococcus aureus*: membrane topology and identification of residues involved in substrate specificity. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1996;93(8): 3630-3635.
65. Higgins CF. Multiple molecular mechanisms for multidrug resistance transporters. *Nature* 2007; 446(7137): 749-757.
66. Lomovskaya O, Lewis K. Emr, an *Escherichia coli* locus for multidrug resistance. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1992; 89(19): 8938-8942.

67. Nishino K, Yamaguchi A. EvgA of the two-component signal transduction system modulates production of the yhiUV multidrug transporter in *Escherichia coli*. *J Bacteriol*; 184(8): 2319-2323.
68. Neyfakh AA, Borsch CM, Kaatz GW. Fluoroquinolone resistance protein NorA of *Staphylococcus aureus* is a multidrug efflux transporter. *Antimicrob Agents Chemother* 1993; 37(1): 128-129.
69. Truong-Bolduc QC, Strahilevitz J, Hooper DC. NorC, a new efflux pump regulated by MgrA of *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* 2006; 50(3): 1104-1107.
70. Mazurkiewicz P, Driessen AJ, Konings WN. Energetics of wild-type and mutant multidrug resistance secondary transporter LmrP of *Lactococcus lactis*. *Biochim Biophys Acta* 2004; 1658(3): 252-261.
71. Tseng TT, Gratwick KS, Kollman J, Park D, Nies DH, Goffeau A, Saier MH Jr. The RND permease superfamily: an ancient, ubiquitous and diverse family that includes human disease and development proteins. *J Mol Microbiol Biotechnol* 1999; 1(1): 107-125.
72. Grkovic S, Brown MH, Skurray RA. Regulation of bacterial drug export systems. *Microbiol Mol Biol Rev* 2002; 66(4): 671-701.
73. Aires JR, Nikaido H. Aminoglycosides are captured from both periplasm and cytoplasm by the AcrD multidrug efflux transporter of *Escherichia coli*. *J Bacteriol* 2005; 187(6): 1923-1929.
74. Garcillán-Barcia MP, de la Cruz F. Distribution of IS91 family insertion sequences in bacterial genomes: evolutionary implications. *FEMS Microbiol Ecol* 2002; 42(2): 303-313.
75. Smits WK, Kuipers OP, Veening JW. Phenotypic variation in bacteria: the role of feedback regulation. *Nat Rev Microbiol* 2006; 4(4): 259-271.
76. Dhar N, McKinney JD. Microbial phenotypic heterogeneity and antibiotic tolerance. *Curr Opin Microbiol* 2007; 10(1): 30-38.

77. Gefen O, Gabay C, Mumcuoglu M, Engel G, Balaban NQ. Single-cell protein induction dynamics reveals a period of vulnerability to antibiotics in persister bacteria. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008; 105(16): 6145-6149.

78. Stewart GR, Robertson BD, Young DB. Tuberculosis: a problem with persistence. *Nat Rev Microbiol* 2003; 1(2): 97-105.

Adres do korespondencji

Prof. dr hab. Adam Jaworski

Instytut Nauk o Zdrowiu, Społeczna Akademia Nauk

90-113 Łódź, ul. Sienkiewicza 9

e-mail: adam@biol.uni.lodz.pl



Co wiedzieli dawni mikrobiolodzy?

What Did the Former Microbiologists Know?

Andrzej Nowak¹

¹ Zakład Mikrobiologii i Biotechnologii Środowiska,

Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie

¹ Department of Microbiology and Environmental Biotechnology,

West Pomeranian University of Technology in Szczecin

Streszczenie

Zdumiewający jest fakt, że jakkolwiek drobnoustroje znane były od końca XVII w., to skuteczne badania tej grupy organizmów rozpoczęły się właściwie w ostatnim dwudziestoleciu wieku XIX. Początki nauki o bakteriach były bardzo trudne. Badacze dysponowali sprzecznymi informacjami, w dostępnych danych panował kompletny chaos. Patrząc z dzisiejszej perspektywy, trudno sobie wyobrazić, jak w takich warunkach można było prowadzić badania, dochodzić do pewnych ustaleń. A jednak pomimo tych trudności wiedza naszych poprzedników nie była ani tak mała, ani tak niepewna, jak można by przypuszczać. Wręcz przeciwnie, była zdumiewająco obszerna. Co zatem wiedzieli nasi poprzednicy o bakteriach, a zwłaszcza o ich znaczeniu w przyrodzie? Wiedzieli, że bakterie żyją wszędzie, zdawali sobie sprawę z ich wszędobylstwa, nieograniczonego rozprzestrzeniania się w całej biosferze. Znana była rola mikroorganizmów w mineralizacji materii organicznej, wiedziano o krążeniu materii w przyrodzie i cyklach obiegu pierwiastków, a za siłę napędową tych przemian uważano energię słoneczną. Dzisiaj, choć rozumiemy te mechanizmy znacznie dokładniej, to jednak dostrzegamy, że sama zasada była dawnym mikrobiologom znana. Spojrzenie wstecz, do początków mikrobiologii uczy nas, jak wiele można osiągnąć prymityw-

nymi – wydawałoby się – metodami, jeśli tylko towarzyszy temu pasja badawcza i wyobraźnia.

Słowa kluczowe

historia mikrobiologii, „Świat drobnoustrojów”, W. Conn

Summary

Amazing is the fact that although the organisms have been known since the end of the seventeenth century, effective study of this group of organisms started in the last two decades of the nineteenth century. The origins of science about bacteria were not obvious. The research results provided by various scientists created complete chaos. Seen from today's perspective, it is difficult to imagine how it was possible to lead the study in such conditions, and understand the subject? Yet despite these difficulties, knowledge of our predecessors was neither so small nor so doubtful as might be supposed. On the contrary, it was surprisingly extensive. What did our predecessors know about bacteria and especially their importance in nature? They knew that bacteria live everywhere, knew about their unlimited spread throughout the biosphere. The role of microorganisms in the mineralization of organic matter was known, as well as the circulation of matter in nature and role of bacteria in cycles of circuit elements, and the solar energy as the driving force behind these changes. Today, although we understand these mechanisms much more accurately, we know a lot of details and individual changes, we see that the same principle was known by former microbiologists. A look back at the beginning of the microbiology teaches us how much can be achieved using primitive methods, if accompanied by a passion for research and imagination.

Key words

history of microbiology, W. Conn's "Word of Microorganisms"

Jak powstawała mikrobiologia?

Chociaż drobnoustroje znane były od końca XVII w., to skuteczne badania tej grupy organizmów rozpoczęły się właściwie w ostatnim dwudziestoleciu wieku XIX. Trudności metodyczne powodowały, że długo nie udawało się dociec konkretnych i pewnych informacji o tej grupie organizmów. Dochodziły również inne przyczyny, np. pomimo informacji Schwanna o możliwości związku bakterii z procesami fermentacji, długo kwestia ta nie była przez świat naukowy uznawana za prawdziwą ze względu na ogromny autorytet naukowy Liebiga, który uważał, że procesy fermentacyjne mają charakter czysto chemiczny. Ta opinia zaważyła nad rozwojem badań mikrobiologicznych na dziesięciolecie.

Do lat 60. wieku XIX (przez około 160 lat) bakterie były prawie zupełnie nieznanne. Tylko nieliczni badacze uznawali ich istnienie i uważali je za odrębną grupę organizmów. Związek między bakteriami a fermentacją czy gniciem podejrzewali nieliczni, jednak większość naukowców nic o nich nie wiedziała. Trudno się dziwić. Przecież nawet uczonej z dzisiejszą wiedzą o bakteriach nie mógłby ich badać, nie mając możliwości hodowli ich w laboratorium. Nie były znane pożywki do hodowli bakterii, mikroskopy, metody barwienia, nie mówiąc o metodach molekularnych i genetycznych.

Dopiero pojawienie się innego wielkiego uczonego – Ludwika Pasteura – doprowadziło do przełomu. Chociaż nie on odkrył drobnoustroje, nie on pierwszy je badał, nie on pierwszy wpadł na pomysł ich związku z fermentacją czy niektórymi chorobami, to jednak zaszczytne miano „ojca mikrobiologii” należy mu się ze względu na to, że jako pierwszy wystąpił przeciwko chemicznej teorii fermentacji, jako pierwszy dowiódł, że drobnoustroje się rozmnażają – jak rośliny czy zwierzęta – i obalił teorię samoródtwa. Jako pierwszy udowodnił, że drobnoustroje powodują kwaśnienie mleka, a także wywołują niektóre choroby. To wszystko spowodowało zainteresowanie świata nauki drobnoustrojami. Ale trudności nadal były ogromne. Bakterie w dalszym ciągu nie były uważane za odrębną grupę organizmów, nawet sam Pasteur nie odróżniał ich od drożdży. Wyraźnie oddzielone zostały dopiero w roku 1869 przez Hoffmana. Kolejne 30 lat nie przyniosło jednak większych postępów w poznawaniu bakterii. Brakowało pomysłów, jak badać te organizmy. Trudności w otrzymaniu czystych

kultur powodowały, że wyniki doświadczeń były niepewne, sprzeczne i niepowtarzalne. Zapanował całkowity chaos, nikt nie wiedział nic na pewno. Sytuacja ta trwała do lat 90. XIX stulecia, kiedy to Robert Koch wprowadził do mikrobiologii nowe metody badawcze, którymi zresztą postępujemy się do dziś. Teraz już można było prowadzić badania i uzyskiwać wiarygodne wyniki. Otrzymywanie czystych kultur stało się proste, a wyniki zaczęły być wiarygodne i powtarzalne.

Od tej pory postęp przyspieszył, a wiedza była gromadzona lawinowo. Już w wydanej w roku 1900 książce „Świat drobnoustrojów” W. Conn pisze o bakteriach: „Jakkolwiek rozmiary ich są znikome, znaczenie ich nie może być dość wysoko ocenione, gdyż na ich działalności opiera się ciągłość życia królestwa zwierzęcego i roślinnego. Zarówno w dobrym, jak i złym są one czynnikami nieustających i prawie nieograniczonych potęg” [1]. Dzisiaj jeszcze lepiej i pełniej rozumiemy to stwierdzenie, które nie utraciło nic ze swojej aktualności.

Co wiedzieli dawni mikrobiolodzy?

Co to są bakterie?

W klasyfikacji organizmów żywych bakterie umieszczano początkowo w królestwie roślin: „Organizmy zwane bakteriami stanowią właściwie niewielką klasę niższych roślin...”. O ich budowie nie wiedziano zbyt wiele. Znano głównie kształty, które dzisiaj definiujemy podobnie: „Co się tyczy postaci, bakterie mają najprostszą, jaką tylko znamy, budowę. Jakkolwiek istnieją setki rozmaitych gatunków, posiadają one tylko trzy główne formy, które można porównać z kulami bilardowymi, ołówkami i korkociągami” [1].

Zaobserwowano różne sposoby rozmnażania się bakterii: „Posiadają one zdolność rozmnażania się przez prosty podział lub rozszczepienie” [1]. Przy okazji warto przytoczyć informację dotyczącą drożdży, które również uważano za rośliny: „Sposób rozmnażania przez prosty podział stanowi cechę różniącą bakterie od drożdży, gdyż te, jako rośliny, rozmnażają się w sposób zwany kiełkowaniem” [1]. Ówczesnym mikrobiologom nie przeszkadzało to, że bakterie również uważali za rośliny, i nie dziwiło ich, że nie rozmnażają się przez wspomniane kiełkowanie, notabene zwane dzisiaj pączkowaniem. Znana była możliwość poruszania się bakterii i z grubsza jego mechanizm, jednak uśmiech budzi sam opis: „ruch ten wywołany jest przez bicze wystające z ciała” [1].

Wiedzę o budowie wewnętrznej bakterii można ocenić na podstawie następujących cytatów: „W rzeczywistości posiadają pewną budowę wewnętrzną, lecz bardzo mało o niej wiemy”, „Bakterie zdają się posiadać błoniastą oponę”, „Niektórzy mikroskopisci jakoby znaleźli jądro... Inni uważali całą bakterię za jądro bez protoplazmy, gdy inni znowu przyszli do wniosku, że widzialna budowa wewnętrzna nie jest niczym innym jak tylko zjawiskiem, zależnym od fizycznego układu protoplazmy” [1]. Pisano o bakteriach: „Dotychczas jeszcze musimy je opisywać jako drobne kule, laseczki lub świdry o budowie niedającej się bliżej odróżnić, niekiedy nieruchome, niekiedy wytwarzające zarodniki, niekiedy zaś nie, i rozmnażające się zwykle przez podział na dwie części” [1].

Wielkim problemem było stanowisko bakterii w systematyce. Po pierwsze, trzeba było rozstrzygnąć, czy są one roślinami, czy też zwierzętami, bowiem: „Posiadają one niewątpliwie wiele cech wspólnych z jednymi i drugimi. Bardzo rozpowszechniona wśród nich zdolność do czynnego samoistnego ruchu oraz okoliczność, że żyją zwykle na ciałach złożonych, służących im za pożywienie, są cechami właściwymi zwierzętom, i na tym opierano przypuszczenie, że bakterie są prawdziwymi zwierzętami. Lecz ich postać ogólna, sposób, w jaki rosną, tworzą nici i zarodniki, są to cechy czysto roślinne” [1]. Ten dylemat rozstrzygnięto jednak w końcu na korzyść roślin.

Teraz jednak pojawiły się ogromne trudności. „Gdy już powszechnie uznano, że bakterie są roślinami, dalsza ich klasyfikacja okazała się rzeczą bardzo trudną, a obmyślenie sposobu odróżnienia gatunków narzuciła bakteriologom niezmierne trudności. Nadzwyczajna ich prostota czyni niełatwym zadaniem wynalezienie cech, za pomocą których jakiś gatunek mógłby być poznany”. I dalej: „Tym sposobem obecnie rozmaite gatunki odróżniane są raczej na zasadzie swych cech fizjologicznych niż morfologicznych. Podstawa ta klasyfikacji jest niedostateczna i wywołała wiele zamieszania w próbach klasyfikowania bakterii; zadanie też określania gatunku bakterii jest dziś bardzo trudne, i przy najlepszych naszych metodach nie rozwiązujemy go w sposób zadowalający” [1]. Ten sam gatunek, znaleziony przez jednego badacza, często był ponownie odkrywany przez innego i opisywany pod inną nazwą. Powstawał ogromny chaos, w którym trudno było znaleźć coś pewnego.

Sytuację pogarszała znana już wtedy zmienność bakterii: „Sprawę zaciemnia jeszcze i ta okoliczność, że niektóre gatunki bakterii odznacza-

ją się większą lub mniejszą zmiennością [...]. Zagadnienie, czy bakterie pozostają stałymi przez dłuższy czas, zawsze żywo zajmowało bakterio-
logów, i dziś jeszcze nie wiemy, jaka będzie ostateczna odpowiedź. Do-
wiedziono niezbitnie, że pewne gatunki mogą zmieniać swe cechy fizjolo-
giczne” [1].

