

PROBLEMY NAUK MEDYCZNYCH I NAUK O ZDROWIU TOM 4

Praca zbiorowa pod redakcją
Klaudii Pujer



Recenzenci

dr hab. Anita Szwed

dr hab. Weronika Wrona-Wolny, prof. AWF w Krakowie

dr Klaudia Pujer

Redakcja

dr Klaudia Pujer

PROBLEMY NAUK MEDYCZNYCH I NAUK O ZDROWIU. TOM 4

exante.com.pl, wydawnictwoexante.pl, Wrocław 2018

Nie wszystkie prawa zastrzeżone: tekst niniejszej publikacji jest dostępny na licencji
Creative Commons (CC BY-NC-ND 4.0)

Uznanie autorstwa – Użycie niekomercyjne – Bez utworów zależnych
4.0 Międzynarodowe

Zezwala się na wykorzystanie publikacji zgodnie z licencją – pod warunkiem zachowania niniejszej
informacji licencyjnej oraz wskazania Wydawnictwa (jako licencjobiorcy praw
do korzystania z tekstów) i Autorów (jako właścicieli praw do tekstów).

Treść licencji jest dostępna na stronie:

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/pl/legalcode.pl>

Źródło zdjęć na okładce: pixabay.com (InspiredImages) udostępnione na licencji
CC0 Creative Commons, Public Domain, treść licencji jest dostępna na stronie:

<https://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/legalcode.pl>

Wersja elektroniczna publikacji jest wersją pierwotną

Wydawnictwo Exante

Exante Wydawnictwo Naukowe

dr Klaudia Pujer

ul. Buforowa 24 lok. 10, 52-131 WROCŁAW

tel. + 48 606 168 165

wydawnictwo@exante.com.pl

www.exante.com.pl

Wydawca nie ponosi odpowiedzialności za treść, formę i styl artykułów

Ark. wyd. 6

ISBN 978-83-65374-71-4 (*wersja elektroniczna*)

ISBN 978-83-65374-70-7 (*wersja papierowa*)

**PROBLEMY NAUK
MEDYCZNYCH
I NAUK O ZDROWIU
TOM 4**

Praca zbiorowa pod redakcją
Klaudii Pujer

**Exante
Wrocław 2018**

Spis treści

WSTĘP	7
1. MEDYKALIZACJA A ZMIANY W SPOŁECZNYM POSTRZEGANIU SEKSUALNOŚCI W OPARCIU O WYBRANE PRZYKŁADY	11
Eryka Probierz, Anna Pindych	
WPROWADZENIE.....	11
MEDYKALIZACJA A KULTURA.....	12
ZMEDYKALIZOWANE OBSZARY SEKSUALNOŚCI.....	13
BIOLOGIZACJA I GENETYZACJA SEKSUALNOŚCI	15
MORALIZACJA SEKSUALNOŚCI	15
INDYWIDUALIZACJA A MEDYKALIZACJA	16
PODSUMOWANIE	16
PIŚMIENNICTWO.....	17
2. ZASTOSOWANIE PESSARÓW POCHWOWYCH W OBNIŻENIU I WYPADANIU NARZĄDU RODNEGO	21
Monika Stajniak	
WPROWADZENIE.....	21
WSKAZANIA	22
NAJCZĘŚCIEJ UŻYWANE PESSARY PRZY OBNIŻENIU NARZĄDÓW MIEDNICY MNIEJSZEJ	23
NIETRZYMANIE MOCZU	24
CIAŻA.....	24
DOBÓR PESSARA.....	25
POWIKŁANIA.....	26
PODSUMOWANIE	27
PIŚMIENNICTWO.....	27
3. ZDROWIE PSYCHICZNE WSPÓŁCZESNYCH SPOŁECZEŃSTW NA PRZYKŁADZIE POLSKI I UKRAINY	31
Iryna Drozd	
WPROWADZENIE.....	31
POJĘCIE ZDROWIA	31
ZDROWIE PSYCHICZNE.....	33

KLASYFIKACJA ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH	34
INSTYTUCJE I PLACÓWKI UDZIELAJĄCE POMOCY OSOBOM CHORYM PSYCHICZNIE W POLSCE I NA UKRAINIE.....	34
ZDROWIE PSYCHICZNE W UJĘCIU STATYSTYCZNYM	38
PODSUMOWANIE	43
PIŚMIENICTWO.....	44
4. ROLA WYBRANYCH OLEJÓW ROŚLINNYCH W PROFILAKTYCE CHOROÓB I UTRZYMANIU ZDROWIA	47
Sylvia Jopkiewicz	
WPROWADZENIE.....	47
TŁUSZCZE I OLEJE ROŚLINNE	47
WŁAŚCIWOŚCI ZDROWOTNE WYBRANYCH OLEJÓW.....	49
PODSUMOWANIE	52
PIŚMIENICTWO.....	53
5. WPŁYW WYBRANYCH CZYNNIKÓW WZROSTU NA PROCES MIOGENEZY	55
Joanna Bujak, Patrycja Kopytko, Małgorzata Lubecka, Katarzyna Piotrowska, Maciej Tarnowski	
WPROWADZENIE.....	55
RÓŻNICOWANIE KOMÓREK MIĘŚNI SZKIELETOWYCH.....	56
REGENERACJA USZKODZONYCH KOMÓREK MIĘŚNIOWYCH.....	57
CZYNNIKI WZROSTU.....	57
<i>FGF i jego rola w procesie miogenezy.....</i>	<i>58</i>
<i>IGF i jego rola w procesie miogenezy.....</i>	<i>59</i>
<i>SDF-1 i jego rola w procesie miogenezy</i>	<i>60</i>
<i>TGF-β i jego rola w procesie miogenezy</i>	<i>61</i>
PODSUMOWANIE	62
PIŚMIENICTWO.....	63
6. ROLA CZYNNIKA MARTWICY NOWOTWORU A (TNFA) W PATOGENEZIE REUMATOIDALNEGO ZAPALENIA STAWÓW	65
Małgorzata Lubecka, Joanna Bujak, Patrycja Kopytko, Marta Tkacz, Maciej Tarnowski	
WPROWADZENIE.....	65
PATOGENEZA REUMATOIDALNEGO ZAPALENIA STAWÓW	66
CZYNNIK MARTWICY NOWOTWORU A (TNFA).....	67
BUDOWA I SYNTEZA TNFA.....	67
TNFA JAKO KLUCZOWY CZYNNIK ZAPALNY W PRZEBIEGU REUMATOIDALNEGO ZAPALENIA STAWÓW.....	68
INHIBITORY TNFA W LECZENIU REUMATOIDALNEGO ZAPALENIA STAWÓW	69
SKUTECZNOŚĆ ANTAGONISTÓW TNFA W LECZENIU REUMATOIDALNEGO ZAPALENIA STAWÓW	71
PODSUMOWANIE	72
PIŚMIENICTWO.....	73

7. WPŁYW KONTROLI WZROKOWEJ I JEJ BRAKU NA ZMIENNOŚĆ ŚREDNIEGO WYCHYLENIA I ŚREDNIEJ PRĘDKOŚCI WYCHWIAŃ ŚRODKA NACISKU STÓP POMIĘDZY PRAWĄ I LEWĄ KOŃCZYNĄ DOLNĄ U DZIECI W WIEKU 7-12 LAT 75

Anna Mazur-Rylska

WPROWADZENIE.....	75
ZAŁOŻENIA METODOLOGICZNE BADAŃ WŁASNYCH	75
PORÓWNANIE ŚREDNIEGO WYCHYLENIA ŚRODKA NACISKU STÓP MA OBU KOŃCZYN POD KONTROLĄ WZROKU (EO) I BEZ NIEJ (EC)	77
PORÓWNANIE ŚREDNIEJ PRĘDKOŚCI ŚRODKA NACISKU STÓP MV OBU KOŃCZYN POD KONTROLĄ WZROKU (EO) I BEZ NIEJ (EC)	81
WPŁYW KONTROLI WZROKOWEJ NA ŚREDNIE WYCHYLENIE MA I ŚREDNIĄ PRĘDKOŚĆ MV ŚRODKA NACISKU STÓP	85
WPŁYW KONTROLI WZROKOWEJ I JEJ BRAKU NA SYMETRIĘ ŚREDNIEGO WYCHYLENIA MA I ŚREDNIEJ PRĘDKOŚCI MV W GRUPIE WIEKOWEJ 7-12 LAT Z UWZGLĘDNIENIEM PŁCI I WIEKU	88
<i>Symetria średniego wychylenia i średniej prędkości a kontrola wzrokowa względem płci</i>	<i>88</i>
<i>Symetria średniego wychylenia i średniej prędkości a kontrola wzrokowa względem wieku.....</i>	<i>90</i>
PODSUMOWANIE	93
PIŚMIENICTWO.....	95

8. WPŁYW KONTROLI WZROKOWEJ I JEJ BRAKU NA ZMIENNOŚĆ DŁUGOŚCI STATOKINEZJOGRAMU POMIĘDZY PRAWĄ I LEWĄ KOŃCZYNĄ DOLNĄ U DZIECI W WIEKU 7-12 LAT 97

Anna Mazur-Rylska

WPROWADZENIE.....	97
ZAŁOŻENIA METODOLOGICZNE BADAŃ WŁASNYCH	98
PORÓWNANIE DŁUGOŚCI STATOKINEZJOGRAMU SP DLA PRAWEJ I LEWEJ KOŃCZYNY DOLNEJ POD KONTROLĄ WZROKU (EO) I BEZ NIEJ (EC).....	100
WPŁYW KONTROLI WZROKOWEJ NA SYMETRIĘ DŁUGOŚCI STATOKINEZJOGRAMU SP.....	104
WPŁYW KONTROLI WZROKOWEJ I JEJ BRAKU NA SYMETRIĘ DŁUGOŚCI STATOKINEZJOGRAMU SP W GRUPIE WIEKOWEJ 7-12 LAT Z UWZGLĘDNIENIEM PŁCI I WIEKU.....	106
<i>Symetria długości statokinezjogramu a kontrola wzrokowa względem płci.....</i>	<i>107</i>
<i>Symetria długości statokinezjogramu a kontrola wzrokowa względem wieku</i>	<i>108</i>
PODSUMOWANIE	110
PIŚMIENICTWO.....	111

Wstęp

Opracowanie to kolejny tom poświęcony wybranym problemom nauk medycznych i nauk o zdrowiu. Publikacja ma charakter wielowątkowy i składa się z ośmiu rozdziałów. Podobnie jak poprzednie tomy, jest efektem współpracy badaczy z różnych krajowych jednostek naukowych – teoretyków i praktyków.

Tom otwiera rozdział współautorski pt. *Medykalizacja a zmiany w społecznym postrzeganiu seksualności w oparciu o wybrane przykłady*, opracowany przez Erykę Probierz i Annę Pindych. Rozdział w oparciu o najnowsze wyniki badań podejmuje tematykę zjawiska medykalizacji w obszarze seksualności. Społeczny kontekst zachowań seksualnych zmieniał się na przestrzeni lat, odchodząc od kulturowych czy społecznych aspektów w stronę zdrowotnych i medycznych. Rosnąca ilość zaburzeń i dysfunkcji seksualnych rodzi pytania o skuteczność i celowość tworzenia kryteriów czy orzekania o normie/patologii. Bazując na wybranych przykładach przedstawiono obraz medykalizacji seksualności.

Rozdział drugi, pt. *Zastosowanie pessarów pochwowych w obniżeniu i wypadaniu narządu rodnegu*, przygotowała Monika Stajniak. Opracowanie przedstawia wskazówki dotyczące użycia, pielęgnacji oraz dopasowania pessarów pochwowych. W pierwszej części ukazano skalę problemu, jakim jest obniżenie i wypadanie narządu rodnegu. Kolejno zaprezentowano: wskazania do używania pessarów, najczęściej używane pessary przy obniżeniu narządów miednicy mniejszej, możliwości zastosowania pessarów w przypadku nietrzymania moczu czy ciąży, sposoby doboru pessarów oraz możliwe powikłania w związku ze stosowaniem pessarów.

Iryna Drozd to autorka rozdziału trzeciego pt. *Zdrowie psychiczne współczesnych społeczeństw na przykładzie Polski i Ukrainy*. Celem opracowania uczyniono przedstawienie sytuacji zdrowotnej, a szczególnie zdrowia psychicznego, współczesnych obywateli sąsiadujących ze sobą dwóch krajów, tj. Polski i Ukrainy. Autorka poszukuje odpowiedzi na następujące pytania: czy są istotne różnice w kondycji zdrowotnej Polaków i Ukraińców? Jakie mogą być przyczyny takiego stanu rzeczy? Rozważania oparto

o analizę wyników badań własnych przeprowadzonych na danych statystycznych Głównego Urzędu Statystycznego Polski (GUS) i Państwowej Służby Statystyki Ukrainy (PSSU).