Widać wyraźnie, jak trudne były początki nauki o bakteriach. Jak wiele było niewiadomych, jak wiele sprzecznych informacji, jaki chaos panował w informacjach podawanych przez różnych badaczy. Patrząc z dzisiejszej perspektywy, trudno sobie wyobrazić, jak w takich warunkach można było prowadzić badania, dochodzić do prawdy i do rzetelnych, niepodważalnych ustaleń. Jak badać coś tak nieuchwytnego i nieokreślonego? A jednak... pomimo tych znacznych trudności wiedza naszych poprzedników nie była ani tak mała, ani tak niepewna, jak można by przypuszczać. Wręcz przeciwnie, była zdumiewająco obszerna...

Niedoskonałe metody – wspaniałe efekty

Co więc wiedzieli nasi poprzednicy o bakteriach, a zwłaszcza ich znaczeniu w przyrodzie? Wiedzieli, że bakterie żyją wszędzie: „Nie ma roślin lub zwierząt, które by tak powszechnie były znajdowane w przyrodzie jak bakterie. Ta ich wszechobecność wraz z wielką zdolnością rozmnażania się nadaje im taką doniosłość w przyrodzie. Istnieją one prawie wszędzie na powierzchni Ziemi” [1]. Dalej następuje wyliczenie środowisk zasiedlanych przez te organizmy: „Znajdują się w gruncie, zwłaszcza zaś na jego powierzchni; wszelako nie dochodzą do znacznej głębokości, gdyż niewiele ich znajdowano głębiej niż na cztery stopy pod powierzchnią ziemi. Na powierzchni są bardzo liczne, zwłaszcza gdy grunt jest wilgotny i przepętniony ciałami organicznymi. Ilość ich w jednym gramie może się wahać od kilkuset do stu milionów” [1]. Czy dzisiejsze podręczniki, pomijając kwestie stylistyczne, nie zawierają właściwie tych samych informacji? I dalej: „Są one we wszystkich wodach, zarówno na ich powierzchni, jak i w głębi. Znajdowano je na znacznej głębokości w oceanie. Przebywają we wszystkich zbiornikach wody świeżej i wszystkie osady w podobnych zbiorowiskach pełne są bakterii [...]. Dalej znajdują się bakterie w powietrzu, zwłaszcza w miejscach zaludnionych. [...] Znajdują się w niezmiernej obfitości w każdej cząsteczce rozkładającej się materii. Kupy gnoju, martwe ciała zwie-

rząt, rozkładające się drzewa, śmiecie, muł, nieczystości wszędzie pełne są bakterii, gdyż w podobnych miejscach znajdują one dla siebie najlepsze pożywienie. [...] Ciała zwierząt zawierają je w znacznej ilości w ustach, żołądku i kiszkach; dotyczy to, naturalnie w równej mierze i człowieka. Do powierzchni ciała przywierają bakterie w wielkiej ilości..." [1]. W konkluzji pada stwierdzenie: „Wszędzie zatem w przyrodzie istnieje ta grupa organizmów, obdarzona niepojętą prawie zdolnością rozmnażania się, zdolnością, powstrzymywaną jedynie brakiem pożywienia. Dajmy im pożywienie, a zdolność utajona wyjdzie na jaw. Pożywienia tego dostarczają im martwe ciała zwierząt i roślin, wydzieliny zwierzęce, wreszcie różne inne źródła. Bakterie, którym udało się natrafić na podobny materiał odżywczy, żywią się nim, dopóki zapas pożywienia nie wyczerpie się lub rozwój nie zostanie powstrzymany w jakikolwiek inny sposób. Możemy zatem uważać bakterie za stałą i powszechną siłę, zwykle trzymaną na uwięzi. Dzięki swej wszechobecności i zdolności wywoływania zmian chemicznych w materiałach odżywczych są one zawsze gotowe do spowodowania zmian w przyrodzie” [1].

Wiedziano więc o wszędobylstwie bakterii, o ich nieograniczonym rozprzestrzenieniu w całej biosferze i pojawianiu się dowolnego gatunku w dowolnym miejscu po zaistnieniu tam dla niego sprzyjających warunków, a więc sposobie rozprzestrzeniania o odmiennym charakterze niż obserwowany u roślin i zwierząt. Wiedziano o sposobie wzrostu, określanym dzisiaj przez mikrobiologów gleby jako mozaika czasowa i przestrzenna. Znany był sposób wzrostu w glebie związany z ogromem potencjału metabolicznego mikroflory, ograniczanego i sterowanego przez ilość i jakość doptywających substancji odżywczych.

Już 120 lat temu mikrobiolodzy wiedzieli to, co nawet dzisiaj nie dla każdego biologa jest oczywiste. Pisano: „[...] po krótkim już badaniu poznajemy, że bieg życia na powierzchni ziemi byłby niemożliwy, gdyby działalność bakterii została powstrzymana na dłuższy czas. Słowem, życie kuli ziemskiej zależy od tych drobnoustrojów” [1]. Na jakiej podstawie zostało ogłoszone to stwierdzenie? Jakie przemiany mikrobiologiczne uważane były za kluczowe dla funkcjonowania biosfery?

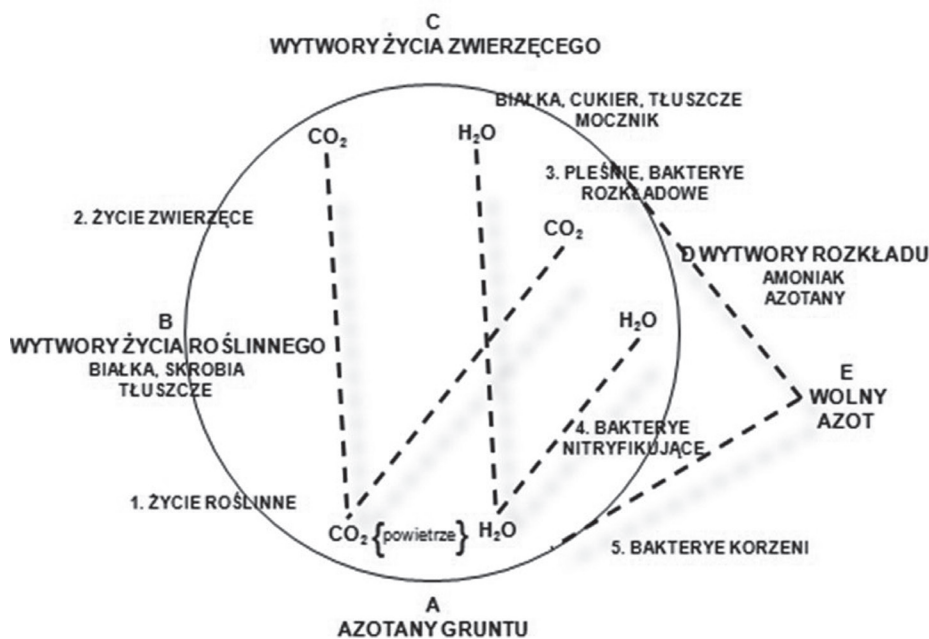
Znana była rola mikroorganizmów w mineralizacji materii organicznej. Wskazują na to następujące cytaty: „Jest to sprawa rozkładowa, a wynik jej ten, że twarda masa drzewa lub zwierzęcia rozpada się.

Co się z nią stało? Odpowiedź zawiera tajemnicę wiecznej świeżości przyrody. Część jej rozproszyła się w powietrzu w postaci gazów i pary wodnej, część zmienia swój układ i wchodzi w skład ziemi, tak iż w rezultacie ciało rośliny lub zwierzęcia znika, zamieniając się na gazy ulatniające się w powietrze oraz na składowe części ziemi. W całej tej sprawie rozpadu życia organicznego bakterie odgrywają bardzo doniosłą rolę” [1].

Wiedziano o krążeniu materii w przyrodzie i cyklach obiegu pierwiastków, definiując energię słoneczną jako siłę napędową tych przemian. Już 120 lat temu pisano: „[...] czym to się dzieje, że ziemia od wieków już nie została wyczerpana z pokarmu? W jaki to sposób ziemia może corocznie w ciągu milionów lat wydawać rośliny, nie tracąc mimo to swej pierwotnej urodzajności?” [1].

Na to pytanie pada zupełnie prawidłowa z dzisiejszego punktu widzenia odpowiedź: „[...] w procesach naturalnych ten sam pokarm używany jest wciąż na nowo, z początku przez rośliny, potem przez zwierzęta, a potem znowu przez rośliny [...]. Procesy te mogą powtarzać się tak długo, dopóki słońce dostarcza energii podtrzymującej to ustawiczne krążenie” [1]. Znana była zasadnicza rola mikroorganizmów w tych przemianach: „Przejście pokarmu przez cały szereg zmian, dzięki którym ze stanu czyniącego go odpowiednim dla roślin powraca ponownie do stanu, w którym raz jeszcze staje się dla nich odpowiednim, stanowi jedno z najciekawszych odkryć nauki współczesnej, a jak zobaczymy, bakterie właśnie odgrywają w tym wielce doniosłą rolę” [1]. Dzisiaj, choć rozumiemy te mechanizmy znacznie dokładniej, znamy wiele szczegółów i poszczególnych przemian, widzimy, że sama zasada była dawnym mikrobiologom znana.

Podobnie jak w dzisiejszych podręcznikach tworzone były schematy powyższych przemian. Oto jeden z nich:



Rycina 1. Na podstawie

„Fig. 25. Diagramat, przedstawiający krążenie materii w przyrodzie” [1].

Figure 1. On the basis of

“Fig . 25. Diagramat, showing the circulation of matter in nature” [1].

Spróbujmy prześledzić powyższy schemat, posługując się dawnymi opisami: „U spodu koła, na Fig. 25 w A podane są różne składniki znajdujące w gruncie i tworzące pokarm roślin. Pokarm ten, jak widać na rysunku, pochodzi w części z powietrza, jak kwas węglany i woda, w części zaś z gruntu. Spomiędzy składników gruntu najważniejszymi są azotany; związki te bardzo łatwo są przyswajane przez rośliny, stając się składową ich częścią” [1].

Dla jasności wywodu pominiemy pozostałe składniki odżywcze, takie jak m.in. fosfor i potas. „Rośliny zatem wchłaniają z powietrza gazy, a z gruntu wzmiankowane związki i za pomocą energii dostarczanej przez promienie słońca przerabiają proste te związki chemiczne na bardziej złożone. Daje nam to drugą fazę (Fig. 25 B) – wytwory życia roślinnego [...]. Te wytwory życia roślinnego stanowią teraz pokarm królestwa zwierzęcego”.

„Dzięki działalności zwierząt niektóre z tych pokarmów od razu ulegają rozkładowi na kwas węglany i wodę, te zaś, znalazłszy się w wolnym przestworze, odzyskują stan, w którym znowu służyć mogą za pokarm roślinom. Ta część pokarmu zostaje tedy na powrót ściągnięta na spód koła (Fig. 25, linie kropkowane). Lecz jakkolwiek prawdą jest, że zwierzęta w ten sposób sprowadzają niektóre ze swych pokarmów do prostej postaci kwasu węglanego i wody, powiedzieć jednak tego nie można o większości pokarmów zawierających azot. [...] Zwierzęta nie doprowadzają pokarmów azotowych do stanu, w którym by je mogły przyswoić sobie rośliny”.

„Aby materiał ten znowu mógł stać się odpowiedni dla życia roślin i ponownie okrążyć koło, musi być jeszcze raz przeprowadzony ze swej bardzo zawitej postaci w postać prostszą”.

„Teraz występują na scenę czynniki rozkładowe, o których wyżej mówiliśmy. Najbliższą tedy fazę w naszym cyklu zajmują bakterie wywołujące rozkład”.

„W rezultacie tego rozkładu chemicznego ciała złożone rozpadają się na coraz prostsze składniki, aż wreszcie następuje zupełny rozpad ciała zwierzęcego lub jego wydaliny i przejście w postaci już tak proste, że związki te znowu mogą służyć za pokarm roślinom. Tym sposobem bakterie są koniecznym ogniwem łączącym ciało zwierzęce lub jego wydaliny z ziemią, a więc z tą fazą cyklu, w której materiały te jeszcze raz służyć mogą za pokarm roślinom”.

„Co zaś do azotowej części pokarmu, to zdarza się bardzo często, że wytwory będące wynikiem spraw rozkładowych nie znajdują się jeszcze w stanie odpowiednim, by mogły służyć za pokarm roślinom. Zostały one doprowadzone do stanu zbyt prostego” [Chodzi tu o amoniak, azotyny].

„Teraz występuje na scenę nowa klasa drobnoustrojów [...]. Wszędzie w gruncie, a zwłaszcza w gruncie urodzajnym, znajduje się grupa bakterii, która otrzymała nazwę bakterii nitryfikujących. [...] Niektóre z nich sprowadzają utlenienie wytworów azotowych, dzięki któremu amoniak łączy się z tlenem i daje cały szereg wytworów, ostatecznie przechodzących w azotany. Za sprawą innych gatunków wyższe jeszcze związki azotowe, a między nimi i azotony, są dalej utleniane i przechodzą ostatecznie w azotany. W ten sposób drobnoustroje nitryfikujące tworzą ostatnie ogniwo łańcucha wiążącego królestwo zwierzęce z roślinnym (Fig. 25, 4). [...] Widzimy więc, że kiedy rośliny, budując związki złożone, stanowią

ogniwo wiążące ziemię z życiem zwierzęcym, bakterie w drugiej połowie koła, rozkładając na powrót te związki, są ogniwem wiążącym życie zwierzęce z ziemią”.

„Lecz nawet teraz koło to nie jest zupełne. Skutkiem spraw rozkładowych część azotu oddziela się od koła po stycznej. W przebiegu spraw rozkładowych, odbywających się dzięki działalności drobnoustrojów, znaczna część azotu rozprasza się w powietrzu w stanie wolnym. [...] Na rysunku widać, jak ta część materiału za sprawą bakterii rozkładowych została wyrzucona z koła po stycznej (Fig. 25 E). Wobec tego staje się jasne, że zapas pokarmu azotowego stale musi się zmniejszać”.

„W ciągu ostatnich lat piętnastu jednak przekonaliśmy się, że i tu również możemy patrzeć na naszych przyjaciół, bakterie, jako na czynniki działające przeciw tej dążności w procesach przyrody. Życie bakterii w dwóch różnych kierunkach przywraca z atmosfery mniejszą lub większą ilość tego rozproszonego wolnego azotu”.

„Znamy pewne kombinacje bakterii, które zaszczerpione na gruncie przyciągają azot [...]. Nie wiemy, w jakiej mierze drobnoustroje te rozposzechnione są w ziemi ani w jakich rozmiarach odbywa się to przyciąganie azotu przez bakterie”.

„Druga droga, którą bakterie przyczyniają się do odzyskania straconego azotu, polega na skombinowanym działaniu pewnych ich gatunków z niektórymi wyższymi roślinami. [...] Zjawisku temu początkowo przeoczono, później jednak przekonano się, że jest ono rzeczywiste i zależy od współdziałania roślin z pewnymi bakteriami ziemi” [1]. Następuje tu dość prymitywny, lecz w sumie prawidłowy opis współżycia bakterii z roślinami motylkowatymi.

Warto przeczytać podsumowanie tego cyklu krążenia materii i energii w przyrodzie autorstwa mikrobiologa sprzed ponad 100 lat. Píše on: „Widzimy teraz, że koło to jest zamknięte. Zaczynając się od mineralnych składników gruntu, materiał odżywczy posuwa się w swej wędrówce od gruntu do rośliny, od rośliny do zwierzęcia, od zwierzęcia do bakterii, a od bakterii, poprzez szereg innych bakterii, na powrót do gruntu, w tym stanie, w jakim zeń wyszedł. Jeżeli w czasie tej wędrówki część azotu została odrzucona po stycznej koła, to i ta część również sprowadzona będzie na powrót do koła za sprawą życia bakteryjnego. Tak więc materiał odżywczy zwierząt i roślin nie ustaje w swym wiecznym krążeniu. Światło słońca dostarcza energii do ruchu. Światło słońca rów-

niez zmusza materiał odżywczy do posuwania się w kole i podtrzymuje te nieskończone przemiany; i póki słońce będzie świeciło nad ziemią, póty, zdaje się, nie ma powodu, aby sprawa ta kiedykolwiek ustać miała. To bezustanne krążenie uczyniło możliwym nieprzerwane trwanie życia w ciągu milionów lat istnienia ziemi. To bezustanne krążenie czyni życie możliwym i teraz, i jedynie tylko ten fakt, że materiał odżywczy może w powyższy sposób krążyć od zwierząt do roślin i od roślin do zwierząt, podtrzymując dalsze istnienie żyjącego świata. Lecz jakżeśmy widzieli, połowa tego wielkiego koła przemian materiału odżywczego zależy od życia bakterii. Bez nich ciało zwierzęce i jego wydaliny nigdy nie mogłyby stać się na powrót pokarmem dla roślin; a zatem bez działalności tych drobnoustrojów koło odżywcze byłoby niezupełne i życie na powierzchni ziemi nie mogłoby trwać przez czas nieokreślony. Trwanie obecnego stanu przyrody oraz istnienie życia w ubiegłych okresach dziejów świata oparte jest na wszechobecności bakterii i na ich nieustającej działalności, zarówno rozkładowej, jak i twórczej” [1].

Czego możemy się nauczyć od dawnych mikrobiologów?

Rzuciliśmy spojrzenie wstecz, w ubiegłe lata, okres początków mikrobiologii, i poznaliśmy trudności, a także sukcesy dawnych mikrobiologów. Czego może nas nauczyć ta wiedza? Widzieliśmy, jak borykali się z ogromnymi trudnościami w odkrywaniu nieznanego. Jak wobec braku metod badawczych niedoskonałymi i niepewnymi sposobami próbowali wykraść naturze jej tajemnice. Widzieliśmy, jak mozolnie zbierali strzępki informacji, próbując stworzyć z nich spójną całość. Nam – wyposażonym w najnowsze metodyki, wspaniałą aparaturę analityczną, metody genetyczne, izotopowe, nowoczesne mikroskopy, techniki komputerowe pozwalające interpretować i dokonywać syntezy ogromnej ilości danych – wysiłek naszych poprzedników wydaje się wprost tytaniczny, by nie powiedzieć nadludzki, a ich osiągnięcia wprost nieprawdopodobne, a może nawet niemożliwe. Co zastępowało im nasze współczesne techniki badawcze? Wydaje się, że przede wszystkim ogromna pasja naukowa, ciekawość i niezmordowana wytrwałość. Towarzyszyły temu wiedza i inteligencja, może także intuicja badawcza oraz wyobraźnia i umiejętność kojarzenia faktów, syntezy i stawiania hipotez. Dzięki temu właśnie, mimo tak niezwykle z naszego punktu widzenia skromnych środków, byli w stanie zebrać wiedzę o funkcjonowaniu biosfery i roli w niej bakterii,

wiedzę, która w zasadniczych zarysach nie różni się od tej, jaką dysponujemy dzisiaj. Oczywiście, znamy więcej szczegółów, odkryliśmy liczne mechanizmy, przebieg różnych przemian, ich naturę i konsekwencje. Ale zasadniczy zarys funkcjonowania biosfery, aktualny do dzisiaj – stworzyli oni. Tym, którzy do panteonu nauki weszli dzięki pasji i wyobraźni, należą się pamięć i szacunek z naszej strony, bo zbyt często zajęci jesteśmy głównie zbieraniem punktów i mnożeniem powielanych informacji.

Piśmiennictwo

1. Conn W. Świat drobnoustrojów. B. Natanson. Warszawa 1900.

Adres do korespondencji

Prof. dr hab. Andrzej Nowak

Zakład Mikrobiologii i Biotechnologii Środowiska,

Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie

ul. Słowackiego 17, 71-434 Szczecin

email: andrzej.nowak@zut.edu.pl

Komentarz do artykułu Redaktora Naczelnego „Journal of Health Study and Medicine”

Po analizie tekstu niniejszej pracy poglądowej nadesłanej przez prof. dr. hab. Andrzeja Nowaka, a także wysłuchaniu kilka tygodni temu jego bardzo interesującego wykładu w czasie sesji plenarnej 50. Ogólnopolskiej Konferencji Naukowej „Mikroorganizmy w ochronie środowiska i biotechnologii” podjąłem decyzję o publikacji artykułu, mimo że cytowana w tekście literatura ogranicza się do jednej pozycji, to jest książki autorstwa W. Conna, wydanej w Polsce 116 lat temu! W ostatnim rozdziale artykułu prof. dr. hab. Andrzej Nowak stawia ważne, wciąż aktualne dla rozwoju nauki pytanie: „Czego możemy się nauczyć od dawnych mikrobiologów?”. Udziela też na to pytanie osobistej, przemyślanej, mądrej odpowiedzi. Zachęcam do przeczytania tego artykułu studentów, młodych naukowców zafascynowanych współczesnymi osiągnięciami nauki oraz „wprzęganiem” w badania poznawcze w dziedzinie nauk biologicznych i medycznych nowoczesnych, niedostępnych wcześniej „narzędzi” badawczych. Przesłanie tego tekstu jest ponadczasowe, bowiem, jak pisze prof. dr. hab. Andrzej Nowak, „ogromna pasja naukowa, ciekawość i niezmordowana wytrwałość” były w dalekiej przeszłości, a są też współcześnie, źródłem i podstawą przełomowych odkryć naukowych oraz błyskotliwych karier wielkich uczonych. Już w czasach starożytnych Demokryt twierdził, że „Nadzieje uczonych są cenniejsze niż bogactwa nieuków”.

Prof. dr. hab. Adam Jaworski



Ocena aktywności fizycznej pracowników oświaty na przykładzie nauczycieli i pedagogów wybranego zespołu szkolno-gimnazjalnego

Assessment of Physical Activity of Education Workers on the Example of Teachers and Educators in Junior High School

Bartłomiej Szrajber¹, Anna Świech¹

¹ Instytut Nauk o Zdrowiu, Społeczna Akademia Nauk

¹ Institute of Health Sciences, University of Social Sciences, Poland

Streszczenie

Wstęp

Regularna aktywność fizyczna świadczy o prozdrowotnych zachowaniach ludzi i pozytywnie wpływa na jakość ich życia. Zalecana i stosowana jest w profilaktyce, leczeniu chorób oraz rehabilitacji.

Cel

Celem pracy jest analiza aktywności fizycznej nauczycieli i pedagogów zatrudnionych w wybranym zespole szkolno-gimnazjalnym w Radomsku.

Materiał i metody

Badaniami ankietowymi objęto 35 osób – 28 kobiet oraz 7 mężczyzn – zatrudnionych jako nauczyciele i pedagodzy w zespole szkolno-gimnazjalnym. Średnia wieku badanych wynosiła 45 lat. Wszyscy ankietowani mieli wykształcenie wyższe i wyrazili zgodę na udział w badaniu. Dla przeprowadzenia analizy wykorzystano kwestionariusz badania aktywności fizycznej, Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności Fizycznej

IPAQ (*International Physical Activity Questionnaire*) oraz wskaźnik masy ciała BMI (*Body Mass Index*)

Wyniki

Wyniki wykazały brak zalecanej aktywności fizycznej u 77% pracowników oświaty. Badani w przedziale wiekowym 28–40 lat (29%) osiągnęli średnią wskaźnika BMI 18,7; w wieku 41–50 lat (51%) – wartość 19,2, zaś ankietowani z grupy wiekowej 51–61 lat (20%) – średnią wskaźnika BMI wynoszącą 20,4.

Wnioski

Aktywność fizyczna osób zatrudnionych na stanowisku nauczyciela jest niewystarczająca. Średniotygodniowy czas pracy spędzony przy komputerze jest czterokrotnie większy niż czas poświęcony na ćwiczenia fizyczne i spacer. Pomimo braku odpowiedniej aktywności fizycznej zaobserwowano wysoki procent (17%) osób z niedowagą.

Słowa kluczowe

aktywność fizyczna, zachowania prozdrowotne, profilaktyka zdrowia, nauczyciele

Summary

Background

Regular physical activity practiced proves healthy human behaviors, positively affecting their quality of life. Physical training is used to prevent, treat and rehabilitation.

Objective

The aim of this study is to analyze the physical activity of teachers and educators working in the junior high school in Radomsko.

Material and Methods

The study consisted of 35 people; 28 women and 7 men employed as teachers and educators in the junior high school. The average age of respondents was 45 years. All respondents graduated from high schools and agreed to participate in the study. To perform the analysis, the questionnaire survey of physical activity, the International Physical Activity Questionnaire IPAQ (International Physical Activity Questionnaire) and BMI (Body Mass Index) were used.

Results

The results showed a lack of physical activity recommended in 77% of education workers. Respondents aged 28-40 years (29%) achieved an average BMI of 18.7; aged between 41 years and 50 years (51%) value of 19.2, while respondents from the age group 51-61 years (20%) showed an average BMI of 20.4.

Conclusions

Physical activity of people employed as teachers is insufficient. Average working time spent in the front of the computer is four times longer than the time spent on physical exercises and walks. Despite the lack of adequate physical activity a high percentage (17%) of people with underweight was observed.

Key words

physical activity, health behaviors, preventive health, teachers

Wprowadzenie

Aktywność fizyczna ma pozytywny wpływ na zdrowie człowieka. Wyniki badań wskazują, że regularny wysiłek fizyczny, powyżej 2000 MET/min tygodniowo, zapobiega negatywnym zmianom w układzie sercowo-naczyniowym oraz rozwojowi miażdżycy naczyń związanym z wiekiem [1, 2]. Według WHO brak aktywności fizycznej jest czwartym czynnikiem zgonów na świecie (6% wszystkich zgonów). Inne czynniki ryzyka to: nadciśnienie tętnicze (13%), palenie tytoniu (9%) oraz cukrzyca (6%). Nadwaga i otyłość są odpowiedzialne za 5% zgonów [3]. Zalecenia WHO dotyczące czasu, rodzaju oraz intensywności ćwiczeń są zależne od wieku.

Dzieci oraz młodzież do 17. roku życia powinny ćwiczyć średnio 60 min dziennie, poświęcając czas na ćwiczenia ogólnorozwojowe i rozciągające. Intensywny wysiłek jest rekomendowany trzy razy w tygodniu [4, 5].

Osobom dorosłym pomiędzy 18. a 64. rokiem życia zaleca się wykonywanie ćwiczeń o umiarkowanej intensywności przez 150 min w ciągu tygodnia lub przynajmniej 75 min ćwiczeń o wysokiej intensywności bądź ich kombinacji. Aktywność fizyczna o znaczeniu prozdrowotnym powinna trwać nieprzerwanie przynajmniej 10 min. Ćwiczenia rozciągające mięśnie rekomendowane są przynajmniej dwa razy w tygodniu. Aby osiągnąć większe korzyści z aktywności fizycznej, WHO zaleca przedłużenie ćwiczeń do 300 min tygodniowo.

W wypadku osób starszych, powyżej 64. roku życia, WHO również zaleca 150 min umiarkowanych ćwiczeń tygodniowo bądź 75 min ćwiczeń bardziej intensywnych. Zestaw ćwiczeń jednorazowo również powinien trwać nieprzerwanie 10 min, a w celu osiągnięcia jak największych korzyści dla zdrowia należy przedłużyć ćwiczenia do 300 min tygodniowo. Dorośli z tej grupy wiekowej z ograniczoną aktywnością ruchową powinni ćwiczyć trzy razy w tygodniu lub więcej. Dwa razy w tygodniu natomiast lub częściej – w miarę możliwości – powinni wykonywać ćwiczenia rozciągające mięśnie [6,7].

Organizacje eksperckie wskazują na czynniki środowiskowe, politykę prozdrowotną poszczególnych państw, strategię poprawiającą jakość diety oraz aktywność fizyczną wraz z kontrolą masy ciała jako istotne czynniki wpływające na zdrowie [8].

Cel pracy

Celem pracy jest ocena aktywności fizycznej nauczycieli i pedagogów zatrudnionych w wybranym zespole szkolno-gimnazjalnym w Radomsku.

Materiał i metody

Badaniami ankietowymi objęto 35 osób (28 kobiet oraz 7 mężczyzn) – nauczycieli i pedagogów Zespołu Szkolno-Gimnazjalnego nr 1 w Radomsku, którzy wyrazili zgodę na udział w badaniu spośród 55. nauczycieli i pedagogów – 45 kobiet i 10 mężczyzn – ogółem zatrudnionych w zespole szkół. Średnia wieku badanych wynosiła 45 lat. Wszyscy ankietowani mieli wykształcenie wyższe.

Wykorzystano kwestionariusz badania aktywności fizycznej opracowany przez Kingę Górecką z Katedry Biomedycznych Podstaw Turystyki Wyższej Szkoły Ekonomicznej ALMAMER w Warszawie oraz Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności Fizycznej IPAQ (*International Physical Activity Questionnaire*) w wersji skróconej. Dokonano również analizy współczynnika BMI.

Kwestionariusz badania aktywności fizycznej

Kwestionariusz badania aktywności fizycznej Katedry Biomedycznych Podstaw Turystyki Wyższej Szkoły Ekonomicznej ALMAMER w Warszawie z 2004 r., autorstwa Kingi Góreckiej, składa z się z trzech części i zapewnia uczestnikom badania anonimowość [9]. Część pierwsza zawiera dane socjodemograficzne, takie jak: płeć, masa ciała, wysokość ciała, wiek, wykształcenie oraz odpowiedź na pytanie, czy badany jest nałogowym palaczem tytoniu i jak długo pali. W części drugiej pytania dotyczą samopoczucia po pracy, rodzaju i intensywności bólu, liczby godzin snu oraz tego, czy praca zawodowa związana jest z obsługą komputera. Pytania pozwalają ocenić wpływ wykonywanej pracy na zmęczenie, wypoczynek respondenta oraz dolegliwości bólowe bądź dyskomfort po całym dniu pracy. Pytania występują w formie zamkniętej i półotwartej. Część trzecia dotyczy charakteru pracy, rodzaju aktywności po pracy, środków transportu w drodze do domu po pracy oraz wskazuje przyczyny braku aktywności fizycznej.

Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności Fizycznej (IPAQ) – wersja skrócona [10]

Kwestionariusz składa się z siedmiu pytań, definiujących rodzaje aktywności fizycznej. Pytania pozwalają na określenie aktywności fizycznej respondenta siedem dni wstecz. Badany jest proszony o podanie czasu trwania oraz liczby dni danej aktywności fizycznej.

Wskaźnik masy ciała BMI (Body Mass Index)

Wskaźnik BMI jest stosowany do określenia, która osoba jest zagrożona zbyt dużą wagą.

$$BMI = \frac{\text{masa ciała [kg]}}{\text{wzrost [m]}^2}$$

Interpretacja wyniku

Wartość mniejsza od 18,5 świadczy o niedowadze, wartość między 18,5 a 24,99 wskazuje na prawidłową masę ciała, a wartość wskaźnika 25 i powyżej wskazuje na nadwagę [11].

Wyniki i dyskusja

Ocena antropometryczna ankietowanych nauczycieli

Analiza uzyskanych wyników wykazała, że wzrost respondentów mieścił się w przedziale 150–184 cm.

Przedziały 150–169 cm i 170–184 cm obejmują odpowiednio 51% (18 osób) i 49% (17 osób). W przedziale 150–169 cm odnotowano tylko kobiety, natomiast w przedziale 170–184 cm znajduje się 47% kobiet (8 badanych) i 47% mężczyzn (wszyscy badani). Średnia masa ciała respondentów wynosiła 64,5 kg, minimum 47 kg, maksimum 89 kg. 17 ankietowanych mieści się w przedziale 46–60 kg (49%), zaś po dziewięć osób w przedziałach 61–70kg (26%) i 71–89kg (26%).

Analiza poziomu uzależnień, stażu pracy oraz czasu pracy przy komputerze

Analiza poziomu uzależnienia od nikotyny nauczycieli wykazała, że tylko pięć osób pali papierosy. Były to wyłącznie kobiety. Pozostali respondenci nie palą papierosów. Wśród palących cztery kobiety palą dłużej niż 15 lat (14% kobiet), a jedna kobieta od 5. do 10. lat (4% kobiet).

Analizę stażu pracy przeprowadzono, uwzględniając następujące przedziały: 0–1 rok, 1 rok–3 lata, 3–5 lat, 5–10 lat, 10–15 lat i więcej niż 15 lat. (tab. 1).

Tabela 1. Analiza stażu pracy badanych pracowników oświaty
Table 1. Analysis of education employees work experience

Staż pracy	Kobieta n = 28		Mężczyzna n = 7		n = 35	100%
0–1 rok	0	0%	0	0%	0	0%
1 rok – 3 lata	0	0%	0	0%	0	0%
3–5 lat	0	0%	1	14%	1	3%
5–10 lat	3	11%	1	14%	4	12%
10–15 lat	4	14%	1	14%	5	14%
Powyżej 15 lat	21	75%	4	58%	25	71%

Źródło: Opracowanie własne.

Source: Own study.

Analiza wymiaru zatrudnienia nauczycieli wykazała, że spośród 35 ankietowanych 31 osób (89%) pracuje na pełen etat, dwie, tj. (5%), pracuje na pełen etat i się uczy, zaś po 1 osobie (po 3%) pracuje w niepełnym wymiarze godzin lub na pełen etat, uczy się i prowadzi gospodarstwo domowe.

Ocenę jakościową i ilościową obciążenia pracą przy komputerze badanej grupy przedstawia tabela 2.

Tabela 2. Analiza czasu pracy przy komputerze badanych pracowników oświaty
 Table 2. Analysis of work time spent in front of the computer by employees

Liczba godzin spędzonych przy komputerze w ciągu tygodnia	Kobieta n = 28		Mężczyzna n = 7		n = 35	100%
0 godzin	3	10%	1	14%	4	10%
1 godzin	0	0%	1	14%	1	3%
2 godzin	1	4%	0	0%	1	3%
3 godzin	1	4%	0	0%	1	3%
4 godzin	2	7%	0	0%	2	6%
5 godzin	2	7%	0	0%	2	6%
6 godzin	1	4%	1	14%	2	6%
7 godzin	3	10%	0	0%	3	9%
10 godzin	6	21%	3	44%	9	26%
15 godzin	3	10%	0	0%	3	9%
18 godzin	1	4%	0	0%	1	3%
20 godzin	3	11%	1	14%	4	10%
30 godzin	1	4%	0	0%	1	3%
35 godzin	1	4%	0	0%	1	3%

Źródło: Opracowanie własne.

Source: Own study.

Analiza aktywności fizycznej nauczycieli

Przeprowadzona analiza Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej wykazała, że 18 kobiet (64%) i pięciu mężczyzn (72%) nie podjęło się intensywnej aktywności fizycznej w ciągu tygodnia. Intensywne ćwiczenia fizyczne wykonywały trzy kobiety (po 11%) odpowiednio raz i dwa razy w ostatnim tygodniu i dwie (7%) przez cztery i pięć dni w ciągu ostatniego tygodnia. Jeden mężczyzna (14%) wykonywał intensywne ćwiczenia fizyczne dwa razy w tygodniu, a drugi – cztery razy w tygodniu.

Rozkład czasu poświęconego na wykonanie intensywnych ćwiczeń przedstawiono w tabelach 3 i 4.

Tabela 3. Analiza ilościowa i procentowa
częstotliwości intensywnego wysiłku fizycznego u nauczycieli

Table 3. Quantitative and percentage analysis
of frequency of teachers' increased physical activity

Odpowiedź	Kobieta n = 28		Mężczyzna n = 7		n = 35	100%
1 dzień	3	11%	0	0%	3	9%
2 dni	3	11%	1	14%	4	11%
4 dni	2	7%	1	14%	3	9%
5 dni	2	7%	0	0%	2	6%
Nie wykonywałem żadnej z tych czynności	18	64%	5	72%	23	65%

Źródło: Opracowanie własne.

Source: Own study.

Tabela 4. Analiza ilościowa i procentowa czasu poświęconego
na wykonywanie intensywnych czynności fizycznych przez pracowników oświaty

Table 4. Quantitative and percentage analysis of frequency of employees'
increased physical activity

Odpowiedź	Kobieta n = 10		Mężczyzna n = 2		n = 12	100%
30 minut	1	10%	0	0%	1	8%
1 godzina	4	40%	1	50%	5	42%
1,5 godziny	2	20%	0	0%	2	17%
2 godziny	1	10%	1	50%	2	17%
3 godziny	1	10%	0	0%	1	8%
Nie wiem, nie mam pewności	1	10%	0	0%	1	8%

Źródło: Opracowanie własne.

Source: Own study.

W tabelach 5 i 6 przedstawiono uzyskane rezultaty, jeśli chodzi o czas poświęcony na umiarkowaną aktywność fizyczną.

Tabela 5. Rozkład ilościowy i procentowy liczby dni poświęconych na wykonywanie umiarkowanych czynności fizycznych przez nauczycieli

Table 5. Quantitative and percentage analysis of days teachers spent on moderate physical activity

Odpowiedź	Kobieta n = 28		Mężczyzna n = 7		n = 35	100%
1 dzień	5	18%	1	14%	6	17%
2 dni	10	36%	2	29%	12	34%
3 dni	2	7%	2	29%	4	11%
4 dni	0	0%	1	14%	1	3%
5 dni	2	7%	0	0%	2	6%
6 dni	2	7%	0	0%	2	6%
7 dni	2	7%	1	14%	3	9%
Nie wiem, nie mam pewności	5	18%	0	0%	5	14%

Źródło: Opracowanie własne.

Source: Own study.

Tabela 6. Rozkład ilościowy i procentowy czasu poświęconego na umiarkowany ruch przez nauczycieli

Table 6. Quantitative and percentage analysis of time teachers spent on moderate physical activity

Odpowiedź	Kobieta n = 28		Mężczyzna n = 7		n = 35	100%
15 minut	1	4%	2	29%	3	9%
30 minut	6	20%	2	29%	8	22%
40 minut	1	4%	0	0%	1	3%
1 godzina	7	25%	2	29%	9	26%
1,5 godziny	1	4%	0	0%	1	3%
2 godziny	2	7%	0	0%	2	6%
3 godziny	1	4%	1	13%	2	6%
4 godziny	1	4%	0	0%	1	3%
Nie wiem, nie mam pewności	3	11%	0	0%	3	9%
Nie wykonywałem	5	17%	0	0%	5	13%

Źródło: Opracowanie własne.

Source: Own study.

Na pytanie, ile czasu w ciągu ostatniego tygodnia ankietowani poświęcili na umiarkowaną aktywność fizyczną, pięć kobiet (13% ogółu) odpowiedziało, iż nie wykonywało tego rodzaju aktywności, a trzy kobiety (9% ogółu) nie umiały określić ilości poświęconego czasu. Siedem pań (25%) z badanych kobiet poświęciło 1 godz. na aktywność, sześć (20%) – 30 min, dwie (7%) po 2 godz., a po jednej osobie (4%) 15 min, 40 min, 1,5 godz., 3 lub 4 godz. Mężczyźni poświęcili 15 min, 30 min lub 1 godzinę, po dwie osoby (29%). Jedna osoba natomiast (13%) ćwiczyła przez 3 godziny.

Uzyskane wyniki wskazują, że w ciągu 7 dni tj. codziennie, 14 ankietowanych (40%) poświęciło ponad 10 min na chodzenie. Wśród kobiet codziennie choć przez kilka minut chodziło 13 ankietowanych (46%), 5 dni – pięć osób (18%), cztery badane (15%) chodziły 3 trzy razy w ciągu tygodnia, zaś po dwie osoby (7%) 4 lub 6 razy. Dwie badane kobiety (7%) nie chodziły wcale. Wszyscy ankietowani mężczyźni chodzili choć przez kilka minut w ostatnim tygodniu. Najczęściej – 2 dni – chodziło trzech mężczyzn (44%), po jednym (14%) przez 3, 5, 6 lub 7 dni.

Na chodzenie poza pracą i czynnościami dnia codziennego ankietowani poświęcali najczęściej 30 min w ciągu dnia (10 osób – 28%). Kobiety najczęściej poświęcały na to 30 min (9 ankietowanych – 32%). Przez godzinę chodziło sześć kobiet (21%), przez 15 minut – cztery kobiety (14%), zaś przez 2 godziny – trzy kobiety (11%). Dwie panie (7%) spędziły na tej czynności po 20 minut. Po dwie kobiety (po 4%) poświęciły na chodzenie 10 minut lub 1,5 godziny. Dwie kobiety (7%) nie potrafiły określić czasu spędzonego na chodzeniu. Jeśli chodzi o czas poświęcony na chodzenie przez mężczyzn, to (po 29%) po dwie osoby chodziły przez 10 lub 60 minut. Po jednej osobie natomiast (14%) przez 15, 30 min lub 4 godziny.

Wyniki badań wykazały, że w grupie kobiet (n=28) pięć z nich (18%) spędzało w pozycji siedzącej 4 godziny dziennie, cztery kobiety (14%) – 5 godzin, natomiast trzy kobiety (11%) po 2 godziny. Po dwie kobiety (7%) spędzały w pozycji siedzącej 3, 6, 7 lub 10 godzin. Pojedyncze osoby natomiast spędzały w tej pozycji 30, 75 min lub 8 godzin. Wśród mężczyzn po jednej osobie (14%) spędziło na siedzeniu 25 minut, 2, 4, 6 lub 7 godzin. Aż siedem osób z trzydziestu pięciu (19%) nie było w stanie określić, ile czasu spędziło w pozycji siedzącej, w tym pięć kobiet (18% ze wszystkich kobiet) i dwóch mężczyzn (30% wszystkich mężczyzn) (tab. 7).

Tabela 7. Analiza ilościowa i procentowa czasu,
jaki badany pracownik oświaty spędził w pozycji siedzącej

Table 7. Quantitative and percentage analysis of time teachers spent sitting position

Odpowiedź	Kobieta n = 28		Mężczyzna n = 7		n = 35	100%
25 minut	0	0%	1	14%	1	3%
30 minut	1	4%	0	0%	1	3%
75 minut	1	4%	0	0%	1	3%
2 godziny	3	11%	1	14%	4	11%
3 godziny	2	7%	0	0%	2	6%
4 godziny	5	18%	1	14%	6	17%
5 godzin	4	14%	0	0%	4	11%
6 godzin	2	7%	1	14%	3	9%
7 godzin	2	7%	1	14%	3	9%
8 godzin	1	4%	0	0%	1	3%
10 godzin	2	7%	0	0%	2	6%
Nie wiem, nie mam pewności	5	18%	2	30%	7	19%

Źródło: Opracowanie własne.

Source: Own study.

Analiza wskaźnika BMI

Spośród trzydziestu pięciu ankietowanych siedemnaście osób miało niedowagę, w tym szesnaście kobiet (94%) i jeden mężczyzna (6%). Wagę prawidłową wykazało siedemnastu ankietowanych, w tym jedenaście kobiet (65%) i sześciu mężczyzn (35%). Wskaźnik BMI tylko jednej osoby wykazał nadwagę. Średni wskaźnik masy ciała BMI pracowników oświaty wyniósł 19,3 – była to waga prawidłowa (18,5–24,9).

Jeśli chodzi o procentowy rozkład ankietowanych zatrudnionych w oświacie w zależności od wartości wskaźnika BMI i płci, to 46% stanowiły kobiety z niedowagą (16 osób), 3% mężczyźni z niedowagą (jedna osoba), wagę prawidłową miało 31% kobiet (jedenaście ankietowanych) i 17% mężczyzn (sześciu ankietowanych). Tylko u jednej osoby w badanej grupie – kobiety – odnotowano nadwagę, co stanowiło 3% ogółu.

Analiza wieku ankietowanych pracujących w oświacie i ich średnia wskaźnika BMI wykazały, iż wszystkie grupy osiągnęły wynik wskazujący na wagę prawidłową. Prawidłową wagę odnotowano w obu grupach zawodowych (tab. 8-10).

Tabela 8. Analiza ilościowa i procentowa wskaźnika BMI pracowników oświaty

Table 8. Quantitative and percentage analysis of teachers' BMI

BMI	Klasyfikacja	n = 35 (100%)	Kobiety	Mężczyźni
<18,5	Niedowaga	n = 17 (49%)	16 (94%)	1 (6%)
18,5-24,9	Masa prawidłowa	n = 17 (49%)	11 (65%)	6 (35%)
25,0-29,9	Nadwaga	n = 1 (2%)	1 (100%)	0 (%)

Źródło: Opracowanie własne.