Celem rozdziału czwartego, pt. *Rola wybranych olejów roślinnych w profilaktyce chorób i utrzymaniu zdrowia* autorstwa Sylwii Jopkiewicz, jest przedstawienie właściwości wybranych olejów roślinnych mających kluczowe znaczenie dla stanu zdrowia człowieka. Suplementacja diety olejami, które zawierają wysoki poziom nienasyconych kwasów tłuszczowych, z pewnością może być wykorzystywana do poprawy poziomu zdrowia człowieka.

Rozdział piąty, pt. *Wpływ wybranych czynników wzrostu na proces miogenezy* przygotowali: Joanna Bujak, Patrycja Kopytko, Małgorzata Lubecka, Katarzyna Piotrowska i Maciej Tarnowski. Powstawanie i różnicowanie się włókien mięśni szkieletowych jest procesem skomplikowanym i wieloetapowym. Nieocenioną rolę w rozwoju tkanki mięśni szkieletowych odgrywają czynniki wzrostowe. Należą one do grupy peptydów stymulujących podział i różnicowanie komórek. W opracowaniu skoncentrowano się na wpływie wybranych czynników wzrostowych: czynnika wzrostu fibroblastów (FGF), insulinopodobnych czynników wzrostu (IGF), czynnika pochodzenia zrębowego-1 (SDF-1) oraz transformujący czynnik wzrostu β (TGF- β) na proces miogenezy.

Małgorzata Lubecka, Joanna Bujak, Patrycja Kopytko, Marta Tkacz i Maciej Tarnowski to autorzy rozdziału szóstego pt. *Rola czynnika martwicy nowotworu α (TNF α) w patogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS)*. To ostatnie jest złożoną chorobą o podłożu autoimmunologicznym, której etiopatogeneza nie została w pełni wyjaśniona. Dotychczasowe badania dowodzą, iż nie istnieje jedna przyczyna występowania chronicznego zapalenia, będącego cechą charakterystyczną RZS, lecz zaburzenie to jest uwarunkowane wieloczynnikowo. Nie podlega jednak wątpliwości, że kluczowym mediatorem chronicznego stanu zapalnego w przebiegu RZS jest czynnik martwicy nowotworu α (TNF α). TNF α jako czynnik prozapalny, zajmujący miejsce na samym szczycie kaskady cytokinowej prowadzącej do rozwoju zapalenia, stał się ważnym celem terapeutycznym w leczeniu RZS. Celem opracowania jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat patogenezy RZS ze szczególnym uwzględnieniem czynnika martwicy nowotworu (TNF α), jako głównego mediatora stanu zapalnego

Dwa kolejne rozdziały przygotowała Anna Mazur-Rylska. Celem rozdziału siódmego, pt. *Wpływ kontroli wzrokowej i jej braku na zmienność średniego wychylenia i średniej prędkości wychwiał środka nacisku stóp pomiędzy prawą i lewą kończyną dolną u dzieci w wieku 7-12 lat*, uczyniono zbadanie symetrii średniego wychylenia i średniej prędkości wychyleń

prawej i lewej kończyny dolnej w pozycji z oczami otwartymi i bez kontroli wzroku z uwzględnieniem płci i wieku. Stwierdzono statystycznie istotne większe wartości średniego wychylenia MA i średniej prędkości środka nacisku stóp MV bez kontroli oczu w grupie dzieci 7-12 lat dla prawej kończyny dolnej. Kontrola wzrokowa i jej brak wskazuje na zmienność międzykończynową w całej grupie dla MV w obu płaszczyznach i MVAP w płaszczyźnie czołowej. Większą asymetrię stwierdzono u chłopców 7-9 lat w zakresie MVAP i MAAP (średniej prędkości i średniego wychylenia w płaszczyźnie strzałkowej). Porównanie grup 7-9 i 10-12 lat wykazało większą asymetrię w pozycji EC w całej zbiorowości i grupie chłopców.

Publikację zamyka rozdział ósmy, pt. *Wpływ kontroli wzrokowej i jej braku na zmienność długości statokinezyjogramu pomiędzy prawą i lewą kończyną dolną u dzieci w wieku 7-12 lat*. Celem opracowania uczyniono zbadanie zmienności długości statokinezyjogramu prawej i lewej kończyny dolnej w pozycji z oczami otwartymi i bez kontroli wzroku z uwzględnieniem płci i wieku. Stwierdzono statystycznie istotne większe wartości długości statokinezyjogramu środka nacisku stóp w obu płaszczyznach SP oraz płaszczyźnie czołowej SPML i strzałkowej SPAP bez kontroli oczu w grupie dzieci 7-12 lat dla prawej kończyny dolnej. Kontrola wzrokowa i jej brak wskazuje na zmienność międzykończynową w całej grupie dla SP i SPAP. Większą asymetrię stwierdzono u chłopców 7-9 lat w zakresie SPAP. Porównanie grup 7-9 i 10-12 lat wykazało większą asymetrię w pozycji EC. Czynnikiem wpływającym na zróżnicowanie wyników jest płeć męska w połączeniu z wiekiem wczesnoszkolnym w pozycji EC.

Intencją niniejszego wydania jest wyeksponowanie aktualnych problemów nauk medycznych oraz nauk o zdrowiu, w tym zwrócenie uwagi na najnowsze rozwiązania z pogranicza nauk, ale też obszary wymagające dalszych opracowań naukowych.

Klaudia Pujer i Zespół Autorski
marzec 2018 r.

1

MEDYKALIZACJA A ZMIANY W SPOŁECZNYM POSTRZEGANIU SEKSUALNOŚCI W OPARCIU O WYBRANE PRZYKŁADY

*Eryka Probierz
Anna Pindych*

Słowa kluczowe: medykalizacja, seksualność, moralizacja, indywidualizacja.

Wprowadzenie

Medykalizacja jest zjawiskiem, którego zasięg rozpowszechnia się na coraz więcej różnorodnych dziedzin życia. Jedną z takich dziedzin jest seksualność człowieka, ze szczególnym uwzględnieniem zaburzeń i dysfunkcji seksualnych. Zjawisko to definiuje się poprzez nadawanie i określanie zjawisk społecznych i kulturowych w terminach medycznych, zawężając znaczenie do jednego aspektu [1, p. 4].

Zdrowie i choroba to konstrukty nie tylko medyczne, ale też silnie związane z kulturowością. To, co w jednej kulturze uznawane jest za normę, w innej może już nią nie być; to co jest patologią w jednym społeczeństwie i spotyka się z koniecznością leczenia i marginalizacją jednostki, w innym jest przyczynkiem do uznania, szacunku i etykiety „osoby widzącej więcej”. Choroby często wytwarzane są przez kulturę i mają usankcjonowane miejsce w niej, tworząc instytucję chorego [2, s. 733-758]. Diametralne różnice obrazuje przykład społeczności Hidźra pochodzącej z Indii. Hidźrą została osoba hermafrodytyczna lub urodzona jako biologiczny mężczyzna, który nie identyfikował się ze swoją płcią (kulturową lub społeczną) lub z pewnych powodów został bardzo wcześnie wykastrowany. Z tych powodów, osoby te decydowały się na przynależność do tej kasty, co wiązało się z przywdzianiem damskiego stroju. Hidźra cieszyły się szacunkiem i poważaniem w społeczności – pełniły role sakralne, związane z obrzędami narodzin czy ślubu, były także obecne na dworach władców. Wierzono, że mają specjalne moce, a proces stawania się Hidźrą był swoistym ceremoniałem, wtajemniczeniem. Sytuacja tej kasty społecznej zmieniła się dopiero w okresie kolonizacji Indii, przez Brytyjczyków. Hidźra zostali wyrzuceni na margines społeczeństwa. Przez wiele lat byli wyszydzani i prześladowani. I choć, obecnie ich sytuacja się poprawia, to wciąż zdarzają się sy-

tuacje aktów przemocy wobec nich, co jest swoistym pokłosiem panowania brytyjskiego [41]. Podobny los spotkał Winkte – „trzecią płęć” Indian Ameryki Północnej [ibid.]. W medykalizacji często pyta się kto ma rację, chcąc zachować ją po stronie medycyny, rzadko jednak zwraca się uwagę na komfort, poziom odczuwanego bólu i stygmatyzację społeczną osób. Pomijana i niedoceniana wydaje się kwestia, że choroby wynikają z sytuacji socjoekonomicznej społeczeństwa, często są odbiciem złożonych problemów społecznych [4]. Patrząc jedynie ze zindywidualizowanej perspektywy jednostki, zawęża się szerszy kontekst i możliwości poprawy na szczeblach rządowych czy ekonomicznych [6].

Celem opracowania jest wskazanie na wieloaspektowość zjawiska medykalizacji, uwrażliwienie na szeroki zakres obejmowania, przede wszystkim w uwzględnieniu obszaru seksualności, a także pokazanie na wybranych przykładach procesu i etapów medykalizacji.

Medykalizacja a kultura

Medycyna należy do najważniejszych instytucji kontroli społecznej [11]. Tworzy wszechobecną sieć i towarzyszy człowiekowi na każdym etapie życia. Rodzenie się, umieranie i chorowanie nie jest już procesem, który zachodzi w domu. Zmedykalizowanie obszarów życia ubezwłasnowolniło człowieka od instytucji szpitala [16, ss.229-243]. W ramach kontroli medycznej wyróżnić można 3 sfery [17].

Pierwsza z nich, pojęciowa, obejmuje język i definicje medyczne, tworzona jest by dostarczyć słownictwo do mówienia o danym problemie. Druga, instytucjonalna, sprawia, że zawody medyczne są strażnikami na usługach państwa czy innych instytucji społecznych. Ostatnia, interakcyjna wprowadza relację między profesjonalistą a pacjentem. Różnorodność niezmedykalizowanych zjawisk bardziej wskazuje na istnienie pewnej cechy, ludzie są jacyś, np. nieśmiali, medykalizacja nieśmiałości prowadzi do lęku społecznego [11]. Podkreśla się w tym przypadku znaczenie kultury, której dana cecha jest wynikiem, etapu życia, społecznego czy psychologicznego kontekstu [8, ss.151-164], natomiast zmedykalizowany termin odnoszony może być jedynie do medycznych aspektów zjawiska. Bycie kochliwym nie jest tym samym co hiperseksualność. „Badania prowadzone przez amerykańskich naukowców w odniesieniu do takich zagadnień jak menopauza, uzależnienia, czy przemoc seksualna ujawniły uwarunkowania stopnia medykalizacji” [cyt. 22, s. 40; 10, pp. 3-14]. „Im większe jest wsparcie profesji medycznej w medykalizowaniu zagadnienia, im bardziej dostępne są procedury diagnostyczne i lecznicze, im mniej jest wyjaśnień konkurencyjnych, im większa roszczeniowość grup w kierunku medykalizacji proble-

mu, tym większe jest prawdopodobieństwo zmedykalizowania go. Istotnym czynnikiem, na który zaczęto zwracać coraz większą uwagę w ostatnich latach jest czynnik ekonomiczny – jeśli istnieje pokrycie w polisie ubezpieczeniowej, pacjenci i lekarze będą bardziej zdeterminowani w dążeniu do medykalizacji tego problemu” [22, s. 40].

Medykalizacja nie jest zjawiskiem które zachodzi tylko na linii lekarz pacjent, zawiera też w sobie wiele innych postaci, takich jak: koncerny farmaceutyczne, media, konsumentów, psychologów i psychiatrów czy biotechnologów. Wiele problemów nie musi być postrzeganych *stricte* jako medyczne i rozważane tylko w kontekstach medycznych, zjawisku temu sprzyjają też firmy ubezpieczeniowe bardziej skłonne do refundacji leków antydepresyjnych niż psychoterapii [23]. Warto jednak pamiętać, że lek w pewnym stopniu wyłącza odpowiedni odbiór emocji, które są reakcją organizmu, odpowiedzią na świat zewnętrzny – pomimo tego, że nic się nie zmienia, człowiek czuje się szczęśliwszy.