Source: Own study.

Tabela 9. Analiza ilościowa i procentowa wskaźnika BMI pracowników oświaty

z uwzględnieniem wieku

Table 9. Quantitative and percentage analysis of teachers' BMI regarding their age

Średnia wieku	n = 35	%	Średnie BMI	Klasyfikacja
28-40	10	29%	18,7	Masa prawidłowa
41-50	18	51%	19,2	Masa prawidłowa
51-61	7	20%	20,4	Masa prawidłowa

Źródło: Opracowanie własne.

Source: Own study.

Tabela 10. Analiza ilościowa i procentowa wskaźnika BMI pracowników oświaty

z uwzględnieniem stanowiska pracy

Table 10. Quantitative and percentage analysis of teachers' BMI regarding their working position

Stanowisko pracy	N	%	Średnie BMI	Klasyfikacja
Nauczyciel	33	94%	19,3	Masa prawidłowa
Pedagog	2	6%	18,7	Masa prawidłowa

Źródło: Opracowanie własne.

Source: Own study.

Dyskusja

Jak wskazują wyniki badań przeprowadzonych przez CBOS BS/129/2013 na temat aktywności fizycznej wśród społeczeństwa polskiego w roku 2013, 66% badanych uprawiało sport lub podejmowało inną aktywność fizyczną w ciągu minionego roku, z czego tylko 40% robi to regularnie, a 26% od czasu do czasu. Sport rekreacyjny obecny jest głównie w życiu młodych ludzi, wykształconych i mieszkających w mieście. Najpopularniejsza jest jazda rowerem (51%), pływanie (28%), dalej bieganie (18%), spacer (16%), gra w piłkę nożną (14%), ćwiczenia gimnastyczne (13%). Przyczyną, dla której badani uprawiają aktywność fizyczną, jest głównie dbałość o zdrowie (70%) oraz przyjemność (61%), a także odreagowanie stresu i relaks (47%). 97% badanych umie jeździć na rowerze, 64% – pływać, 51% natomiast potrafi jeździć na łyżwach, a 30% – na nartach [12, 13].

Wyniki badań własnych wykazały, że aż 65% nauczycieli (64% kobiet i 72% mężczyzn) nie podjęło żadnej intensywnej formy wysiłku. Ilość czasu, jaki pozostali ankietowani poświęcili na intensywny wysiłek fizyczny, waha się od 30 min do 3 godz. dziennie.

Spośród pracowników oświaty na umiarkowany wysiłek fizyczny dwanaście osób (34%) poświęca 2 dni w tygodniu. Wśród mężczyzn 29% najczęściej wykonywało ćwiczenia o umiarkowanej intensywności w ciągu 2 lub 3 dni. 36% pań podejmowało umiarkowany wysiłek fizyczny przez 2 dni. Analiza wyników wskazuje, że tego typu ćwiczenia wykonuje zbyt mała liczba ankietowanych, a częstotliwość tych ćwiczeń jest niewystarczająca, by móc zachować dobrą sprawność fizyczną. Chodzenie minimum 10 min jednostajnym tempem jest czynnością dość częstą, codzienną. Należy podkreślić, że chodzenie nie było związane z dojściem do pracy, tylko z chodzeniem dla przyjemności bądź innych celów, niezwiązanych z obowiązkami służbowymi. Analizując ilość czasu spędzonego na chodzeniu i biorąc pod uwagę zakres obowiązków oraz życie prywatne, można uznać, że ankietowani nie wykazują wystarczającego poziomu aktywności fizycznej.

Jak przedstawiają wyniki badań CBOS BS/107/2012 – Postawy wobec palenia papierosów – papierosy pali prawie jedna trzecia dorosłych Polaków (31%). Badania wskazują, że nie pali 69% badanych, z czego jedna trzecia (34%) deklaruje, że w przeszłości paliła. Dwukrotnie częściej palą mężczyźni (40%) niż kobiety (23%) [14]. Wśród badanych pra-

owników oświaty na trzydzieści pięć osób pali tylko pięć (14%) – są to same kobiety.

Jak wykazują badania przeprowadzone przez CBOS – nr 122/2014 – zasadne jest postawienie pytania, czy Polacy jedzą za dużo. Wśród ankietowanych Polaków połowa (51%) ma nadwagę, w tym blisko jedna piąta (17%) otyłość [13]. Dalsze wyniki wskazują, że wiek i płeć mają duży wpływ na masę ciała badanego. Problem z nadwagą lub otyłością mają częściej mężczyźni niż kobiety. Wśród mężczyzn między 25. a 34. rokiem życia pojawia się więcej osób z nadwagą niż tych z wagą prawidłową, a wraz z rosnącym wiekiem badanych masa ich ciała również wzrasta. U ankietowanych kobiet problemy ze zbyt dużą masą ciała pojawiły się po 55. roku życia. Z analizy wykształcenia badanych wynika, że osoby wykształcone rzadziej mają problemy z nadwagą. Co więcej, uprawianie sportu rekreacyjnego oraz samozadówolenie badanych ze swojej sprawności fizycznej oraz wyglądu nie ma związku z ich masą ciała. Badanie wykazało również, że nadwaga dotyczy tych respondentów, którzy zdają sobie sprawę ze złego stylu życia, jaki prowadzą, nieprawidłowego odżywiania oraz deklarujących chorobę lub opisujących swój stan zdrowia jako zły [13].

Badania własne dotyczące wartości wskaźnika BMI wykazały, że 49% stanowią ankietowani z niedowagą i tyle samo z masą ciała prawidłową, a tylko 2% (jedna osoba) ma nadwagę. Sugeruje to, iż pracownicy oświaty wykazują ugruntowane przekonanie o negatywnych konsekwencjach przekroczenia należytnej masy ciała. W grupie nauczycieli prawie połowa ma niedowagę, a jedna osoba nadwagę. Ważny jest fakt, że praktycznie problem nadwagi i otyłości w tej grupie nie istnieje. W pracy Sallisa i Glanz [8] wykazano, że dorośli żyjący w miastach, którzy spacerują i jeżdżą rowerem, aby się przemieszczać, są fizycznie bardziej aktywni [15, 16, 17]. Stanowi to przeciwieństwo tych, którzy żyją na przedmieściach miast i są uzależnieni od transportu samochodowego. Mobilizacja, zwłaszcza w starszym wieku, do systematycznej aktywności fizycznej pozytywnie wpływa na układ sercowo-naczyniowy, a tym samym pozytywnie oddziałuje na jakość życia osób starszych [18, 19, 21].

Wnioski

1. Aktywność fizyczna osób zatrudnionych na stanowisku nauczyciela w badanej grupie jest niewystarczająca.

2. Średniotygodniowy czas pracy spędzony przy komputerze jest czterokrotnie większy niż czas poświęcony na ćwiczenia ruchowe i spaceru.
3. Pomimo braku odpowiedniej aktywności ruchowej zaobserwowano wysoki procent (17%) osób z niedowagą.

Piśmiennictwo

1. Kwaśniewska M, Rębowska E, Jegier A, i wsp. Wieloletni systematyczny wysiłek fizyczny jako czynnik modyfikujący występowanie miażdżycy subklinicznej u mężczyzn aktywnych zawodowo. *Med. Pr* 2013; 64(6): 785–795.
2. Maciaszczyk B, Maciaszczyk P. Rola aktywności ruchowej w ontogenezie człowieka. *Trening zdrowotny*, Wydaw. Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. prof. Stanisława Tarnowskiego. Tarnobrzeg 2012.
3. World Health Organization, *Global recommendations on physical activity for health*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. Geneva 2010
4. Janssen I, LeBlanc AG. Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 2010; 7:40.
5. Kostka T, Furgał W, Gawroński W, i wsp. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej dotyczące kryteriów wiekowych przy kwalifikacji dzieci i młodzieży do treningu i zawodów w poszczególnych dyscyplinach sportowych. *Med Sport* 2011; 1(4) Vol. 27: 79-81.
6. Maciaszczyk B, Maciaszczyk P. Rola aktywności ruchowej w ontogenezie człowieka. *Trening zdrowotny*, Wydaw. Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. prof. Stanisława Tarnowskiego. Tarnobrzeg 2012.
7. World Health Organization, *Global Recommendations on Physical Activity for Health, 18–64 years old*, 2011.

8. Sallis JF, Glanz K. *Physical Activity and Food Environments: Solutions to the Obesity Epidemic*, San Diego State University, Wiley Periodicals Inc., 2009.
9. Górecka K. *Materiały Archiwalne Katedry Biomedycznych Podstaw Turystyki*. WSE ALMAMER. Warszawa 2004.
10. www.ipaq.ki.se/questionnaires/PolishIPAQ1.doc
11. Kalkulator BMI. [dostęp 20 marca 2016] www.wygrajznadwaga.pl/bmi.php
12. Omyła-Rudzka M. Komunikat badań CBOS: BS/129/2013, Aktywność fizyczna Polaków. Fundacja Centrum Badania Opinii Społecznej. Warszawa 2013.
13. Omyła-Rudzka M. Komunikat badań CBOS: NR 122/2014, Czy Polacy jedzą za dużo?. Fundacja Centrum Badania Opinii Społecznej. Warszawa 2014.
14. Huras P. Postawy wobec palenia papierosów CBOS: BS/107/2012. Fundacja Centrum Badania Opinii Społecznej. Warszawa 2012.
15. Eberhardt A. *Fizjologiczne podstawy rekreacji ruchowej - wybrane zagadnienia*. WSE ALMAMER. Warszawa 2008.
16. Gębka D, Kędziora-Kornatowska K. Korzyści z treningu zdrowotnego u osób w starszym wieku. *Katedra i Klinika Geriatrii Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu* 2013; 14 (1): 27-34.
17. Godbey G, Mowen A. *The Benefits of Physical Activity Provided by Park and Recreation Services: The Scientific Evidence*. National Recreation and Park Association. 2010.
18. Guszowska M. *Aktywność fizyczna i psychika - Korzyści i zagrożenia*. Wydawnictwo Adam Marszałek. Toruń 2013.

19. Hancock Ch. The benefits of physical activity for health and well-being. London 2011.

20 Klukowski KS. Medycyna aktywności fizycznej z elementami psychologii i pedagogiki TOM I, Wydawnictwa Dydaktyczne. AWF. Warszawa 2010.

21. Korzeniowska E. Zachowania i świadomość zdrowotna w sferze pracy. Krajowe Centrum Promocji Zdrowia w Miejscu Pracy. Instytut Medycyny Pracy im. prof. dra med. J. Nofera. Łódź 1997.

Adres do korespondencji

dr n. med. Bartłomiej Szrajber
Instytut Nauk o Zdrowiu, Społeczna Akademia Nauk
ul. Gdańska 121, 90-519 Łódź
email: bartlomiej.szrajber@gmail.com



Duchowość a zaburzenia psychiczne (psychosomatyczne)

Spirituality and Mental Aberration (Psychosomatics)

Wojciech Gruszczyński¹, Andrzej Dryja¹

¹ Instytut Psychologii Stosowanej, Katedra Psychologii Zdrowia i Klinicznej,
Społeczna Akademia Nauk

¹ Institute of Applied Psychology, Department of Clinical and Health Psychology,
University of Social Sciences

Streszczenie

Inspiracją do podjęcia tematyki duchowości było przesłanie 168. Zjazdu Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (APA, 2015, Toronto), które brzmiało: „Integracja ciała i umysłu, serca i duszy”. Współczesna medycyna uniwersytecka (w tym psychiatria) ma charakter naprawczy (narządowo-aparaturowy) i osiąga w tej dziedzinie znaczące sukcesy, czego przykładem może być transplantologia. Czynniki psychiczne i duchowe pozostają nadal drugoplanowe, niedoceniane, a nawet pomijane. Dowodem tego jest stale rosnące zainteresowanie tzw. medycyną niekonwencjonalną (alternatywną). Medycyna psychosomatyczna w Polsce, inaczej niż w innych krajach rozwiniętych, nadal nie jest przedmiotem programów edukacyjnych ani w szkoleniu przeddyplomowym, ani po-dyplomowym. Artykuł składa się z dwóch zasadniczych części: pierwsza przedstawia przejawy duchowości pacjentów psychiatrycznych w doświadczeniach zawodowych autora, a część druga omawia duchowość jako dziedzinę nauki.

W części pierwszej autorzy sygnalizują niektóre tylko przypadki kazu-istyczne zaburzeń psychicznych, w tym psychosomatycznych, w których duchowość odgrywa znaczącą rolę w procesie diagnostyczno-terapeu-

tycznym. Są to zagadnienie związane z: uzależnieniami, zaburzeniami takimi jak schizofrenia, zespoły depresyjno-lękowe, zachowania suicydalne, a także z tzw. zespołem przewlekłego zmęczenia z postaciami somatoformicznymi. W części drugiej przedstawiono różne koncepcje rozumienia duchowości, która współcześnie jest pojęciem wieloznacznym i przez licznych naukowców traktowana bywa jako „najwyższy poziom psychiki” lub jako nie do końca rozumiane zjawisko nadnaturalne, transcendentne. Autorzy mają świadomość, że przedstawione w pracy własne doświadczenia, refleksje i przemyślenia na temat roli duchowości w zaburzeniach psychicznych są oparte na doktrynie epidemiologicznej, która uważa intuicję za najwartościowsze źródło poznawcze.

Słowa kluczowe

duchowość, zaburzenia psychiczne, psychosomatyka

Abstract

The inspiration for psychiatrist to write about spirituality was the message of 168th Meeting of American Psychiatric Association (APA, 2015, Toronto), which was: "The integration of body and mind, heart and soul". Modern academic medicine (including psychiatry) has remedial nature and has major successes in this discipline, for which example can be transplantology. Psychological and spiritual factors are still secondary, undervalued and even avoided. The proof of that is constantly rising popularity and interest in alternative medicine. In contrast to other developed countries, in Poland psychosomatic medicine still is not a part of educational programme both in undergraduate and postgraduate education. Lecture consists of two main parts which are: I – presenting symptoms of spirituality of Psychiatric patients in author's professional experiments, II – speaking about spirituality as a field of study.

In part I authors mention only certain casuistic cases of mental aberration including psychosomatic, in which spirituality is greatly important in diagnostic-therapeutic process. Those are examples linked to addictions, disability such as schizophrenia, anxiety and depression syndrome, suicidal behaviour and so-called chronic fatigue syndrome with somatic syndrome. In part II different conceptions of understanding spirituality are presented, which nowadays is polysemic concept, treated by any scientists as "the highest level of mentality" or as an not entirely understood phenomenon over innate, supernatural, transcendent. The author knows that presented in this work his own experiences, reflections and thoughts on the role of spirituality in mental aberrations are based on epidemiologic doctrine, which believes that intuition is the most valuable cognitive source.