Zmedykalizowane obszary seksualności

Seksualność człowieka to obszar zmedykalizowany. Krytyka medykalizacji tego obszaru skupiła się głównie na problemach przedstawionych poniżej: fizjologiczne przemiany zachodzące w obszarze seksualności, takie jak menopauza, andropauza, ciąża oraz poród, metody kontroli płodności czy zjawisko „seksi staruszków” [35, pp. 307-310]. Ponadto kwestie medykalizacji seksualności zająbiają się z aspektami prawnymi, szczególnie uwzględniając tu zjawiska gwałtu, pedofilii czy kazirodztwa. Jednym z największych obszarów jest jednak zagadnienie zaburzeń, parafilii i odmienności seksualnych [33]. Szczególnie wyróżniająca są tutaj kwestie medykalizacji HIV, HPV, hipolibidemii, seksualnego zaburzenia awersyjnego, anorgazmii, fetyszyzmu, masochizmu, sadyzmu, zespołu napięcia przedmiesiączkowego. Temat medykalizacji podejmuje się także w takich obszarach jak masturbacja, homoseksualizm czy aseksualność. Ze względu na szerokie spektrum zjawiska, szerzej opisane zostaną jedynie wybrane aspekty medykalizacji seksualności, takie jak: aspekt bólu kobiecego (dyspareunia) [20], zamiana zaburzeń podniecenia seksualnego kobiet do zespołu obniżonego podniecenia seksualnego [37, pp. 328-336].

Medykalizacja konkretnych zachowań seksualnych może stygmatyzować czy patologizować inne zachowania seksualne. Restoracja seksu do zabiegu zdrowotnego, pożądanego i przynoszącego korzyści zwiększa nacisk na jego uprawianie. Warto jednak podkreślić, że najczęściej w kontekście heteroseksualnego kontaktu penis-wagina [19, pp. 252-282]. Ponadto jeżeli promuje się orientacje seksualne w medykalizacji, to pojawia się py-

tanie o społeczny odbiór i kontekst orientacji niezmedykalizowanych [32, pp. 369-378]. Viagra początkowo stworzona jako lek w problemach krążenia, uznanie zyskała dopiero w zaburzeniach erekcji. Dzięki agresywnym kampaniom reklamowym, jest stosowana przez mężczyzn w każdym wieku, medykalizując każdy problem z erekcją, nawet tymczasowy. Wielokrotne wybiórcze stosowanie badań dotyczących zaburzeń erekcji doprowadziło do korzystania z niego, bez względu na przyczyny zjawiska [25, pp. 235-237]. Ból podczas stosunku waginalnego, nazywany dyspareunią, to syndrom chronicznego bólu, posiadający złożony i niejasny mechanizm powstawania i utrzymywania się. Przyczyny biologiczne i psychiczne przenikają się w tym zaburzenia. Często skuteczne działanie, to takie, które wychodzi ponad rozłam umysł-ciało-społeczeństwo. Medykalizacja wytwarza także poczucie presji, ponieważ diagnoza w społecznej opinii powinna jednocześnie oferować sposoby rozwiązania problemu [29, pp. 451-455]. Często jednak w przypadku dyspareunii zarówno leki, zastrzyki, desensytyzacja czy zabiegi chirurgiczne nie przynoszą oczekiwanego wyleczenia. Ponadto nastąpiła komercjalizacja zjawiska auto-terapii, która choć daje diagnozę, to wymaga od osoby zaangażowania i podjęcia prób poradzenia sobie z problemem samodzielnie.

Szczególnym przykładem jest uzależnienie od seksu [27, p. 288]. W ramach rozwoju badań nad seksualnością powstało wiele nowych konceptów. Należą do nich np. aseksualność czy seksoholizm. Uzależniający kontekst seksu wzbudza szczególne kontrowersje, ponieważ powstał jako repatologizacja zachowań dopuszczalnych w latach 60. i 70. XX w. Nasilenie dyskursu społecznego dotyczącego uzależnień, przyczyniło się do rozwoju kolejnych. Sprzyjały temu także nastroje społeczne, dialog kościoła, feministek czy epidemia AIDS [38, pp. 1-19]. Sukces dużej popularyzacji tego zjawiska tkwi w jego medykalizacji, trafiając na podatny grunt terapeutów i lekarzy [13, pp. 869-900]. Zostało także spopularyzowane przez celebrytów dając społeczne przyzwolenie na uzależnienie od seksu. Szczególnie znaczący jest fakt, że moment powstania przypadł na czasy przed rozkwitem pornografii internetowej czy cyberseksu, a po ich powstaniu, to właśnie temat uzyskiwania natychmiastowej gratyfikacji dzięki Internetowi zajął czołowe miejsce w definicji uzależnienia od seksu. Ponadto dostrzegany jest związek z powstaniem seksoholizmu a narastającym społecznym lękiem. Epidemia uzależnienia od alkoholizmu i wiara w skuteczność terapii alkoholowych, spowodowała adaptowanie metody 12 kroków do leczenia seksoholizmu. Kolejnym aspektem wartym poruszenia jest medykalizacja kobiecego obrzezania, rozumiana jako częściowe lub całkowite usunięcie zewnętrznych kobiecych genitaliów [36, pp. 145-149]. Zjawisko to powoduje legitymizację procedury, która nie posiada żadnych medycznych czy zdrowotnych korzyści. Jest nieodwracalna, a także jest elementem dys-

kryminacji kobiet [31, pp. 443-447], co nie zmienia faktu, że wiele fundacji funkcjonujących w państwach, w których zabieg ten jest praktykowany, medykalizuje go, oferując medyczne warunki do jego wykonania [26].

Biologizacja i genetyzacja seksualności

Genetyzacja to zjawisko w którym technologie genetyczne są obszarem, w którym upatruje się rozwiązania istniejących problemów [18, pp. 131-149]. Biologizacja odnosi się natomiast do poszukiwania rozwiązań jedynie w sferze biologii i medycyny [3, s. 17; 61]. Warto także zaznaczyć, że wraz z rosnącą medykacją seksu rozwinął się cały rynek farmakologicznych i chirurgicznych zabiegów. Szczególnie interesujące wydają się zabiegi nazywane potocznie *design vagina*, można tutaj wyróżnić szereg procedur [28, pp. 399-400]. Do wyboru jest liposukcja sromu, labioplastyka, modelowanie warg sromowych w celu poprawy estetyki, przemieszczenie łechtaczki, zacieśnienie mięśni pochwy czy laserowe usuwanie błony śluzowej. Zastanawiające wydaje się, że coraz większą rolę w seksualności odgrywają środki farmakologiczne, których celem jest zwiększenie pożądania, umożliwienia osiągnięcia orgazmu czy wspomaganie fizycznych objawów pobudzenia seksualnego, zapominając jednocześnie o emocjonalnych i psychologicznych korelatach tych reakcji [24, pp. 183-187]. Samodiagnoza jest ważnym aspektem rozwoju medykacji, etykieta od partnera, kouzależniony partner to czynniki będące użytecznym i wspierającym konceptem dla medykacji. Pojawia się jednak wiele pytań, czy ptykładowo zjawisko dysfunkcyjnego pożądania może być w ogóle obiektywnie mierzone [30, pp.405-409], oraz co w przypadku, gdy dopasowanie potrzeb partnerów powoduje zanik problemu.

Moralizacja seksualności

Seksualność została zmoralizowana w wyniku sekularyzacji kultury, przenosząc szalę wartości na zdrowie [5]. Powszechnie panująca ideologia zdrowego życia (*healthism*) [7] promuje stwarzanie siebie jako idealnego człowieka także w zakresie seksualności. Warto zwrócić uwagę, że w procesie medykacji zaangażowanych jest wiele zawodów zaczynając od lekarzy a przechodząc do psychiatrów, psychologów, koncernów farmaceutycznych, dietetyków czy trenerów, nie pomijając nawet firm ubezpieczeniowych [21]. Nieuniknionym procesem, z jakim wiąże się wzrost postrzegania zdrowia jako nadrzędnej wartości, są próby uzyskania jak największego

szych zysków. Medykalizacja pewnych zjawisk, choć pozornie może wydawać się trwała, ma przemijający charakter, i tak jak z grzesznego charakteru masturbacji zmedykalizowano go do zaburzenia, tak kilka dekad później obalono powyższe teorie, wskazując na prozdrowotny charakter zachowań seksualnych [12, pp. 234-248]. Co więcej za czynnik zdrowia psychicznego i fizycznego zaczęto uznawać satysfakcjonujące życie seksualne, co na przeciwny biegun – jako swoisty rodzaj problemu w XXI w. wyniosło celibat.

Indywidualizacja a medykalizacja

Indywidualność w kulturze ponowoczesności prowadzi do postrzegania problemów w indywidualnych kategoriach wymagających leczenia [22, ss. 31-65]. Skutkuje to niedostrzeganiem konieczności reform dysfunkcyjnych aspektów społecznych. Nierównowaga hormonów w mózgu wydaje się logiczniejszym wyjaśnieniem niż wzrastające tempo życia społeczeństw zachodnich. To co kiedyś uznawane było za naturalne, postrzegane jako pewien etap życia, obecnie podlega medycznej interpretacji w kategoriach zaburzeń i chorób [15]. Wartości takie jak religia czy tradycja ustępują miejsca nowym, jak zdrowie i naukowość, stając się niejako nowym wyznaniem XXI w. [5]. Zjawisko „odczarowania świata” [41] na rzecz dominacji medycznego paradygmatu oferuje szybkie rozwiązania, odciąża z odpowiedzialności i daje złudne poczucie bezpieczeństwa w obecnym świecie. Rozwiązanie to jest niezwykle atrakcyjnie dla współcześnie żyjących jednostek, które w ponowoczesnym świecie dostają możliwość skrajnego indywidualizmu, pomijając aspekty polityczne, ekonomiczne czy społeczne [14]. Ponadto kultura indywidualizmu sprzyja poznawczej strategii oceny problemów, które dotyczą osobę, jako jednostkowych i wymagających zastosowania działań medycznych. Warto tutaj zaznaczyć, że w procesie medykalizacji zjawiska zyskują nowe aspekty takie jak np. pojęcie normy lub patologii czy kryteriów wyróżniających [9, pp. 75-88]. Człowiek chory, to taki, który może przyjąć społeczną rolę legitymizowaną przez urząd medyczny, która powoduje zwolnienie z odpowiedzialności za swój problem.

Podsumowanie

Medykalizacja może mieć zarówno pozytywne, jak i negatywne korzyści oraz dotyczyć nie tylko już istniejących problemów, ale także nowo powstałych. Ponadto angażuje w siebie zjawiska społeczne i kulturowe. Jednym

z niewielu zjawisk, które może być ujmowane jako zjawisko zdemedykali-zowane jest homoseksualizm [34, pp. 311-318], nie zmienia to jednak fak-tu, że coraz częściej padają propozycje badań nad poszukiwaniem genu homoseksualności. Medykalizacja wprowadza także pojęcie naddiagnozo-wania i leczenia chorób, które jeszcze nie wystąpiły. Rodzi to pytania o za-sadność tego proceduru [39, pp. 619-622].

Pomimo ponad 60-letniej historii konstruktu, jego świadomość społecz-na wydaje się mała. Jednostki w obecnej kulturze wspierają medykalizację, traktując swoje problemy indywidualnie i w kontekście medycznym.

Piśmiennictwo

- [1] Conrad P., *The medicalization of society: On the transformation of human conditions into treatable disorders*, The Johns Hopkins University Press, Baltimore 2008.
- [2] Schilling Ch., *Kultura, „rola chorego” i konsumpcja zdrowia*, [w:] Sztompka P., Bogu-nia-Borowska (red.), *Socjologia codzienności*, Znak, Kraków 2008.
- [3] Foucault M., *Narodziny kliniki*, KR, Warszawa 1999.
- [4] Nowakowski M., *Medykalizacja we współczesnych społeczeństwach. Studium literatu-ry przedmiotu*, Internet, Lublin 2013.
- [5] Bull T., *Secularization and medicalization*, „The British Journal of Sociology” 1990, vol. 41, no. 2.
- [6] Conrad P., *Medicalization and social control*, „Annual Review of Sociology” 1992, no. 18.
- [7] Szasz T.S., *The medicalization of everyday life: selected essays*, Syracuse University Press, New York 2007.
- [8] Barański J., *Medykalizacja zachowań społecznych, czyli o utopii szczęśliwej duszy*, „Studia Philosophiae Christianae” 2010, 46(2), pp. 151-164.
- [9] Bradley P.D., Fine R.W., *The Medicalization of Sex Therapy: a Call to Action to Thera-pists*, „Journal of Systemic Therapies” 2009, vol. 28, no. 2, pp. 75-88.
- [10] Conrad P., *The Shifting Engines of Medicalization*, „Journal of Health and Social Be-havior” 2005, no. 46(1), pp. 3-14.
- [11] Davis J.E., *Medicalization, Social Control, and the Relief of Suffering* [in:] Cockerham W.C. (ed.) *The New Blackwell Companion to Medical Sociology*, Blackwell Publishing, Chichester 2010.
- [12] Englehardt H., *The Disease of Masturbation: Values and the Concept of Disease*, „Bulle-tin of History of Medicine” 1974, vol. 48, pp. 234-248.
- [13] Hart G., Wellings K., *Sexual behaviour and its medicalisation: in sickness and in health*, „British Medical Journal” 2002, no. 324(7342), pp. 896-900.
- [14] Jacyno M., *Kultura indywidualizmu*, PWN, Warszawa 2007.
- [15] Łysak A., Zierkiewicz E., *Medykalizacja ciała i zdrowia kobiet jako odmiana nierówno-ści* [w:] Klebaniuk J. (red.), *Fenomen nierówności społecznych*, ENETEIA, Szczecin, 2007.
- [16] Majchrowska A., *Socjologiczne mechanizmy medykalizacji zdrowia w społeczeństwie ponowoczesnym. Próba analizy na przykładzie społeczeństwa polskiego* [w:] Popielski K., Skrzypek M., Albińska E. (red.), *Zdrowie i choroba w kontekście psychospołecznym*, Wydawnictwo Katolickiego Uniwersytetu Lubelskiego, Lublin 2010, ss. 229-243.

- [17] Nowakowski M., *Krytycy współczesnej medycyny. Proces medykalizacji w perspektywie nauk społecznych*, [w:] Anczyk E. (red.), *Lekarz – historia i wyzwania zawodu*, Wydawnictwo Instytutu Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego, Sosnowiec 2010.
- [18] Press N., *Social Construction and Medicalization. Behavioral Genetics in Context*, [in:] Parens E.E., Chapman A.R., Press N. (eds.), *Wrestling with behavioral genetics: science, ethics, and public conversation*, Johns Hopkins University Press, Baltimore 2008, pp. 131-149.
- [19] Tiefer L., *The medicalization of sexuality: Conceptual, normative, and professional issues*, „Annual Review of Sex Research” 1996, vol. 7, pp. 252-282.
- [20] Tiefer L., *Female sexual dysfunction: A case study of disease mongering and activist resistance*, „PLoS Medicine” 2006, no.3(4): e178.
- [21] Wieczorkowska M., *Świat jako klinika. Medykalizacja życia w społeczeństwie ryzyka biomedycznego*, [w:] Gałuszka M. (red.), *Zdrowie i choroba w społeczeństwie ryzyka biomedycznego*, Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego, Łódź 2008.
- [22] Wieczorkowska M., *Medykalizacja społeczeństwa w socjologii amerykańskiej*, „Przełęcz Socjologiczny” 2012, vol. 61, issue 2, ss. 31-65.
- [23] Nowakowski M., *Medykalizacja i demedykalizacja. Zdrowie i choroba w czasach kapitalizmu zdeorganizowanego*, Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2015.
- [24] Pacey S., *The medicalisation of sex: a barrier to intercourse?*, „Sexual and Relationship Therapy” 2008, vol. 23, no. 3, pp. 183-187.
- [25] Giami A., *The medicalisation of sexuality: Wrong questions and real challenges*, „Sexologies” 2009, vol. 18, no. 4, pp. 235-237.
- [26] Njue C., Askew I., *Medicalisation of female genital cutting among the Abagusii in Nyanza Province, Kenya*, „Frontiers in Reproductive Health” 2004, Population Council.
- [27] Quilliam S., *Understanding and Treating Sex Addiction*, „Journal of Family Planning and Reproductive Health Care” 2014, vol. 40, issue 4, p. 288.
- [28] Braun V., *Creating sex-perfect genitals: Medicalisation, sex, and bodies in the case of female genital cosmetic surgery*, „International Journal of Psychology” 2017, no. 47, pp. 399-400.
- [29] Bancroft J., *The medicalization of female sexual dysfunction: The need for caution*, „Archives of Sexual Behavior” 2002, no. 31, pp. 451-455.
- [30] Balon R., *Is Medicalization and Dichotomization of Sexology the Answer? A Commentary.*, „Journal of Sex & Marital Therapy” 2007, no. 33, pp. 405-409.
- [31] Graham C.A., *Medicalization of Women’s Sexual Problems: A Different Story?*, „Journal of Sex & Marital Therapy” 2007, no. 33, pp. 443-447.
- [32] Segal J. Z., *The Sexualization of the Medical*, „Journal of Sex Research” 2012, 49(4), pp. 369-378.
- [33] Navneet M., Babu K.M., *Medicalisation of female sexuality*, „World Health” 2011.
- [34] Tiefer L., *Medicalizations and Demedicalizations of Sexuality Therapies*, „Journal of Sex Research” 2012, no. 49(4), pp. 311-318.
- [35] Cacchioni L., Tiefer L., *Why Medicalization? Introduction to the Special Issue on the Medicalization of Sex*, „Journal of Sex Research” 2012, no. 49(4), pp. 307-310.
- [36] Serour G.I., *Medicalization of female genital mutilation/cutting*, „African Journal of Urology” 2013, no. 19, pp. 145-149.
- [37] Farrel J., Cacchioni L., *The Medicalization of Women’s Sexual Pain*, „Journal of Sex Research” 2012, no. 49(4), pp. 328-336.
- [38] Reay B., Attwood N., Gooder C., *Inventing Sex: The Short History of Sex Addiction*, „Sexuality & Culture” 2013, no. 17, pp. 1-19.
- [39] Dijk van W., Faber M.J., Tanke M.A.C., Jeurissen P.P.T., Westert G.P., *Medicalisation and*

Overdiagnosis: What Society Does to Medicine, „International Journal of Health Policy and Management” 2016, vol. 5(11), pp. 619-622.

- [40] Nanda S., *Gender diversity: Crosscultural variations*, Waveland Press, Long Grove 2014.
- [41] Weber M., Holona M., Kopacki A., *Racjonalność, władza, odczarowanie*, Wydawnictwo Poznańskie, Poznań, 2011.

Autorzy
Eryka Probierz
Anna Pindych
Uniwersytet Śląski
Wydział Psychologii i Pedagogiki

2 ZASTOSOWANIE PESSARÓW POCHWOWYCH W OBNIŻENIU I WYPADANIU NARZĄDU RODNEGO

Monika Stajniak

Słowa kluczowe: zaburzenia statyki narządu rodnego, pesaroterapia.

Wprowadzenie

Obniżenie i wypadanie narządu rodnego może dotyczyć nawet 50% kobiet, które rodziły. Stan ten wiąże się z objawami, takimi jak wysuwanie się macicy lub ścian pochwy przed szparę sromową, uczucie ucisku w obrębie miednicy mniejszej, a także ból w okolicy krzyżowej. Przy obniżeniu narządu rodnego mogą występować również zaburzenia czynności pęcherza moczowego oraz zaburzenia seksualne [3, s. 30]

Ocenę zaawansowania wypadania narządu rodnego umożliwia wykorzystanie skali POP-Q (ang. *pelvic organ prolapse quantification*, ocena wypadania narządów miednicy), która obiektywnie ocenia stopień wypadania. Wynik badania oceniającego obniżenie lub wypadanie narządów miednicy mniejszej powinien zawierać opis ich największego wysunięcia stwierdzanego przez pacjentkę podczas codziennej aktywności. „Wypadanie narządu płciowego oceniane jest w relacji do płaszczyzny błony dziewiczej, która w klasyfikacji POP-Q pełni funkcję” tak zwanego stałego anatomicznego punktu odniesienia (tabela 1) [1, s. 30].

Tabela 1 Stopnie wypadania narządów rodnych według klasyfikacji POP-Q

Stopień 0	Statyka narządów rodnych prawidłowa
Stopień I	Punkt maksymalnego obniżenia znajduje się w odległości >1 cm od rąbka błony dziewiczej
Stopień II	Punkt maksymalnego obniżenia znajduje się w odległości będącej w zakresie 1 cm proksymalnie lub dystalnie od rąbka błony dziewiczej
Stopień III	Punkt maksymalnego obniżenia znajduje się w odległości > 1 cm w stosunku do rąbka błony dziewiczej
Stopień IV	Kompletna ewersja pochwy i macicy, z reguły punktem prowadzącym jest szyjka macicy lub szczyt kikuta pochwy u pacjentek po histerektomii

Źródło: [1, s. 31].

Metody leczenia obniżenia narządów miednicy mniejszej obejmują: ćwiczenia mięśnia dna miednicy, stosowanie pessarów pochwowych oraz leczenie operacyjne. W niniejszym opracowaniu przedstawiono wskazówki dotyczące użycia, pielęgnacji oraz dopasowania pessarów pochwowych [4, p. 278].

Pessar jest przyrządem umieszczanym w pochwie w celu podtrzymania wypadających ścian narządu lub utrzymania moczu. Zaletą jego używania jest minimalna inwazyjność i natychmiastowe wyeliminowanie objawów. Pessary są wykonane z elastycznego silikonu medycznego, przez to mogą być łatwo ściskane i bezboleśnie zakładane. Istnieje bardzo małe prawdopodobieństwo, aby wywoływały reakcje uczuleniowe. Przyrządy te zdobywają coraz większą popularność a ich stosowanie stanowi jedną z metod leczenia w przypadku obniżenia narządu rodnego i nietrzymania moczu u kobiet w każdej grupie wiekowej [3, ss. 30-31; 5, pp. 272-274].

W przypadku obniżenia narządu rodnego występują pessary podtrzymujące oraz wypełniające. Pierwsze z nich umieszcza się w tylnym sklepieniu pochwy, powyżej poziomu kości łonowej lub dna macicy. Zalicza się do nich pessary pierścieniowe oraz pessary talerzykowe. Do pessarów wypełniających zalicza się pessary kostkowe, których działanie polega na zbliżaniu ścian pochwy ku linii środkowej ciała oraz grube pessary pierścieniowe, które zajmują przestrzeń większą niż wejście do pochwy. Przyrządów wypełniających używa się w przypadku dużego stopnia obniżenia narządów rodnych. Pessar grzybkowy pełni funkcję zarówno podtrzymującą, jak i wypełniającą [6, pp. 711-714]

Przy nietrzymaniu moczu często wykorzystuje się pessary podtrzymujące z dodatkowym podparciem od przodu, co powoduje podniesienie oraz zamknięcie cewki moczowej. Do wyeliminowania wysiłkowego nietrzymania moczu mogą posłużyć krążki pierścieniowe oraz talerzowe posiadające specjalny kształt [7, pp. 499e2-499e3].

Wskazania

Pessary używane są w celu zmniejszenia stopnia nasilenia objawów obniżenia narządu rodnego oraz nietrzymania moczu. Leczenie obniżenia narządu rodnego za pomocą pessaroterapii wiąże się z niskimi kosztami a kobiety wybierające tę metodę leczenia będą prawdopodobnie tak samo zadowolone z efektów, jak kobiety po leczeniu operacyjnym [7, p. 499e1; 8, pp. 513].

Pessaroterapia wykorzystywana jest także w przedoperacyjnej ocenie kobiet, u których występuje obniżenie narządu rodnego, ponieważ umożliwia ujawnienie ukrytego wysiłkowego nietrzymania moczu. Podczas

używania pessarium można również uzyskać informację na temat pooperacyjnych zaburzeń opróżniania pęcherza moczowego. Wszelkie nieprawidłowości mogą się ujawniać w czasie używania przyrządu lub podczas badań urodynamicznych przeprowadzonych z założonym krążkiem lub bez niego [9, pp. 111-112; 10, pp. 796-797].

Najczęściej używane pessary przy obniżeniu narządów miednicy mniejszej

W 71-90% przypadków obniżenia narządów miednicy mniejszej można skutecznie dobrać pessar. Wysuwanie się macicy lub ścian pochwy przed szparę sromową można wyeliminować u 70-90% kobiet a uczucie ucisku w obrębie miednicy mniejszej u 29-49% kobiet [3, s. 32].

Prawidłowy dobór odpowiedniego modelu pessara może zniwelować lub całkowicie zlikwidować dolegliwości statyki narządu rodne. Nieprawidłowo dobrany pessar może spowodować różnego rodzaju skutki uboczne, na przykład odleżyny czy zastój moczu. Aby uniknąć powstawania powikłań należy dobrać krążek o odpowiedniej wielkości [11, p. 393].