Key words

spirituality, mental aberration, psychosomatics

Wprowadzenie

Bezpośrednią inspiracją do podjęcia przez autorów (psychiatra i student psychologii) indywidualnych dociekań na temat duchowości był 168. Zjazd Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (APA), który odbył się w dniach 16–20 maja 2015 r. w Toronto. Przewodni temat spotkania 14 tys. uczestników z całego świata brzmiał: „Integracja ciała i umysłu, serca i duszy”.

W trakcie obrad podkreślano istotną rolę psychiatrów w terapii chorób neuro-psychiatrycznych, jednak w taki sposób, żeby nie utracić jej „serca i duszy”. Należy w tym miejscu podkreślić, że coroczne zjazdy APA, odbywające się w stolicach poszczególnych stanów USA, mają charakter ogólnoświatowy i dla środowiska psychiatrycznego stanowią cenny drogowskaz zarówno pod względem naukowym, jak i postępowania diagnostyczno-terapeutycznego. Autor (psychiatra) niejednokrotnie miał przyjemność uczestniczyć we wspomnianych spotkaniach, jednak dopiero zjazd w roku 2015 tak mocno i dobitnie wyeksponował jako swoje motto problematykę „duszy” w terapii psychiatrycznej. Dotychczas psychiatria światowa, w tym również polska, za główny cel badań naukowych stawiała sobie wyjaśnienie biologicznych mechanizmów powstawania i przebiegu zaburzeń psychicznych oraz zaburzeń zachowania. Z tego powodu w ostatnim dziesięcioleciu zarówno w Stanach Zjednoczonych, jak i w Unii Europejskiej przeznaczono wielkie nakłady finansowe na badania mózgu (odpowiednio 3,5 oraz 4,5 mld dol.). Jednak codzienna praktyka psychiatryczna w zakresie i nowoczesnej diagnostyki (na poziomie biochemicznym), i różnego rodzaju metod terapeutycznych (farmakologia, psychoterapia i inne) nie potwierdzały powszechnie uznawanej teorii naukowej o danej chorobie, a nawet jej przeczyły. Wówczas sądziliśmy, że dalszy postęp nauki i wiedzy o mózgu pozwoli na szybkie wyjaśnienie i poznanie patomechanizmu danej choroby psychicznej oraz zrozumienie zaburzeń psychopatologicznych i zachowań obecnie niewytłumaczalnych naukowo.

168. Zjazd APA i jego przesłanie zwróciło naszą uwagę na zagadnienia duchowości. To ważny problem naukowy w dziedzinie psychiatrii.

W polskim piśmiennictwie psychiatrycznym problematyka duchowości była do tej pory, mówiąc delikatnie, niedoceniana i marginalizowana. Jak wspomniano, nasze studiowanie literatury naukowej – głównie z zakresu teologii duchowości – pozwoliło z jednej strony na zrozumienie

i wyjaśnienie niektórych zjawisk psychopatologicznych obserwowanych u pacjentów, a z drugiej strony uświadomiło nam, że w tej dziedzinie pozostajemy nadal na początku drogi poznania „duszy” człowieka chorego. Nasz obecny stan wiedzy omawianej problematyki odzwierciedla wiersz „Westchnienie” ks. Jana Twardowskiego [1].

*Duchu stale pobożny twardy i uparty
jesteś – a przecież nigdy cię nie widać
bo przez grzeczność udajesz że cię wcale nie ma
choć chcemy oglądać ręce oczy uszy
robić miny na pokaz żeby się podobać
żeńić się by po kwiatkach kupować jarzyny
bądź już taki jaki jesteś
lecz nie odchodź od nas
bo czas coraz prędszy
znów wiara niestała
od samego siebie najdalej do nieba
a ciało wciąż nie może uspokoić ciała*

Mottem naszej publikacji jest powiedzenie angielskiego lekarza, sir Wiliama Oslera (z roku 1891): „Wiedza o tym, kim jest cierpiący na daną chorobę, jest cenniejsza niż wiedza o tym, jaka to choroba”.

Współczesna medycyna uniwersytecka ma charakter „naprawczy” („narządowo-aparaturowy”) i osiąga w tej dziedzinie znaczące sukcesy, czego przykładem może być transplantologia. Czynniki psychiczne i duchowe pozostają nadal drugoplanowe, niedoceniane, a niekiedy pomijane w codziennej działalności lekarskiej.

Z drugiej strony współczesna medycyna przynajmniej w teorii (oficjalnie) akceptuje i docenia zjawisko takie jak „cudowne ozdrowienia” (np. w procesach beatyfikacyjnych), „efekt placebo” czy też popularne powiedzenia: „wiara czyni cuda”, „w zdrowym ciele zdrowy duch” itp.

Najwybitniejszy myśliciel wszech czasów Arystoteles (384–322 r. p.n.e) twierdził, że dusza i ciało są dwoma aspektami rzeczy ożywionych. Tymczasem o czynnikach psychicznych i duchowych współczesna medycyna jakby zapomniała. Potwierdzeniem takiego stanowiska jest wzrost popularności tzw. medycyny niekonwencjonalnej (alternatywnej), która wbrew opinii środowiska lekarskiego „przebiła się” do mediów

i zyskała uznanie społeczne. Medycyna psychosomatyczna – szczególnie eksponowana w USA – to kierunek naukowo-badawczy zajmujący się chorobami psychosomatycznymi (o etiologii psychogennej). Jest przedmiotem wykładanym na uniwersytetach medycznych w krajach tzw. Europy Zachodniej. Choćby w Niemczech istnieją Wydziały Medycyny Psychosomatycznej i szpitale uniwersyteckie z oddziałami (klinikami) psychosomatycznymi. W Polsce medycyna psychosomatyczna pozostaje tematem nieznanym ani lekarzom, ani studentom i stażystom, a NFZ nie przewiduje kontraktów z nielicznymi oddziałami psychosomatycznymi w szpitalach prywatnych.

Prezentowana praca składa się z dwóch zasadniczych części:

1. Przejawy duchowości u pacjentów z zaburzeniami psychicznymi,
2. Duchowość jako dziedzina nauki.

Cel pracy

Zasadniczym celem pracy jest zwrócenie uwagi i zainteresowanie czytelnika tematyką szeroko rozumianej duchowości.

Część I

Przejawy duchowości u pacjentów z zaburzeniami psychicznymi

Problematyka szeroko rozumianej duchowości w większości dostępnych publikacji jest związana z wielkimi religiami monoteistycznymi. Autorzy wywodzący się z kręgu kultury europejskiej w niniejszej pracy odnoszą się wyłącznie do duchowości chrześcijańskiej, zwłaszcza katolickiej.

1. Problemy związane z alkoholem

Truizmem jest stwierdzenie, że zagrożenia związane z alkoholem stanowią problem społeczny, a badania naukowe mają charakter interdyscyplinarny. Generalnie metody leczenia choroby alkoholowej (ZZA) nadal uznaje się za mało skuteczne. Coraz szersza oferta psychoterapeutyczna, wzrost liczby grup samopomocowych również nie rozwiązały problemu leczenia ZZA. Zakładany cel psychoterapii – utrzymanie dożywotniej abstynencji – jest osiągalny dla niewielkiego odsetka pacjentów [2, 3].

Na całym świecie znane są zapewne spotkania wspólnoty anonimowych alkoholików (AA). To forma pomocy, jakiej udzielają sobie wzajemnie osoby uzależnione. Sfera psychiczna, etyczna, a także duchowa to

nieodzowne składniki człowieczeństwa. Gdyby uznać, że duchowość w życiu człowieka to „centralny system sterowania” albo „umiejętność używana do zrozumienia samego siebie”, to moglibyśmy śmiało przypuszczać, iż w trakcie choroby alkoholowej lub innego uzależnienia dochodzi do zachwiania duchowości. Służąca do odnalezienia głębokiej prawdy o sobie duchowość nie jest istotną wartością dla osoby odczuwającej głód alkoholowy. Wydaje się wręcz, iż osoby, które borykają się z problemem uzależnienia, starają się od owej duchowości uciec. W takich okolicznościach poznanie prawdy na swój temat jest bolesne i trudne do przyjęcia, zarazem osoba, która wyparła z siebie duchowość, jest słaba. Uzależnieni bardzo często sięgają po środki psychoaktywne, by się „zagłuszyć” i uciec od prawdy czy wspomnień.

W Programie Dwunastu Kroków Anonimowych Alkoholików widać wyraźnie, że kilka punktów dotyczy duchowości. Wielu alkoholików przyznaje, że program przypomina im duchowe przebudzenie i duchowy rozwój, który jest konieczny do przywrócenia władania nad swoim życiem. M. Dziewiecki uważa, że punktem wyjścia w rozwoju duchowym jest postawienie sobie pytań o sens życia, hierarchię wartości, normy moralne, ideały i aspiracje. Zdaniem autora rozwój duchowy można weryfikować wg kryteriów: „Pierwszym z nich jest sposób rozumienia własnej cielesności oraz postawa wobec ciała. Dojrzały duchowo człowiek nie redukuje siebie do sfery cielesnej ani nie ulega dyktaturze ciała. Przeciwnie, jest zdolny do świadomego kierowania tą sferą w taki sposób, by wyrażała ona odpowiedzialną miłość wobec siebie i innych ludzi. Po drugie, dojrzałość duchowa jest weryfikowana w oparciu o sposób rozumienia i odnoszenia się człowieka do własnych przeżyć emocjonalnych. Dojrzały człowiek nie ucieka od bolesnych emocji ani się im nie poddaje. Podejmuje decyzje w oparciu o miłość, prawdę i odpowiedzialność, a nie w oparciu o doraźne stany emocjonalne. Równie ważnym sprawdzianem dojrzałości duchowej jest postawa wobec myślenia. Dojrzałość duchowa to świadomość, że istnieje ścisły związek między jakością myślenia a jakością postępowania. Dojrzały człowiek ma odwagę szukania całej prawdy o sobie – także wtedy, gdy jest ona dla niego bolesna albo gdy wymaga dokonania zasadniczej zmiany w dotychczasowej filozofii życia. Taki człowiek chce mieć rację w postępowaniu, a nie tylko w myśleniu. Zdaje sobie też sprawę z tego, że na tej ziemi nie jest możliwe osiągnięcie łatwego szczęścia” [4].

Program Dwunastu Kroków Anonimowych Alkoholików

1. Przyznaliśmy, że jesteśmy bezsilni wobec alkoholu i że przestaliśmy kierować własnym życiem.
2. Uwierziliśmy, że **Siła Większa** od nas samych może przywrócić nam zdrowie.
3. Postanowiliśmy powierzyć naszą wolę i nasze życie opiece **Boga**, jakkolwiek Go pojmujemy.
4. Zrobiliśmy gruntowny i odważny obrachunek moralny.
5. Wyznaliśmy **Bogu**, sobie i drugiemu człowiekowi istotę naszych błędów.
6. Staliśmy się całkowicie gotowi, aby **Bóg** uwolnił nas od wszystkich wad charakteru.
7. Zwróciliśmy się do **Niego** w pokorze, aby usunął nasze braki.
8. Zrobiliśmy listę osób, które skrzywdziliśmy, i staliśmy się gotowi zadośćuczynić im wszystkim.
9. Zadośćuczyniliśmy osobiście wszystkim, wobec których było to możliwe, z wyjątkiem tych przypadków, gdy zraniliby to ich lub innych.
10. Prowadziliśmy nadal obrachunek moralny, z miejsca przyznając się do popełnianych błędów.
11. Dążyliśmy poprzez modlitwę i medytację do coraz doskonalszej więzi z **Bogiem**, jakkolwiek Go pojmujemy, prosząc jedynie o poznanie Jego woli wobec nas oraz o siłę do jej spełnienia.
12. Przebudzeni duchowo w rezultacie tych Kroków staraliśmy się nieść poślanie innym alkoholikom i stosować te zasady we wszystkich naszych poczynaniach.

Znany lekarz psychiatra A. Kępiński podkreśla: „Choroba jest złem; żeby się od niego uwolnić, trzeba się wewnątrznie oczyścić nie tylko fizycznie, ale i psychicznie” [5].

Piśmiennictwo poświęcone uzależnieniom wiele uwagi poświęca poczuciu winy. Teoria grupowej terapii leczenia uzależnień zakłada, że osoby, które w grupie mają poczucie winy: np. związane z procesem trzeźwienia, z lenistwem, nieprzykładaniem się do terapii, często uwiadcniają to w sposób czytelny dla terapeutów oraz grupy. Może się to przejawiać w obniżonym nastroju, braku motywacji, przygnębieniu itp. W takich okolicznościach procedury terapii grupowej zakładają, że oso-

ba będąca w takim stanie niekoniecznie ma być utożsamiana z depresją. W odróżnieniu od podejścia psychiatrycznego tych objawów nie należy pokonywać i racjonalizować.

Osoby uzależnione będące w procesie grupowym terapii uświadamia się, że nie powinno się niczego ukrywać, gdyż to może prowadzić do poczucia winy, a także przerwania terapii i zaniechania życia w abstynencji. Właściwym rozwiązaniem jest uczenie uzależnionych osób, by przekazywali swoje myśli i uczucia na zewnątrz. Dopiero wtedy stają się wolni. Historia tego zjawiska ma bardzo stare korzenie, wczesnochrześcijańskie, kiedy to członkowie wspólnot chrześcijańskich mieli w zwyczaju, by swe winy wyznawać publicznie przy pobratymcach. Doświadczenie to miało charakter oczyszczenia. Osoba biorąca udział w tego rodzaju wyznaniu win z reguły nie pogrążała się w poczuciu winy, ale uzyskiwała wolność i siłę wynikającą z oczyszczenia [6].



Rycina 1. Cykl winy [6].

Figure 1. The cycle of guilt.

Po zachowaniu negatywnym występują mechanizmy obronne, czyli siły działające w osobowości, mające na celu prowokowanie specyficznych zachowań. Ich zadaniem jest, jak sama nazwa wskazuje, „obrona”. Dotyczy to głównie obrony przed lękiem, poczuciem wstydu, niskim poczuciem własnej wartości wobec siebie i w oczach innych. W cyklu winy pierwszym mechanizmem jest racjonalizacja, czyli udowadnianie sobie, że czyny są rozumne, logiczne. Następnym jest mechanizm kompensacji, czyli wynagradzanie siebie za deficyty albo defekty. Prowadzi to do kolejnego mechanizmu, którym jest zaprzeczenie: czyli fałszowanie obrazu terażniejszości poprzez nieprzyjmowanie do wiadomości realnych faktów w celu odsunięcia negatywnych myśli i uczuć, które mogłyby się z tym wiązać. Spostrzeganie rzeczywistości zachodzi z unikaniem uświadomienia sobie jej przykrych aspektów. Następujące po mechanizmach strach i nieufność prowadzą do przygnębienia spowodowanego oznakami poczucia winy.