Najczęściej używane są pessary pierścieniowe, następnie pessary grzybkowe, kostkowe oraz grube pessary pierścieniowe. Pierwsze z wymienionych mogą być otwarte lub zamknięte, czyli tak zwane z membraną. Zadaniem zamkniętego pessara jest podparcie szyjki macicy a zawarte w przyrządzie otwórki zapewniają ujście wydzieliny pochwowej. Pessary pierścieniowe stosuje się w przypadku małego lub umiarkowanego stopnia obniżenia narządu rodne [12, p. 95; 13, p. 933].

Jeżeli krążek nie może się utrzymać na swoim miejscu lub gdy się wysuwa, można wykorzystać sztywniejsze przyrządy, na przykład pessar talerzowy lub grzybkowy, bądź pessary wypełniające – kostkowy lub gruby pierścieniowy. W przypadku obniżenia narządów dużego stopnia stosuje się pessary kostkowe. Powodują one jednak częściej niż pozostałe modele otarcia błony śluzowej i wymagają częstszego wyjmowania. Prawidłowo dobrany przyrząd zależy od jego odpowiedniego dopasowania, jak i od zadowolenia pacjentki [12, pp. 96-97].

Kobiety najczęściej decydują się na używanie pessarów jako metody leczenia obniżenia narządu rodne w celu zwiększenia aktywności fizycznej i poprawy ogólnego stanu zdrowia. Stosowanie pessaroterapii może złagodzić także objawy związane z trudnością opróżniania pęcherza moczowego, naglącego parcia oraz problem z wypróżnianiem się. Podczas stosowania pessarów nie ma przeciwwskazań do podejmowania aktywności seksualnej [14, p. 579-581; 15, p. 1917].

Według Magali i wsp. przy prawidłowo dobranym pessarze przy wysiłkowym nietrzymaniu moczu poprawę zdrowotną odczuwało 22-45% pacjentek, natomiast pogorszenie objawów odczuwało 17-21% kobiet. U pacjentek z nagłym nietrzymaniem moczu poprawa nastąpiła u 28-46% a pogorszenie objawów u 6-13% kobiet. Poprawę częstości współżycia po zastosowaniu krążka zadeklarowało 16% kobiet, pogorszenie – 3% kobiet. Zadowolonych ze współżycia było 11% pacjentek natomiast 5% kobiet odczuwało pogorszenie współżycia przez pessaroterapię [3, s. 32].

Czynniki predysponujące do niemożności dobrania odpowiedniego pessara to: krótka pochwa (< 6 cm), szerokie wejście do pochwy (> 4 palce szerokości), obecność uchyłka odbytnicy, współistniejące wysiłkowe nietrzymanie moczu oraz przebyte operacje w obrębie pochwy [11, p. 392].

Do czynników, które wskazują na możliwość przestania stosowania przyrządu można zaliczyć: obniżenie tylnej ściany pochwy, nietrzymanie moczu, młodszy wiek (< 65 lat) oraz uczucie dyskomfortu [12, p. 94].

Nietrzymanie moczu

Pessar pierścieniowy z membraną i zgrubieniem oraz pessar pierścieniowy i talerzowy został zaprojektowany do stosowania w przypadku wysiłkowego nietrzymania moczu. Przyrządy te stabilizują cewkę moczową oraz zwiększają jej opór. 60-92% pacjentek ma skutecznie dobrany pessar podczas pierwszej wizyty u lekarza ginekologa. Większość kobiet po prawidłowo dobranym pessarze utrzymuje mocz całkowicie lub prawie całkowicie. U pacjentek, u których po prawidłowo dobranym przyrządzie utrzymuje się nietrzymanie moczu, następuje wypadanie krążka lub występuje ból i krwawienie, rezygnuje się ze stosowania pessaroterapii. Nie ma danych, które pozwalałyby stwierdzić, że pessary są skuteczniejsze w nietrzymaniu moczu niż inne przyrządy i metody leczenia, w tym ćwiczenia wzmacniające mięśnie dna miednicy [16, p. 817; 17, p. 615].

Ciąża

Niewydolność cieśniowo-szyjkowa nie jest prosta do zdiagnozowania ze względu na brak jednolitych kryteriów rozpoznania. Konsekwencją niewydolności szyjki może być: poród przedwczesny oraz przedwczesne pęknięcie pęcherza płodowego. Niewydolność szyjki macicy występuje u około 1% wszystkich ciąż, jest jedną z najczęstszych przyczyn niepowodzeń położniczych. Problem ten jest przyczyną około 15% poronień nawykowych

i porodów przedwczesnych [18, s. 55].

Pessary kołnierzykowe szyjki macicy to niewątpliwie prosty oraz mało inwazyjny sposób leczenia niewydolności cieśniowo-szyjkowej. Krążek ma za zadanie – w miarę możliwości – zapobiegać porodom przedwczesnym, przynosi ulgę w leczeniu zespołu bólowego miednicy mniejszej oraz zastój mocz w nerkach u kobiet w ciąży [19, p. 946ii].

Według Goya i wsp. stosowanie pessarów wiąże się ze znaczącym zmniejszeniem: porodów przedwczesnych (u kobiet poniżej 34 tygodnia ciąży odsetek spadł z 27% do 6%) czy liczby przypadków przedwczesnego pęknięcia błon płodowych (spadek z 9% do 2%). Łączna liczba poważnych następstw zdrowotnych u noworodków zmniejszyła się z 16% do 3% [20, pp. 1803-1805].

Dahl i Barz opisali 115 pacjentek z niewydolnością cieśniowo-szyjkową, które przed leczeniem miały 27 przedwczesnych porodów, natomiast po leczeniu przy pomocy pessara na 72 ciąży urodziło się 62 dzieci, co stanowi 80% urodzonych dzieci [21, p. 1010].

Dobór pessara

Prawidłowe dopasowanie pessara wiąże się z jego skutecznością oraz właściwym poinstruowaniu pacjentki o prawidłowej pielęgnacji przyrządu. Podczas zbierania wywiadu z kobietą, u której występuje obniżenie narządu rodowego powinno się zapytać o objawy, ewentualne zaburzenia czynności pęcherza moczowego i jelit oraz o aktywność seksualną. Należy również przeprowadzić pełne badanie fizykalne, oceniając stan błony śluzowej pochwy, stopień obniżenia narządu rodowego, lokalizację obniżonych narządów, a także ocenę rozworu płciowego oraz długości pochwy [3, s. 34; 22, p. 1105]

Przybliżoną „wielkość pessara określa się na podstawie szerokości pochwy” [27, s. 21] poprzez rozszerzenie dwóch badających palców w sklepieniu pochwy w płaszczyźnie strzałkowej i określenie odległości między nimi. Pessar pierścieniowy dopasowuje się zazwyczaj jako pierwszy, ponieważ jest wygodniejszy niż pozostałe modele. Przyrząd przed wprowadzeniem do pochwy należy zgąć i nawilżyć, wprowadzając pessar należy kierować go w stronę kości krzyżowej. Po założeniu krążka należy go obrócić o ćwierć obrotu w dowolnym kierunku, aby sprawdzić jego giętki brzeg nie znajduje się przed wejściem do pochwy, co pozwala na ograniczenie ryzyka jego samoistnego wypadnięcia. Po dopasowaniu przyrządu kobieta powinna kucnąć i przespacerować się, aby się upewnić, że pessar nie wypada [3, s. 34]. Aby dopasować pessar pierścieniowy przeznaczony do stosowania w przypadkach nietrzymania moczu należy ocenić odległość mię-

dzy tylną częścią zagłębienia odbytniczo-macicznego a środkowym odcinkiem cewki moczowej. Należy upewnić się, że zgrubienie pierścienia znajduje się pod środkowym odcinkiem cewki moczowej [23, p. 1185].

Pessar wypełniający stosuje się zazwyczaj, jeżeli wejście do pochwy jest większe niż szerokość 3 lub 4 palców. Pessar talerzowy dopasowuje się umieszczając jego wypukłą część od przodu. Pessar kostkowy nie musi mieć wielkości odpowiadającej szerokości pochwy, wystarczy żeby parametr ten był zbliżony do połowy szerokości narządu [3, s. 34].

Po udanym dopasowaniu przyrządu pacjentka powinna przyjść na wizytę po około 2-4 tygodniach, aby sprawdzić czy nie ma konieczności doboru innego rozmiaru bądź typu przyrządu. Kobieta należy poinstruować na temat usuwania oraz pielęgnacji pessara – zaleca się usuwanie przyrządu raz na tydzień w celu umycia go [5, p. 275].

Powikłania

Według Hanson i wsp. u 88,5% spośród 1216 kobiet nie wystąpiły żadne komplikacje związane z pessaroterapią. Udowodniono jedynie, że u 8,9% kobiet występowały otarcia błony śluzowej a u 2,5% zakażenia pochwy. Natomiast według Bai i wsp. u 73% badanych wystąpiły nieprawidłowości, takie jak krwawienie, otarcia błony śluzowej oraz nieprzyjemny zapach z pochwy. Pomimo dużego odsetka powikłań, ponad 70% kobiet wyrażała chęć jego stosowania [24, pp. 156-158; 25, pp. 183-185].

Ucisk pessara może spowodować miejscowe niedokrwienie i otarcie błony śluzowej macicy. Objawami otarcia błony śluzowej może być krwawienie z dróg rodnych a także nieprzyjemny zapach lub wzmożona wydzielina pochwowa. Intensywny nieprzyjemny zapach odczuwalny po wyjęciu pessara należy skonsultować z lekarzem ginekologiem, gdyż w takiej sytuacji należy przeprowadzić dokładną ocenę pochwy. Otarcia pozostawione bez interwencji mogą się przekształcić w owrzodzenia lub przetokę. Często dolegliwością zgłaszaną przez kobiety stosujące pessary są upławy pochwove, może to być spowodowane reakcją błony śluzowej pochwy na tarcie spowodowane przez przyrząd, zakażenie drożdżakami lub bakteryjną waginoza. Alnaif i Drutz wykazali, że bakteryjna waginoza występowała u 32% kobiet stosujących pessary w stosunku do 10% kobiet, które ich nie stosowały. Do złagodzenia problemu w wielu przypadkach wystarczy częstsze wyjmowanie pessara [24, pp. 155-156; 26, pp. 220-221].

Pessary stosowane w ginekologii wiążą się z pewnymi komplikacjami lecz inaczej jest w przypadku krążków położniczych. Prawdopodobnie jest to wynik krótkiego okresu stosowania oraz częstych wizyt ciężarnych mających założony krążek szyjkowy. Jedyne efekty uboczne zastosowania

pessara kołnierzewego szyjki macicy dotyczyły niewielkiego dyskomfortu w pochwie i zwiększonej ilości wydzieliny pochwowej [18, s. 56-57].

Podsumowanie

Stosowanie pessarów zarówno z powodu obniżenia narządu rodnego, nie-
trzymania moczu, jak i niewydolności cieśniowo-szyjkowej wiąże się z du-
żym odsetkiem powodzenia, niskim odsetkiem powikłań, małą inwazyjno-
ścią oraz niskim kosztem. Zabieg założenia oraz usunięcia pessara jest łą-
tawy do przeprowadzenia. Pacjentki, które miały skutecznie dopasowany
krążek wykazują wysoki poziom zadowolenia i poprawę jakości życia.

Piśmiennictwo

- [1] Maciejczyk-Pencuła M., Bednarek W., Kotarski J., *Wypadanie narządów płciowych miednicy – wybrane materiały i techniki obecnie stosowane*, „Ginekologia po Dyplomie” 2014, T. 16, nr 3(91), ss. 30-36.
- [2] Bręborowicz G.H. (red.), *Położnictwo i Ginekologia*, T. 2, PZWL, Warszawa, 2010, s. 608.
- [3] Magali R., Schultz J.A., Harvey M.A., *Stosowanie pessarów pochwowych*, „Ginekologia i Położnictwo” 2014, nr 2(90), ss. 29-37.
- [4] Swift S.E., *The distribution of pelvic organ support in a population of female subjects seen for routine gynecologic health care*, „American Journal of Obstetrics & Gynecology” 2000, no 183(2), pp. 277-285.
- [5] Schultz J.A., Kwon E., *Pelvic organ prolapse: pessary treatment* [in:] Baessler K., Schussler B. et al., *Pelvic floor reeducation: principles and practice*, Springer-Verlag London Limited, 2009, pp. 271-277.
- [6] Trowbridge E.R., Fenner D.E., *Practicalities and pitfalls of pessaries in older women*, „Clinical Obstetrics and Gynecology” 2007, no 50(3), pp. 709-719.
- [7] Patel M., Mellen C. et al., *Impact of pessary use on prolapse symptoms, quality of life, and body image*, „American Journal of Obstetrics & Gynecology” 2010, no 202(5), pp. 499e1-499e4.
- [8] Hullfish K.L., Trowbridge E.R., Stukenborg G.J., *Treatment strategies for pelvic organ prolapse: a cost-effectiveness analysis*, „International Urogynecology Journal Pelvic Floor Dysfunction” 2011, no 22(5), pp. 507-515.
- [9] Liapis A., Bakas P., Georgantopoulou C., Creatsas G., *The use of the pessary test in pre-operative assessment of women with severe genital prolapse*, „European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology” 2011, no 155(1), pp. 110-113.
- [10] Liang C.C., Chang Y.L., Chang S.D. et al., *Pessary test to predict postoperative urinary incontinence in women undergoing hysterectomy for prolapse*, „Obstetrics & Gynecology” 2004, no 104(4), pp. 795-800.
- [11] Manchana T., *Ring pessary for all pelvic organ prolapse*, „Archives of Gynecology and Obstetrics” 2011, no 284(2), pp. 391-395.

- [12] Fernando R.J., Thakar R., Sultan A.H., Shah S.M., Jones P.W., *Effect of vaginal pessaries on symptoms associated with pelvic organ prolapse*, „Obstetrics & Gynecology” 2006, no 108(1), pp. 93-99.
- [13] Cundiff G.W., Weidner A.C., Visco A.G., Bump R.C., Addison W.A., *A survey of pessary use by members of the American urogynecologic society*, „Obstetrics & Gynecology” 2000, no 95(6 Pt 1), pp. 405-408.
- [14] Komesu Y.M., Rogers R.G., Rode M.A., Craig E.C. et al., *Patient-selected goal attainment for pessary wearers: what is the clinical relevance?*, „American Journal of Obstetrics & Gynecology” 2008, no 198(5), pp. 577-585.
- [15] Kuhn A., Bapst D., Stadlmayr W., Vits K., Mueller M.D., *Sexual and organ function in patients with symptomatic prolapse: are pessaries helpful?*, „Fertility and Sterility” 2009, no 91(5), pp. 1914-1918.
- [16] Harvey M.A., *The treatment of stress urinary incontinence using an incontinence ring: a randomized, cross-over trial treatment of stress urinary*, „Neurourology and Urodynamics” 2009, no 28, pp. 817-818.
- [17] Richter H.E., Burgio K.L., Brubaker L., Nygaard I.E. et al., *Continence pessary compared with behavioral therapy or combined therapy for stress incontinence: a randomised controlled trial*, „Obstetrics & Gynecology” 2010, no 115(3), pp. 609-617.
- [18] Patro-Małyśza J., Leszczyńska-Gorzela B., Marciniak B., i in., *Zastosowanie pessarów w leczeniu niewydolności cieśniowo-szyjkowej*, „Ginekologia Polska” 2009, no 80, ss. 54-58.
- [19] Yohannes P., Schaefer J., *Urinary retention during the second trimester of pregnancy: a rare cause*, „Urology” 2002, no 59(6), pp. 946i-946iii.
- [20] Goya M., Pratcorona L., Merced C., Rodo C., Valle L. et al., *Pesario Cervical para Evitar Prematuridad (PECEP) Trial Group: Cervical pessary in pregnant women with a short cervix (PECEP): an open-label randomised controlled trial*, „Lancet” 2012, no 279(9828), pp. 1800-1806.
- [21] Dahl J., Barz M., *Prevention of premature labor by means of supporting pessaries (1st experiences)*, „Zeitschrift Fur Arztliche Fortbildung (Jena)” 1979, no 73, pp. 1010-1011.
- [22] Ramsay S., Bouchard F., Tu L.M., *Long term outcomes of pessary use in women with pelvic organ prolapse*, „Neurourology and Urodynamics” 2011, no 30(6), pp. 1105-1106.
- [23] Farrell S.A., *Pessaries for the management of stress urinary incontinence*, „Journal of Obstetrics and Gynecology Canada” 2001, no 23(12), pp. 1184-1189.
- [24] Hanson L.A., Schultz J.A., Flood C.G., Cooley B., Tam F., *Vaginal pessaries in managing women with pelvic organ prolapse and urinary incontinence: patient characteristics and factors contributing to success*, „International Urogynecology Journal Pelvic Floor Dysfunction” 2006, no 17(2), pp. 155-159.
- [25] Bai S.W., Yoon B.S., Kwon J.Y., Shin J.S., Kim S.K. et al., *Survey of the characteristic and satisfaction degree of the patients using a pessary*, „International Urogynecology Journal Pelvic Floor Dysfunction” 2005, no 16(3), pp. 182-186.
- [26] Alnaif B., Drutz H.P., *Bacterial vaginosis increases in pessary users*, „International Urogynecology Journal Pelvic Floor Dysfunction” 2000, no 11(4), pp. 219-222.
- [27] *Pessaroterapia w leczeniu zaburzeń statyki narządów rodnych*. Materiały dla Pacjenteń z Zaburzeniem Statyki Narządów Rodnych. Broszura informacyjna dla Pacjenteń. Portia Pessary, s. 21.

Autor
mgr Monika Stajniak
Świętokrzyskie Centrum Matki i Noworodka
Szpital Specjalistyczny
w Kielcach
Uniwersytet Jana Kochanowskiego
w Kielcach
Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu

3

ZDROWIE PSYCHICZNE WSPÓŁCZESNYCH SPOŁECZEŃSTW NA PRZYKŁADZIE POLSKI I UKRAINY

Iryna Drozd

Słowa kluczowe: zdrowie, zdrowie psychiczne, szpitale, Polska, Ukraina.

Wprowadzenie

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie sytuacji zdrowotnej, a szczególnie zdrowia psychicznego, współczesnych obywateli sąsiadujących ze sobą dwóch krajów tj. Polski i Ukrainy. Autorka poszukuje odpowiedzi na następujące pytania: czy są istotne różnice w kondycji zdrowotnej Polaków i Ukraińców? Jakie mogą być przyczyny takiego stanu rzeczy? Odpowiedź na te pytania przedstawi analiza badań własnych przeprowadzonych na danych statystycznych Głównego Urzędu Statystycznego Polski (GUS) i Państwowej Służby Statystyki Ukrainy (PSSU)

Od początku XXI w. badacze obserwują pogorszenie się kondycji zdrowotnej współczesnych społeczeństw. Wydawałoby się, że postęp techniczny i medyczny przyniesie rozwiązanie trudnych kwestii dotyczących nieuleczalnych chorób. Analiza literatury przedmiotu wskazuje, iż styl życia i sposób funkcjonowania przeciętnego obywatela nie zawsze sprzyja długiemu życiu w zdrowiu. Stres, walka z brakiem czasu i snu, tzw. „wyścig szczurów” itp. tylko pogarszają i tak mocno nadszarpniętą kondycję zdrowotną społeczeństwa.

Pojęcie zdrowia

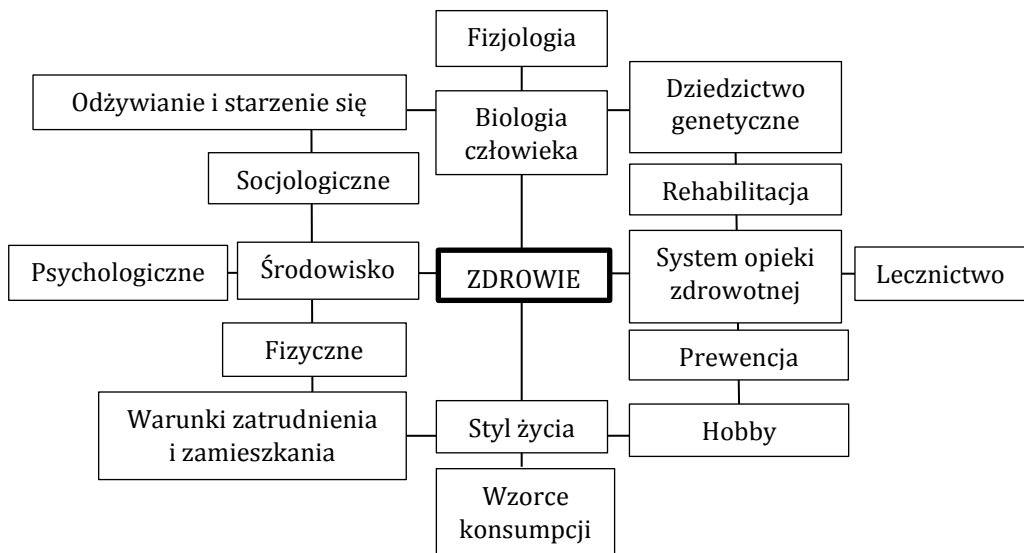
Zdrowie uważane jest za jeden z najważniejszych aspektów w życiu każdego człowieka. [8, s. 9]. Pierwsze próby definicji zdrowia mają swój początek w starożytności. Hipokrates – ojciec europejskiej medycyny, zdrowie utożsamiał z dobrym samopoczuciem, a chorobę – ze złym samopoczuciem, które były uzależnione od równowagi pomiędzy człowiekiem a otaczającym go światem. Od lat podejmowane są próby zdefiniowania pojęcia zdrowia i w praktyce istnieje ok. 300 definicji. W *Słowniku języka polskiego* można znaleźć następujące definicje terminu zdrowie:

- a. „stan żywego organizmu, w którym wszystkie funkcje przebiegają prawidłowo, pełna sprawność, dobre samopoczucie fizyczne i psychiczne”;
- b. „stan w jakim znajduje się żywy organizm”;
- c. „dobrze funkcjonujący system oparty na właściwych zasadach; stan akceptowany, pożądaný” [3, s 768].

W literaturze przedmiotu można wyróżnić wiele typologii pojęcia zdrowia. W niniejszym opracowaniu przyjęto typologię za T. Maszczakiem, który wskazuje na takie typy zdrowia, jak:

- 1. zdrowie fizyczne – prawidłowe funkcjonowanie organizmu, jego układów i narządów;
- 2. zdrowie psychiczne, w tym:
 - a. zdrowie emocjonalne – zdolność do rozpoznawania emocji, wyrażania ich w odpowiedni sposób, umiejętność radzenia sobie ze stresem, napięciem, lękiem, depresją, agresją;
 - b. zdrowie umysłowe – zdolność do logicznego, konsekwentnego, jasnego myślenia;
- 3. zdrowie społeczne – zdolność do nawiązywania, podtrzymywania i rozwijania prawidłowych relacji z innymi ludźmi i otaczającym środowiskiem;
- 4. zdrowie duchowe – u niektórych ludzi związane z wierzeniami i praktykami religijnymi; u innych osobisty zbiór zasad, wartości, zachowań i sposobów osiągnięcia wewnętrznego spokoju i równowagi [6, s. 74].

Rysunek 1 przedstawia czynniki, które wywierają wpływ na stan zdrowia człowieka.



Rysunek 1. Czynniki wpływające na zdrowie
Źródło: [8, s.23].

Rysunek 1 wskazuje, że czynnikami wpływającymi na stan zdrowia są nie tylko predyspozycje biologiczne człowieka, lecz także styl życia czy środowisko, w którym mieszka i pracuje oraz dostęp do systemu opieki zdrowotnej.

Zdrowie psychiczne

W 1948 r. przyjęto konstytucję Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), która określa zdrowie psychiczne, „jako pełny dobrostan fizyczny, psychiczny i społeczny człowieka. Ze względu na wieloznaczność i ogólnikowość terminu, pojęcie zdrowia psychicznego jest w różny sposób kategoryzowane i uściślane, choć przeważa pogląd, iż nie istnieje jedna i bezwzględnie uniwersalna definicja zdrowia psychicznego, nie ma jednej, „oficjalnej” definicji, ponieważ (według WHO) różnice kulturowe, subiektywne odczucia oraz rywalizujące ze sobą profesjonalne teorie wpływają na to, jak termin ten jest rozumiany. Jedynym aspektem, z którym zgadza się większość ekspertów jest to, że zdrowie psychiczne i zaburzenie psychiczne nie są do siebie przeciwstawne, czyli brak rozpoznanej choroby psychicznej nie musi oznaczać zdrowia psychicznego” [cyt. 21; 8, s. 48].