Przejawy duchowości w terapii uzależnień nie dotyczą tylko alkoholu, ale również tzw. uzależnień drugiej generacji. Autorzy pragną przedstawić w tym miejscu autentyczny przypadek kazuistyczny. Kilka spotkanych na ulicy kobiet w wieku 20–35 lat na białych, dużych płóciennych torbach miało wydrukowany bardzo widoczny czarny napis: „SPRAW BOŻE, ŻEBYM KUPIŁA TYKO TO, PO CO PRZYSZŁAM”.

Można się domyślać, że dotyczył on właścielek, które przejawiały cechy zakupoholizmu. Chyba bardziej wierzyły Bogu niż terapeutom uzależnień.

2. Zaburzenia typu schizofrenii

Od końca lat 90. ubiegłego wieku wspólnie z dr. hab. Konstantinosem Tsirigotsem – psychologiem klinicznym – prowadzimy badania naukowe nad strukturą potrzeb i hierarchią wartości u osób z rozpoznaną schizofrenią paranoidalną. Zaowocowały one wydaniem monografii [7, 8].

Recenzent – prof. dr hab. med. Adam Bilikiewicz – napisał m.in.: „Praca stanowi obszerne studium psychologii potrzeb ludzkich i wartości, z przeglądem najważniejszych koncepcji autorów polskich i zagranicznych. Książka wypełnia lukę w piśmiennictwie światowym na temat struktury, potrzeb i hierarchii wartości u osób z rozpoznaną schizofrenią paranoidalną”.

Nie wdając się w szczegółowe omówienie wyników, można stwierdzić, że grupa badana (GB) z rozpoznaniem schizofrenii paranoidalnej różniła się istotnie statystycznie od populacji osób zdrowych (grupa kontrolna GK) zarówno w zakresie struktury potrzeb, jak i hierarchii wartości. Osoby z rozpoznaniem schizofrenii silniej odczuwały potrzeby: bezpieczeństwa, porządku, pomocy i oparcia, uległości i poniżania się, mniej intensywnie odczuwane były potrzeby: hedonistyczne, agresji, dominacji i osiągnięć.

Rozpatrując hierarchię wartości, można stwierdzić, że preferują one bardziej wartości o orientacji społecznej niż osobistej, moralne niż indywidualne. Niżej cenią gratyfikację bezpośrednią, hedonizm życiowy i ekspresję siebie niż gratyfikację odroczoną i samoograniczenie. Preferują również wartości allocentryczne. Wyżej cenią wartości ogólnoludzkie, odwieczne, transcendentale.

W strukturze czynnikowej hierarchii wartości u osób ze schizofrenią paranoidalną wyróżnia się: życzliwość wobec innych, wartości związane z bezpieczeństwem, afirmację i miłość.

Analiza uzyskanych wyników była dla autorów zaskakująca i nieoczekiwana [7]. Wbrew wynikom innych autorów nie potwierdzono tendencji agresywnych i ekshibicyjnych, egocentrycznych, zależnościowo-biernościowych ani wielu innych [9]. Należy podkreślić, że zastosowane metody zdaniem wszystkich recenzentów były trafne i rzetelne, a badania przeprowadzono w okresie pełnej remisji objawów psychotycznych.

W monografii, w części poświęconej na omówienie i dyskusję, zwrócono uwagę na różne koncepcje dotyczące natury i przebiegu schizofrenii z uwzględnieniem teorii biochemicznych i metod neuroobrazowania. Obecnie wydaje się, że nie zauważyliśmy wówczas bardzo ważnego czynnika duchowości, a mianowicie: afektywnego wymiaru doświadczenia duchowego chorych (pojęcie afektywności duchowej). Wśród uczuć duchowych najważniejsze jest uczucie miłości, będące ruchem ku wyższym wartościom i jako takie podbudowujące wszystkie przeżycia emocjonalne. Wspomniana wcześniej wieloletnia praca naukowo-badawcza stanowiła dla nas nie tylko przeżycie intelektualno-poznawcze, lecz także duchowe, które zmieniło nasze postrzeganie i stosunek do osoby chorej psychicznie. Nasuwa się retoryczne pytanie, czy chorych z rozpoznaną schizofrenią można generalnie określać jako osoby niepełnosprawne.

Z przedstawionych badań wynika, że pod względem etyczno-moralnym, humanitarnym oraz biorąc pod uwagę inne cechy i wartości zasygnalizowane w niniejszej pracy, osoby z rozpoznaną schizofrenią w okresie remisji prezentują wyższy poziom szeroko rozumianej duchowości niż osoby uznawane za tzw. zdrowe psychicznie. To my – lekarze, psychologowie, orzecznicy, a także opinia społeczna – skazujemy ich na izolację, wykluczenie, wyobcowanie, marginalizację poprzez nadanie etykiety osoby chorej psychicznie i rentowanie tych osób.

Wyniki badań przekładają się bezpośrednio na codzienną praktykę psychiatryczną, o ile lekarz psychiatra sam prezentuje podobne cechy osobowości (duchowości) jak jego pacjent.

3. Zaburzenia depresyjne

Powszechnie uważa się, że zaburzenia depresyjne, niezależnie od klasyfikacji nozologicznej, zalicza się do chorób ogólnoustrojowych z różnie nasilonymi komponentami: somatycznym (psychosomatycznym), psychopatologicznym i wegetatywnym. Diagnostyka i leczenie depresji jest domeną psychiatrów i psychologów klinicznych. Zaburzenia najczęściej dotyczą sfery emocjonalno-wolitionalnej osobowości człowieka.

S. Pużyński uważa, że w psychiatrii terminem tym określa się szczególnego rodzaju zaburzenia nastroju i emocji, mianowicie te, które można uznać za zjawisko chorobowe, a więc wymagające pomocy lekarskiej. Roczna chorobowość z powodu depresji ocenia się na 4% [10].

W połowie XX w. w piśmiennictwie psychiatryczno-psychologicznym pojawiło się i utrwaliło pojęcie inteligencji emocjonalnej (EQ). W życiu człowieka pełni ona funkcję dominującą i w 80% decyduje o jakości życia.

W tym miejscu pragniemy przypomnieć motto 168. Zjazdu APA, w którym do „integracji ciała i umysłu” włączono jeszcze „serce i duszę”. Pojęcie „serca” nie należy utożsamiać w tym wypadku z narządem anatomicznym. Wywodzi się ono z teologii duchowości. Cały biblijny i patrystyczny (nazwa pierwszego okresu filozofii chrześcijańskiej do XII w.) przekaz wiąże przejawy życia wewnętrznego człowieka z „sercem” rozumianym jako centrum osobowe, to znaczy jako właściwy podmiot doświadczenia duchowego. W tym rozumieniu „serce” jest siedliskiem i źródłem uczuć cielesnych, psychicznych oraz duchowych zarówno periferycznych, jak i centralnych. Uczucia cielesne i psychiczne stanowią

zatem obszar serca w szerszym znaczeniu, uczucia zaś duchowe stanowią właściwe centrum sfery afektywnej, gdyż w nich ujawnia się osobowe „ja”.

Jest rzeczą oczywistą, że współczesna nauka lokalizuje sternictwo naszego życia uczuciowego (afektywności) w mózgu. Jednak w potocznym przekazie nadal funkcjonują powiedzenia: „miej serce i patrz w serce”; „miękkie serce”, a nawet rozpoznania takie jak „nerwica serca”, „zespół serca”, „zespół serca żołnierskiego” itp.

W religii katolickiej dla określenia najwyższego rozwoju emocjonalnego osobowości, modelu i wzorca, do którego człowiek ma dążyć w życiu doczesnym, jest pojęcie „Serce Jezusowego”.

Nasze doświadczenia w diagnostyce i terapii pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi, zwłaszcza zaś z jej ciężkimi epizodami i objawami psychotycznymi, wskazują na znaczący czynnik duchowości w ich obrazie psychopatologicznym. W moim gabinecie psychiatrycznym każdy pacjent z podejrzeniem depresji wypełnia samodzielnie „Skalę Depresji Becka” [11].

W punkcie F „Skali...” badany ma wskazać stopień nasilenia „poczucia karania” przez wybór jednej z czterech opcji, a mianowicie:

- 0) Sądzę, że nie zasługuję na karę.
- 1) Sądzę, że zasługuję na karę.
- 2) Spodziewam się ukarania.
- 3) Wiem, że jestem karany(a) lub ukarany(a).

Pacjentki z ciężkim epizodem przeważnie wskazują na wariant trzeci, mimo że nigdy nie miały konfliktów z prawem, kłopotów rodzinnych lub zawodowych itp. Na pytanie o to, dlaczego i przez kogo są karane, zamykają się w sobie, unikają wzroku, milczą, niekiedy płaczą. Po pewnym czasie odpowiadają, że nikt nie może im pomóc, nawet lekarz, gdyż przekracza to jego kompetencje i możliwości. Zapytane wprost, „czy czują się karane chorobą przez Boga za popełnione grzechy”, potwierdzają i najczęściej jako przyczynę podają dokonanie w przeszłości aborcji. Wówczas rozmowa lekarza psychiatry o życiu duchowym badanej, przypomnienie, że Bóg jest miłosierny, a samobójstwo jest ciężkim naruszeniem piątego przykazania, powoduje poprawę kontaktu interpersonalnego zarówno intelektualnego, jak i emocjonalnego.

W okresie zdrowienia pacjentki często przypominają lekarzowi tę rozmowę, twierdząc, że poczuły się wówczas „rozgrzeszone”, a tenden-

cje samobójcze ustąpiły. Wydaje się, że terapia zaburzeń depresyjnych obok konieczności leczenia farmakologicznego wymaga również diagnostyki i terapii zaburzonego życia wewnętrznego i duchowego.

Ciężkie zaburzenia depresyjne często są główną przyczyną zamachów samobójczych (32–64%).

S. Pawłowski i W. Gruszczyński twierdzą, że doktryna Kościoła katolickiego w sprawie oceny moralnej problematyki samobójstwa od roku 1980, co ma związek z pontyfikatem Jana Pawła II, zmieniła się diametralnie. Współcześnie nie ocenia się negatywnie podmiotu (osoby), nie podważając dogmatu potępienia samego czynu samobójczego. Brak miejsca nie pozwala na rozwinięcie tematu duchowości u niedoszłych samobójców [12].

4. Zaburzenia psychosomatyczne

Z punktu widzenia psychiatrycznego w Międzynarodowej Klasyfikacji ICD-10 (1997 r.) zaburzenie psychosomatyczne są opisane i zakwalifikowane pod numerami:

- F 40–48 – zaburzenia nerwicowe związane ze stresem i pod postacią somatyczną (somatomorficzną),
- F 50–59 – zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi.

Zdecydowana większość pacjentów prezentuje objawy i zespoły z grupy F 40–48. Zaburzenia te wiążą się z przyczynami psychologicznymi (psychospołecznymi) i stanowią odzwierciedlenie przeżywanych emocji, głównie lęku. Lęk jest podstawowym składnikiem charakteru, czyli strefy emocjonalno-wolicjonalnej. Z punktu widzenia teologii duchowości stanowią one tzw. „afektywny wymiar doświadczenia duchowego” [13].

Ograniczone ramy naszej publikacji nie pozwalają autorom na szersze przedstawienie tego problemu. Pragniemy jednak zwrócić uwagę na liczne doniesienia prasowe („Gazeta Wyborcza” z 28 października 2015 r., ss. 4-8; „Newsweek” z 12-18 października 2015 r., ss. 51-53) dotyczące tzw. „zespołu przewlekłego zmęczenia (CFS – *chronic fatigue syndrome*)”. Autorzy obu doniesień prasowych alarmują, że aż 15% badanych, głównie młodych Polaków, deklaruje w badaniach objawy omawianego zespołu. Problem dotyczy znacznej części populacji europejskiej i amerykańskiej. Powoduje on poważne zaburzenia funkcyjno-

wania społecznego, w tym głównie zawodowego, z powodu nasilonych zaburzeń psychomotorycznych, przede wszystkim permanentnego zmęczenia zarówno fizycznego, jak i psychicznego. Cytowane są poglądy lekarzy i terapeutów z tytułami naukowymi, którzy przedstawiają różne hipotezy etiopatogenetyczne, jednocześnie przyznając, że problem jest zagadką.

Z punktu widzenia psychiatrycznego jest on uwarunkowany przewlekłymi czynnikami stresogennymi i na tym początkowym etapie przejawia się zaburzeniami psychosomatycznymi o obrazie różnych zaburzeń psychopatologicznych (nerwicowych) pod postacią somatyczną, takich jak: nerwica serca, nerwica żołądka, zespół jelita drażliwego, pęcherz neurogeny, przewlekłe zespoły bólowe mięśni itp. [14, 15].

Przewlekłe i nasilone objawy psychiczne i somatyczne są charakterystyczne dla „Zespołu przewlekłego zmęczenia”. Na tym etapie nie wykazują żadnych zmian „organicznych” dostępnymi metodami diagnostycznymi. Dopiero po wielu latach funkcjonowania w warunkach przewlekłego stresu ujawniają się tzw. choroby psychosomatyczne (cywilizacyjne) – np. nadciśnienie tętnicze (z udarami mózgu), choroba wieńcowa (z zawałami mięśnia sercowego), choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy (z perforacjami wrzodu), cukrzyca typu 2, łuszczyca i wiele innych (teoria stresu).

Dopiero obecnie, po wstępnym poznaniu podstawowego piśmiennictwa o duchowości, nasz pogląd jest szerszy, pełniejszy, bo uzupełniony o ważny element życia duchowego.

V.E. Frankl pisał w swoim dziele o trzech potencjalnych źródłach sensu życia [16], a mianowicie:

1. twórczości (w tym także pracy),
2. relacjach z innymi osobami,
3. transcendencji – rozumianej jako wiara w rzeczy nieprzemijające.

Obecnie ludzie, mówiąc bardzo ogólnie, nie znajdują czasu na: refleksję, kontemplację, racjonalny wypoczynek, „wyciszenie” emocjonalne i duchowe. Być może dlatego coraz więcej ludzi sukcesu (zawodowego i finansowego) wybiera na miejsce wypoczynku urlopowego celę zakonną, całkowicie izolując się od informacji, np. w klasztorze benedyktynów w Tyńcu pod Krakowem. Niekwestionowany postęp medycyny (uniwersyteckiej) w dziedzinie przedłużania życia biologicznego nie koreluje z jego szeroko rozumianą jakością.

Część II

Duchowość jako dziedzina nauki

Pojęcie duchowości człowieka jest terminem ogólnoludzkim (światowym), w wielkich religiach monoteistycznych bardzo zróżnicowanym i podlegającym zmianom historycznym. Z uwagi na uwarunkowania kulturowe naszego kraju autorzy ograniczyli się do prezentacji zarysu teologii duchowości w świetle religii katolickiej.