Zdrowie psychiczne określa pełen dobrostan a nie tylko brak objawów psychologicznych. W modelu kompletnego zdrowia psychicznego uwzględnia się dwa jego wymiary: psychopatologię i dobrostan. Nasilenie każdego z tych wymiarów pozwala wymienić cztery kategorie zdrowia psychicznego:

1. zmaganie się (niepełne zaburzenia psychiczne – wysokie natężenia psychopatologii i dobrostanu);
2. grzęźnięcie (pełne zaburzenie psychiczne – wysokiemu natężeniu psychopatologii towarzyszy niski dobrostan);
3. słabnięcie (niepełne zdrowie psychiczne – niskie natężenie psychopatologii i dobrostanu);
4. prosperowanie, tj. stan pełnego zdrowia psychicznego, w którym brak objawów psychopatologicznych współwystępuje z wysokim poziomem dobrostanu we wszystkich sferach życia [1, s. 29].

Zdaniem K. „Dąbrowskiego, zdrowie psychiczne to zdolność do rozwoju w kierunku wszechstronnego rozumienia, przeżywania, odkrywania i tworzenia coraz wyższej hierarchii rzeczywistości i wartości, aż do konkretnego ideału indywidualnego i społecznego” [cyt. 21; 2, s. 78].

Klasyfikacja zaburzeń psychicznych

W psychiatrii bardzo ważną funkcję pełni klasyfikacja zaburzeń psychicznych. W Polsce powszechnie stosowane są dwie klasyfikacje: amerykańska DSM-5 [4 s. VII] i klasyfikacja WHO ICD-10. Natomiast na Ukrainie stosowana jest klasyfikacja ICD-10 (MKX-10). Opisu zaburzeń zespołowych i chorób dokonuje się poprzez przypisanie do nich najbardziej charakterystycznych objawów. W Polsce od 1992 r. obowiązuje międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10) ogłoszona przez WHO [5, s. 55], a na Ukrainie od 1993 r. [7, s. 172].

„Do głównych kategorii zaburzeń psychicznych zgodnie z klasyfikacją ICD-10 należą:

- Organiczne zaburzenia psychiczne wraz zespołami objawowymi [F00-F09];
- Zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania spowodowane używaniem środków (substancji) psychoaktywnych [F10-F19];
- Schizofrenia, zaburzenia typu schizofrenii (schizotypowe) i urojenio-we [F20-F29];
- Zaburzenia nastroju (afektywne) [F30-F39];
- Zaburzenia nerwicowe, związane ze stresem i pod postacią somatyczną (somatomorficzne) [F40-F49];
- Zespoły behawioralne, związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi [F50-F59];
- Zaburzenia osobowości i zachowania dorosłych [F60-F69]
- Upośledzenie umysłowe [F70-F79];
- Zaburzenia rozwoju psychicznego (psychologicznego)[F80-F89];
- Zaburzenia zachowania i emocji rozpoczynające się zwykle w dzieciństwie i wieku młodzieńczym [F90-F98];
- Nieokreślone zaburzenia psychiczne [F99]” [5, ss. 55-56].

Instytucje i placówki udzielające pomocy osobom chorym psychicznie w Polsce i na Ukrainie

Ustawa o ochronie zdrowia psychicznego [9] jest podstawowym dokumentem regulującym postępowanie z osobami chorymi psychicznie i niesienie im pomocy w Polsce. Według ustawy „zdrowie psychiczne jest fundamentalnym dobrem osobistym człowieka, a ochrona praw osób z zaburzeniami psychicznymi należy do obowiązków państwa” [9, art. 1]. Ochronę zdrowia psychicznego zobowiązane są przede wszystkim zapewnić organy admini-

stracji rządowej i samorządowej (szpitale, poradnie zdrowia psychicznego, domy pomocy społecznej, środowiskowe domy samopomocy, ośrodki wsparcia) oraz inne instytucje do tego powołane. W zakresie ochrony zdrowia psychicznego mogą również uczestniczyć stowarzyszenia i inne organizacje społeczne, fundacje, samorządy zawodowe, kościoły i inne związki wyznaniowe oraz grupy samopomocy pacjentów i ich rodzin, a także inne osoby fizyczne i prawne [9, art. 1].

Z ustawy wynikają zadania ośrodków pomocowych w ochronie zdrowia psychicznego:

- a. promocja zdrowia psychicznego i zapobieganie zaburzeniom psychicznym;
- b. zapewnienie osobom z zaburzeniami psychicznymi wielostronnej i powszechnie dostępnej opieki zdrowotnej oraz innych form opieki i pomocy niezbędnych do życia w środowisku rodzinnym i społecznym;
- c. kształtowanie wobec osób z zaburzeniami psychicznymi właściwych postaw społecznych, a zwłaszcza zrozumienia, tolerancji, życzliwości, a także przeciwdziałania ich dyskryminacji [9, art. 2].

Instytucje, specjaliści, ośrodki pomocowe powołane do ochrony zdrowia psychicznego obywateli to:

1. Poradnie Zdrowia Psychicznego – to zazwyczaj pierwsze miejsce kontaktu osoby chorej psychicznie z lekarzem psychiatrą lub psychologiem. Podczas konsultacji, wstępnie rozpoznawane jest schorzenie pacjenta i ustalane są ewentualne kroki konieczne do podjęcia w celu powrotu do zdrowia.
2. Psychiatry (lekarz specjalista) może wydać pacjentowi skierowanie na psychoterapię indywidualną lub grupową lub, jeżeli zachodzi konieczność leczenia, skierowanie do szpitala psychiatrycznego, oddziału odwykowego, czy detoksykacyjnego.

Zakres świadczeń zdrowotnych lekarza psychiatrii:

- a. diagnoza choroby, profilaktyka oraz leczenie zaburzeń i chorób psychicznych;
- b. leczenie uzależnień od substancji psychoaktywnych.

Nie jest wymagane skierowanie celem zarejestrowania się na wizytę do lekarza psychiatrii [12, art. 17-20].

1. Szpitale psychiatryczne – podstawowym zadaniem szpitala psychiatrycznego jest zapewnienie osobie z zaburzeniami psychicznymi pełnej opieki psychiatrycznej i psychologicznej. O potrzebie hospitalizacji decyduje lekarz psychiatra po przeprowadzeniu szczegółowej analizy przypadku chorego. Decyzja o hospitalizacji jest także decyzją pacjenta i zawsze dąży się do uzyskania od niego zgody na taką formę leczenia. Celem hospitalizacji jest przede wszystkim pomoc choremu

- i ułatwienie mu powrotu do społeczeństwa. Chory musi się poddać leczeniu szpitalnemu tylko wtedy, gdy istnieje realne zagrożenie dla zdrowia i życia jego lub osób z jego otoczenia [12, art. 17-20].
2. Usługi opiekuńcze i specjalistyczne usługi opiekuńcze – zgodnie z ustawą o pomocy społecznej [11] – osobom (samotnym lub z rodziną), które z powodu wieku, choroby lub innych przyczyn wymaga pomocy innych osób, a jest jej pozbawiona, przysługuje pomoc w formie usług opiekuńczych lub specjalistycznych usług opiekuńczych [11, art. 50].
 3. Ośrodki wsparcia – osobom, które ze względu na wiek, chorobę lub niepełnosprawność wymagają częściowej opieki i pomocy w zaspokajaniu niezbędnych potrzeb życiowych, mogą być przyznane usługi opiekuńcze, specjalistyczne usługi opiekuńcze lub posiłek, świadczone w ośrodku wsparcia [11, art. 50, ust 1]. Ośrodkami wsparcia dla osób z zaburzeniami psychicznymi przede wszystkim są: środowiskowe domy samopomocy lub kluby samopomocy dla osób z zaburzeniami psychicznymi [11, art. 51a, ust 1].
 4. Środowiskowe domy samopomocy – świadczą usługi w ramach indywidualnych lub zespołowych treningów samoobsługi i treningów umiejętności społecznych, polegających na nauce, rozwijaniu lub podtrzymywaniu umiejętności w zakresie czynności dnia codziennego i funkcjonowania w życiu społecznym [11, art. 51a, ust 2].
 5. Domy pomocy społecznej – zapewniają całodobową pomoc i opiekę osobie wymagającej całodobowej opieki z powodu wieku, choroby lub niepełnosprawności, niemogącej samodzielnie funkcjonować w codziennym życiu, której nie można zapewnić niezbędnej pomocy w formie usług opiekuńczych [11, art. 54, ust 1].

Na Ukrainie sposób postępowania z osobą chorą psychicznie reguluje ustawa o pomocy psychiatrycznej [10]. Według ustawy specjalistą uczestniczącym w świadczeniu pomocy psychiatrycznej może być:

- a. pracownik medyczny – lekarz, pielęgniarka, sanitariusz;
- b. psycholog;
- c. pracownik socjalny;
- d. inny pracownik, który ma odpowiednie wykształcenie i kwalifikacje [10, art. 1].

Badania psychiatryczne przeprowadzane są wyłącznie przez lekarza psychiatrę, celem ustalenia wystąpienia zaburzeń psychicznych czy choroby psychicznej oraz podjęcia decyzji w sprawie leczenia i wyboru metody pomocy psychiatrycznej dla klienta [10, art. 11].

Decyzje w kwestii nadania pomocy psychiatrycznej czy hospitalizacji pacjenta podejmuje wyłącznie lekarz psychiatra lub komisja lekarska, składająca się z dwóch i więcej lekarzy psychiatrów.[10, art. 27].

Na Ukrainie do instytucji udzielających fachowej pomocy psychiatrycz-

nej osobom chorym psychicznie, należą:

1. szpitale psychiatryczne;
2. zakłady psychoneurologiczne;
3. zakłady narkologiczne – dla osób uzależnionych od środków odurzających;
4. centra pomocy psychiatrycznej;
5. ośrodki różnej formy własności, mające wykwalifikowaną kadre, specjalizującą się w diagnostyce psychiatrycznej [10, art. 1].

Pomoc psychiatryczna świadczona jest w powyższych instytucjach jak również przez lekarzy psychiatrów z właściwą licencją w warunkach ambulatoryjnych oraz przez innych fachowców, upoważnionych do pracy z osobami psychicznie chorymi, po uprzednim nabyciu kwalifikacji potwierdzonych przez Gabinet Ministrów Ukrainy [10, art. 10].

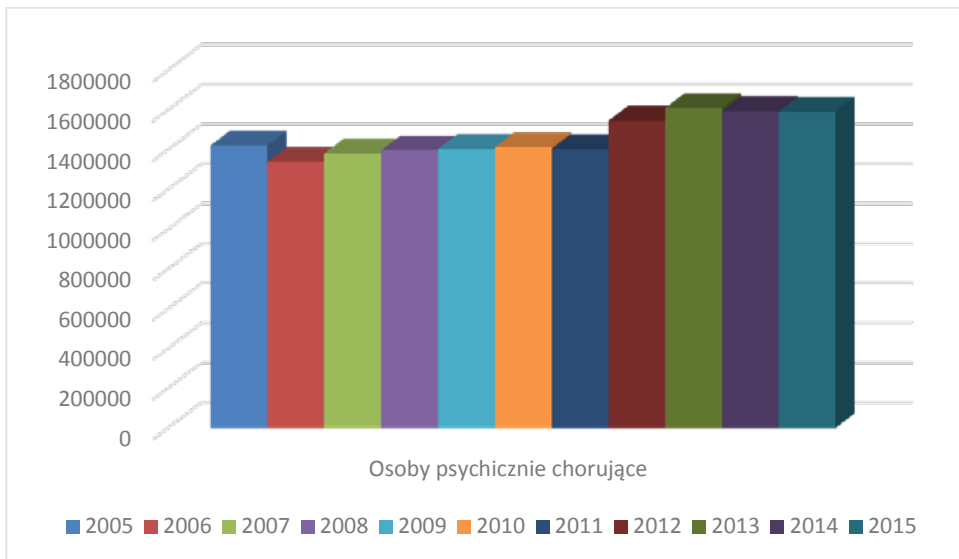
Pracownicy zaangażowani w świadczenie pomocy psychiatrycznej osobom chorym psychicznie w przypadku dokonania uszczerbku na ich zdrowiu lub śmierci, przy wykonaniu służbowych obowiązków, podlegają obowiązkowemu państwowemu ubezpieczeniu. Listę tych pracowników i procedurę ich ubezpieczenia sporządza Gabinet Ministrów Ukrainy [10, art. 28].