Eulogio de la Virgen del Carmel w swoim odczycie wygłoszonym podczas III Kongresu Duchowości w Salamance, pt. „Proceso historico de la formacion de la teologia espiritual como ciencia” (1960 r.) historię teologii duchowości jako nauki podzielił na następujące okresy [13]:

a) prehistoria: jest to okres pierwszych wieków chrześcijaństwa i wczesnego średniowiecza, kiedy tworzyły się pojęcia, nazwy i wyrażenia teologiczne typowe dla duchowości;

b) dzieciństwo: to okres (od XII do XIV w.), kiedy rodziła się właściwa teologia duchowości w wyniku systematyzacji i naukowej organizacji całości wiedzy teologicznej. Wówczas teologia duchowości wcielona w całość wiedzy teologicznej nie miała jeszcze swojej fizjonomii oraz „osobowości” naukowej i wchodziła w skład ówczesnej teologii;

c) młodość: okres trwający od XIV do końca XVI w., kiedy podejmowane były pierwsze próby wyodrębnienia się teologii duchowości jako samodzielnej dyscypliny naukowej;

d) dojrzałość: przypadająca na XVII w., kiedy nastąpiło całkowite wyodrębnienie się nowej niezależnej dyscypliny i stworzenie jej struktur;

e) odrodzenie: w wyniku formalnego usankcjonowania przez Kościół dyscypliny jako przedmiotu studiów uniwersyteckich, co nastąpiło pod koniec XIX w., po długim okresie zastoju.

Jako źródła i instytucje wiedzy naukowej M. Chmielewski wymienia między innymi [17]: dokumenty Kościoła przed II soborem watykańskim; posoborowe dokumenty Kościoła; uczelnie rzymskie; uczelnie poza Rzymem – wchodzące w skład struktur uczelni katolickich lub państwowych.

W Polsce najbardziej znane są: Prymasowski Instytut Życia Wewnętrznego, Instytut Teologii Duchowości Katolickiego Uniwersytetu Lubelskiego (KUL) i Sekcja Teologii Duchowości Akademii Teologii Katolickiej (ATK).

Definicje

W rysie historycznym duchowość była ściśle powiązana z teologią moralną. W latach 20. ubiegłego wieku badacze zainteresowani duchowością postawili sobie za cel wyodrębnienie duchowości jako samodzielnej dyscypliny naukowej. Nie udało się jednak dokonać tego w pełni z racji ścisłego związku z teologią moralną. Na przestrzeni ostatnich dziesięcioleci można zaobserwować stale rosnącą liczbę publikacji, badań naukowych, powstawanie nowych placówek związanych z badaniem duchowości. Taką tendencję zawdzięczamy głównie wyodrębnieniu się duchowości jako samodzielnej dziedziny naukowej. Duchowość może nam się kojarzyć wieloznacznie, przez wielu naukowców jest traktowana jako „najwyższy poziom psychiki” lub jako nie do końca rozumiane zjawisko ponadwrodzone, nadnaturalne. Są nawet przypuszczenia, że duchowość może być złożona do wzoru, którego rozwiązaniem jest oświecenie i przejście na wyższe poziomy rozwoju. Obecnie, rozpatrując pojęcie duchowości, możemy wskazać podział na definicje powiązane z Bogiem lub Siłą Wyższą, lub też te, które tę rolę pomijają.

Definicje uznające Boga lub Siłę Wyższą

Teologia tłumaczy to zjawisko, opierając się między innymi na Instrumentum Laboris VIII Zwyczajnego Synodu Biskupów, które głosi, że „słowo duchowość oznacza pewien styl życia albo życie według Ducha, postępowanie według Ducha, zespół serc pobudzonych przez Ducha, a mianowicie przekonań, motywacji, decyzji”.

W. Słomka zwraca uwagę, że duchowość jest zbiorem postaw, przez które rozumiemy „względnie stałe ustosunkowanie, które wyraża się w gotowości podmiotu do pozytywnych lub negatywnych relacji intelektualno-orientujących, emocjonalno-motywacyjnych oraz behawioralnych wobec jej przedmiotu” [18].

M. Dziewiecki definiuje duchowość jako: „zdolność człowieka do zrozumienia samego siebie, czyli do znalezienia odpowiedzi na pytania: kim jestem, skąd się wzięłam, dokąd zmierzam, w oparciu o jakie więzi i wartości mogę osiągnąć cel mojego życia?” [19].

Zdaniem tego autora dzięki sferze duchowej człowiek potrafi postawić sobie podstawowe pytania dotyczące jego własnej tajemnicy i szukać na nie pogłębionych zasadnych odpowiedzi. Duchowość to zatem rodzaj superinteligencji.

Definicje pomijające Boga lub Siłę Wyższą

Definicja Doyle'a dotyczy głównie aspektów poszukiwania egzystencjalnego sensu [20].

Dla Shafranske i Gorsucha to „transcendentny wymiar ludzkiego doświadczenia, odkrywany w chwilach, w których jednostka podważa sens swojej egzystencji i próbuje odnaleźć się w szerszym kontekście ontologicznym” [21].

Naukowcy badający zjawisko duchowości wychwycili problem związany z terminologią w tej dziedzinie. M. Chmielecki uważa, że we współczesnej literaturze pojawia się wiele synonimów pojęcia „duchowości” i wymienia między innymi: „doskonałość”, „pobożność”, „życie wewnętrzne”, „życie duchowe” etc. Ma rację, twierdząc, że to „pojęciowe zamieszanie” należy poddać krytycznej ocenie [22].

Ten sam autor 8 lat później precyzuje zakres wspomnianych pojęć, pisząc [13]: „Należałoby natomiast w teologii konsekwentnie rozróżnić pomiędzy życiem wewnętrznym, duchowością a życiem duchowym. Chodziłoby nie tyle o same pojęcia, co przede wszystkim wskaźwane przez nie rzeczywistości, które choć wzajemnie się przenikają – to jednak nie są tożsame. Przez życie wewnętrzne bowiem należy rozumieć całokształt wrażliwości i aktywności człowieka w płaszczyźnie poznawczo-emocjonalnej, którą za przedmiot niekoniecznie musi mieć Absolut czy jakkolwiek pojętą transcendencję. Jeżeli własne życie wewnętrzne skoncentrowane jest na Transcendencji z wyraźnym nastawieniem soterologicznym, to wówczas można mówić o duchowości. Z kolei Życie duchowe stanowi szczególną postać duchowości ukierunkowanej ku Bogu osobowemu objawionemu przez Jezusa Chrystusa w Duchu Świętym. Ograniczone ramy naszej publikacji nie pozwalają na przedstawienie wielu koncepcji duchowości prezentowanych współcześnie przez tzw. szkoły, np. ignacjańską, pallotyńską itp. Przedmiotem zainteresowania współczesnych badaczy są trzy główne nurty: mistyczno-kontemplacyjny, biblijno-liturgiczny, chryścocentryczno-eklezyjalny”.

Na zakończenie pragniemy zwrócić uwagę na badania duchowości w psychologii zdrowia. J. Heszen-Niejodek i E. Gruszczyńska uważają, że w psychologii duchowość ma status konstruktu teoretycznego i nie jest bezpośrednio mierzalna. Może być natomiast mierzona za pośrednictwem wskaźników empirycznych [23].

Dotyczy to zwłaszcza metod neuroobrazowania mózgu (FRM, SPECT, PET, HMRS).

Metody te wyprzedzają nie tylko zmiany morfologiczne, ale również czynnościowe. Nie spotkaliśmy prac wykorzystujących te badania do oceny duchowości człowieka.

Wnioski

Jako autorzy mamy pełną świadomość, że nasza znajomość problematyki duchowości jest jeszcze niepełna, niekompletna i opiera się na zbyt małej liczbie publikacji. Jak wspomniano, nasze zainteresowanie duchowością w praktyce psychiatryczno-psychologicznej datuje się od niedawna, tj. od 168. Zjazdu APA w lipcu 2015 r. W tak krótkim okresie indywidualnego studiowania zagadnień duchowości nasze holistyczne podejście do pacjenta z zaburzeniami psychicznymi uległo znacznemu wzbogaceniu, a jednocześnie lepiej rozumiemy jego zaburzenia psychopatologiczne. To, co przedtem traktowaliśmy jako naszą intuicję, znalazło potwierdzenie w badaniach naukowych z dziedziny duchowości. Ponadto w zrozumieniu problemu barierą trudną do pokonania był utrwalony przez lata sposób biologicznego spostrzegania i diagnozowania ludzkiej psychiki, coraz częściej w skali mikro (biochemicznych). Obecnie nasza hipoteza dotycząca duchowości ma swoje korzenie w rozumieniu etiopatogenezy chorób psychosomatycznych. Wydaje się, że skoro coś nieuchwytnego materialnie, takiego jak stres psychologiczny (a mówiąc precyzyjnie stresory psychologiczne), zwłaszcza tzw. bodźce psychospołeczne (BP), mogą wywoływać ciężkie, często śmiertelne choroby somatyczne (cywilizacyjne), to czy duchowość jako ważny element wiary (religii) nie może zmieniać biologii mózgu i całego organizmu? Dotychczas w polskim piśmiennictwie psychiatrycznym oraz tym z zakresu psychologii klinicznej problematyka duchowości osób chorych albo nie była zauważana w ogóle, albo traktowano ją marginalnie i jej nie doceniano. Znane nam były metody terapeutyczne, zwłaszcza uzależnienia alkoholowego, w których duchowość pozostaje elementem leczenia. Jest to wspomniany program 12 Kroków realizowany na spotkaniach Anonimowych Alkoholików, a także metody stosowane przez organizacje i ośrodki kościelne, np. jezuitów, polegające na złożeniu ślubów abstynencyjnych przez osobę z problemem alkoholowym. Nasze wątpliwości co do skuteczności tych działań wynikały stąd, że

osoby deklarujące terapię nie zawsze były do końca zdiagnozowane oraz zgłaszały się często z tzw. przymusu zewnętrznego. Procedura diagnostyczna choroby alkoholowej, zwłaszcza początkowego jej stadium, nie jest postępowaniem prostym ani łatwym. Dotyczy to zwłaszcza tzw. „pijaków”, których jest w Polsce od 800 tys. do miliona. Różnicę między pijaństwem a alkoholizmem (chorobą alkoholową) w sposób lakoniczny, ale bardzo precyzyjny określa stare francuskie powiedzenie: „Pijak mógłby przestać pić, gdyby chciał, alkoholik chciałby przestać pić, gdyby mógł”. Jak wspomniano, zasadniczym celem publikacji jest zainteresowanie czytelników problemami szeroko rozumianej duchowości w diagnostyce i terapii osób z zaburzeniami psychicznymi. W kręgach Europy Zachodniej, a zwłaszcza w USA, stają się one codzienną praktyką lekarską i tematem badań naukowych. W Polsce w sposób nie zawsze akceptowany przez środowisko lekarzy i psychologów zajmuje się tym tzw. medycyna niekonwencjonalna (alternatywna). W środowisku medycyny uniwersyteckiej działania różnego rodzaju bioenergoterapeutów odrzucających metody leczenia biologicznego są traktowane jako działania przestępcze.

Piśmiennictwo

1. Twardowski J. *Jakby Go nie było*. Ludowa Spółdzielnia Wydawnicza, Warszawa, 2001, 94.
2. Gruszczyński W. (Samo-)diagnostyka problemów związanych z alkoholem. *Biuletyn WIL „Skalpel”*. 2009; 1: 20-22.
3. Gruszczyński W. Biologiczne metody leczenia choroby alkoholowej – fakty i mity, *Biuletyn WIL „Skalpel”*, 2008.
4. Dziewiecki M. Choroba alkoholowa a zniewolenie sfery duchowej. *Świat Problemów*, 2006; 5: 4-6.
5. Kępiński A. *Łęk*. Wydawnictwo Literackie, Kraków, 1992.
6. Kooyman M. Społeczność terapeutyczna dla uzależnionych Krajowe Biuro ds. Przeciwdziałania Narkomanii. Warszawa, 2002, 35-50.

7. Tsirigotis K, Gruszczyński W. The values hierarchy of paranoid schizophrenic out patients, *Arch Psychiatr Psychother* 2005; 3(2): 15-26.
8. Tsirigotis K, Gruszczyński W. The needs structure of paranoid schizophrenic out patients. *Arch Psychiatr Psychother* 2001; 3(1): 53-56.
9. Suchańska A. Regulacyjne funkcje potrzeb a aktywizowanie schizofreników paranoidalnych w sytuacji terapeutycznej W: *Psychologia i Pedagogika*, UAM, Poznań, 1984, 58.
10. Pużyński S. *Depresje i zaburzenia afektywne*. PZWL, Warszawa, 2004.
11. Pużyński S, Boręsewicz M. *Zasady rozpoznawania i leczenia zaburzeń psychicznych*. Instytut Psychiatrii i Neurologii. Warszawa , 1993, 250-252.
12. Pawłowski S, Gruszczyński W. Zachowania samobójcze w świetle religii katolickiej. *Psychiatra, Wyd. Specj.*, 2015, 46-47.
13. Chmielewski M. *Metodologiczne problemy posoborowej teologii duchowości Katolickiej /red. wyd/ Katolickiego Uniwersytetu Lubelskiego*, Lublin, 2001.
14. Gruszczyński W. Stres – rosnący problem społeczny XXI wieku. *Prewencja i Rehabilitacja* 2012; 4(30): 1- 4.
15. Gruszczyński W. Algorytm postępowania diagnostycznego zaburzeń psychosomatycznych w ramach prewencji rentowej. *Fam Med Prim Care Rev* 2010; 4: 1121-1129.
16. Frankl, V. E. *Homo patiens*. Tłum. Z. J. Jaroszewski, R. Czernecki. Warszawa: Instytut Wydawniczy Pax. 1946.
17. Chmielewski M. *Metodologiczne problemy posoborowej teologii duchowości katolickiej*, Redakcja Wydawnictw KUL, Lublin, 2000, 299-300.

18. Słomka W. Teologia duchowości katolickiej, Redakcja Wydawnictw KUL, Lublin, 2001.
19. Dziewiecki M. Czym jest duchowość. Przewodnik katolicki, Poznań, 2013, 23.
20. Doyle, D. Have we looked beyond the physical and psychosocial? *J Pain Symptom Manage* 1992; 7: 302-311.
21. Shafranske E, Gorsuch R. Factors associated with the perception of spirituality in psychotherapy. *The Journal of Transpersonal Psychology*, 1984;16: 231-241.
22. Chmielewski M. Teologia duchowości katolickiej, Redakcja Wydawnictw KUL, Lublin, 1993, 50.
23. Heszen-Niejodek I, Gruszczyńska E. Wymiar duchowy człowieka, jego znaczenie w psychologii zdrowia i pomiar. *Przegląd Psychologiczny* 2004; 47(1): 15-31.

Adres do korespondencji

prof. dr hab. n. med. Wojciech Gruszczyński

wojciechgruszczyński@poczta.onet.pl

Instytut Psychologii Stosowanej, Katedra Psychologii Zdrowia i Klinicznej

Społeczna Akademia Nauk w Łodzi

ul. gen Michała Tokarzewskiego 291 - 842, Łódź

tel. 42 66-46-688