Nadzór nad działalnością wszystkich instytucji udzielających pomocy psychiatrycznych różnej formy własności, sprawuje centralny organ wykonawczej władzy, tj. Najwyższa Rada Ukrainy, realizująca politykę państwa w dziedzinie ochrony zdrowia. Natomiast lokalne organy wykonawcze i władze właściwych samorządów w granicach swoich uprawnień sprawują kontrolę nad działalnością instytucji (wszystkich form własności), świadczących pomoc psychiatryczną oraz nad pracownikami zaangażowanymi w świadczenie usług psychiatrycznych [10, art. 30].

Istnieje duże podobieństwo między klasyfikacjami chorób w Polsce i na Ukrainie. Natomiast występują znaczące różnice w zapewnieniu właściwej pomocy i opieki osobie chorej psychicznie. Uwzględniając nawet liczbę i rodzaj instytucji i placówek świadczących pomoc osobom chorym psychicznie na terenie Polski np. poradnie zdrowia psychicznego, warsztaty terapii zajęciowej, ośrodki wsparcia, turnusy rehabilitacyjne, domy pomocy społecznej, szpitale psychiatryczne – osoba chora ma alternatywę wyboru placówki leczenia i pobytu. Na Ukrainie taką pomoc oferują jedynie szpitale psychiatryczne, zakłady psychoneurologiczne i zakłady narkologiczne dla osób chorych psychicznie z uzależnieniami.

Zdrowie psychiczne w ujęciu statystycznym

W ciągu ostatnich kilku lat jesteśmy świadkami pogarszania się kondycji psychofizycznej człowieka. Wykres 1 przedstawia liczbę zarejestrowanych osób chorych psychicznie, tzn. osoby, które są zapisane w rejestracjach szpitali psychiatrycznych, przychodniach zdrowia psychicznego, domach pomocy społecznej dla osób przewlekle psychicznie chorych i osoby korzystające ze specjalistycznych usług opiekuńczych w ośrodkach pomocy społecznej w Polsce.

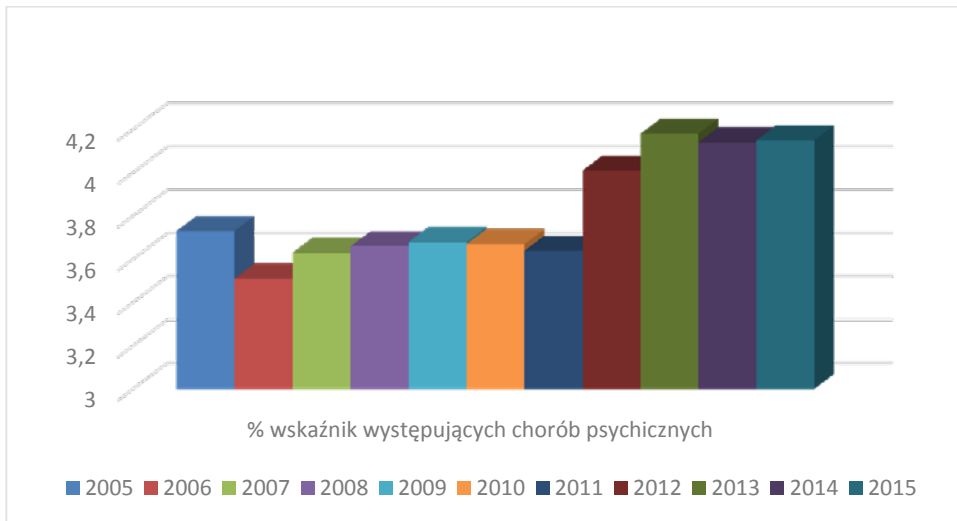


Wykres 1. Liczba zarejestrowanych osób chorych psychicznie w Polsce w latach 2005-2015

Źródło: opracowanie własne na podstawie [14].

Z analizy danych zamieszczonych na wykresie 1 wynika, że liczba osób chorych psychicznie wzrasta. Różnica między 2005 r. a 2015 r. wynosi ok 150 tys. osób. Dane z 2016 r. dotyczące liczby osób chorych psychicznie, na dzień przygotowywania opracowania, nie były jeszcze dostępne w statystyce Głównego Urzędu Statystycznego (GUS). Warto zwrócić uwagę, że dane statystyczne przytoczone w niniejszym opracowaniu pokazują liczbę zgłoszonych (zarejestrowanych) osób chorych psychicznie, natomiast nikt nie wie, jak wygląda „szara strefa” tzn. ile jest jeszcze osób niezdiagnozowanych, a potrzebujących fachowej pomocy.

Wykres 2 przedstawia odsetek osób chorych psychicznie (zarejestrowani) w stosunku do ludności Polski w latach 2005-2015.



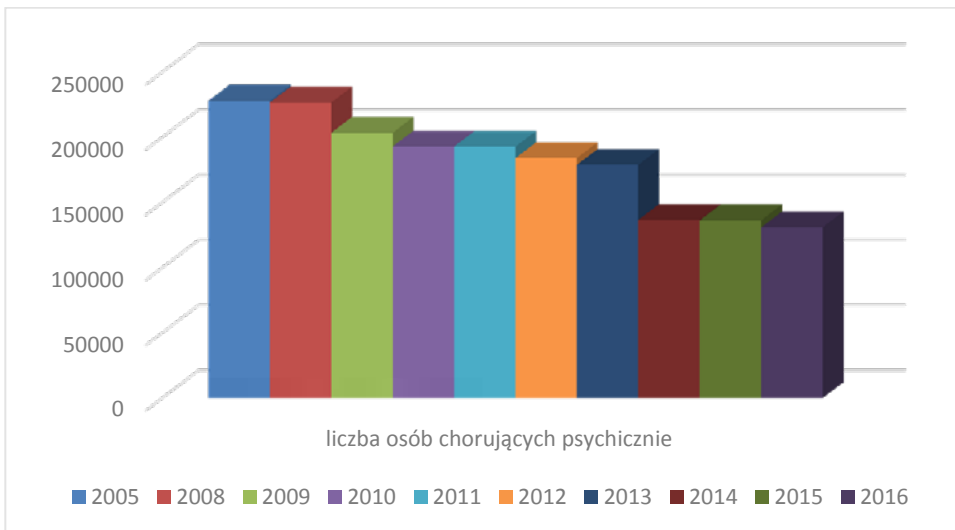
Wykres 2. Procentowy wskaźnik występujących chorób psychicznych w stosunku do ludności Polski w latach 2005-2015

Źródło: opracowanie własne na podstawie [14].

Uwzględniając dane z wykresu 2 można stwierdzić, że w horyzoncie lat 2005-2015 ludność Polski zmniejszyła się, natomiast liczba osób zdiagnozowanych jako chorzy psychicznie wzrosła od 3,51% w 2006 r. do 4,15% w 2015 r. w stosunku do ogółu populacji Polski.

Z kolei Ukraina (pow. 603,5 tys. km² [15]) jest krajem terytorialnie 2 razy większym od Polski (pow. 312 679 km² [16]). Ludność Polski na dzień 1.01.2017r. wynosiła – 38 437 239 osób [19], natomiast ludność Ukrainy na dzień 1.12.2017 r. wynosiła – 42 765 516 osób [18] i jest to ok. 4,4 mln więcej osób niż w Polsce. Wykres 3 przedstawia liczbę osób chorych psychicznie na Ukrainie w latach 2005-2016.

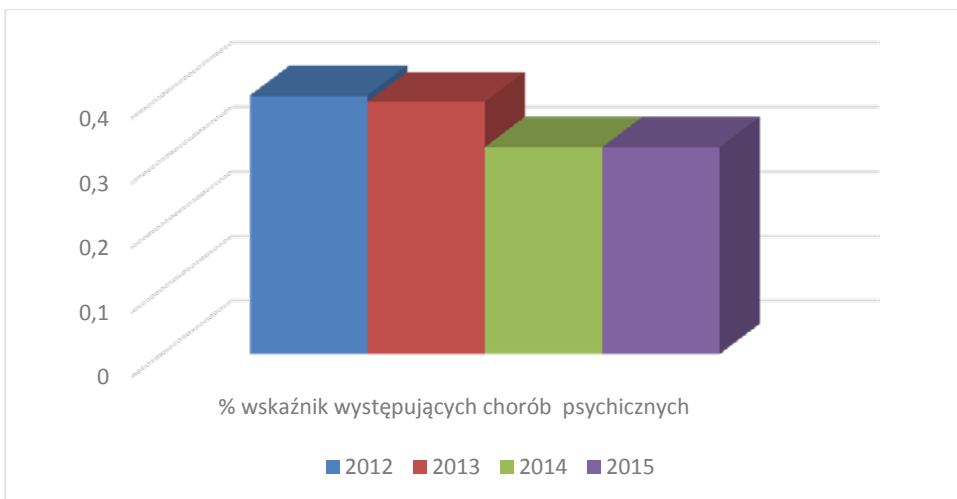
W rocznikach statystycznych pominięto dane z lat 2006-2007. Z analizy danych zamieszczonych na wykresie 3 wynika, że liczba osób cierpiących na choroby psychiczne na Ukrainie w analizowanym okresie zmniejszyła się. Różnica między 2005 a 2015 r. wynosi ok 100 tys. osób.



Wykres 3. Liczba osób chorych psychicznie na Ukrainie w latach 2005-2016

Źródło: opracowanie własne na podstawie [17].

Wskaźnik występowania zaburzeń psychicznych na Ukrainie ulega stałemu zmniejszeniu. Warto nadmienić, że liczba ludności Ukrainy również zmniejszyła się, np. w 2013 r. Ukrainie zamieszkiwało ponad 45,4 mln osób, natomiast w 2016 r. już 42,7 mln osób [17].



Wykres 4. Wskaźnik występujących chorób psychicznych na Ukrainie w latach 2012-2015

Źródło: opracowanie własne na podstawie [17].

Przyczyn zmniejszającej się liczby ludności Ukrainy można dopatrywać się w sytuacji, w której znalazł się kraj. Społeczeństwo Ukrainy starzeje się, liczba zgonów zwiększa się w stosunku do liczby urodzeń [17], osoby

w wieku produkcyjnym przebywają na emigracji zarobkowej. Duży wpływ na liczbę ludności mają trwające walki zbrojne na Wschodzie Ukrainy (obwód ługański i doniecki) oraz aneksja Krymu przez Rosję w 2014 r. Uwzględniając powyższe dane, można zauważyć, iż w Polsce więcej osób zapada na choroby psychiczne niż na Ukrainie.

Tabela 1 przedstawia liczbę szpitali psychiatrycznych, łóżek w szpitalach psychiatrycznych i w filiach oraz liczbę osób leczonych w ww. szpitalach w latach 2011-2016.

Tabela 1. Liczba szpitali psychiatrycznych, łóżek w tych szpitalach i osób leczonych w tych placówkach w Polsce na przestrzeni lat 2011-2016

Szpital/Lata	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Szpitaly psychiatryczne	48	49	48	49	48	48
Łóżka w szpitalach i filiach	17 761	17 529	17 505	17 736	17 759	17 868
Leczeni	201 207	197 099	195 533	201 552	200 760	199 666

Źródło: opracowanie własne na podstawie [14].

Z tabeli 1 wynika, że liczba szpitali psychiatrycznych pozostaje na względnie stałym poziomie. Liczba łóżek szpitalnych systematycznie wzrasta, a liczba osób leczących się w tych szpitalach ma tendencję ruchomą i zwiększa bądź zmniejsza się o ok. 2-4 tys. osób.

W rocznikach statystycznych Państwowej Służby Statystyki Ukrainy nie zamieszczono informacji, o tym ile na terenie kraju działa szpitali psychiatrycznych.

Tabela 2 przedstawia liczbę szpitali, łóżek w szpitalach oraz liczbę osób leczonych w ww. szpitalach w Polsce w latach 2011-2016.

Tabela 2. Liczba szpitali, łóżek w tych szpitalach i osób leczących się w tych placówkach w Polsce w latach 2011-2016

Szpital/Lata	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Szpitaly	814	913	966	979	956	967
Łóżka	180606	188820	187763	188116	186994	186607
Leczeni	7888995	8337016	8471686	8459098	8397512	8421483

Źródło: opracowanie własne na podstawie [14].

Z tabeli 2 wynika, że zarówno liczba szpitali, jak i osób w nich leczących się, systematycznie wzrasta. Od 2011 r. w Polsce powstało 153 nowych szpitali. Natomiast różnica w liczbie pacjentów pomiędzy 2011 a 2016 rokiem wynosi ponad 500 tys. osób.

Tabela 3 przedstawia liczbę szpitali, łóżek w szpitalach oraz liczbę osób leczonych w ww. szpitalach na Ukrainie w latach 2011-2016.

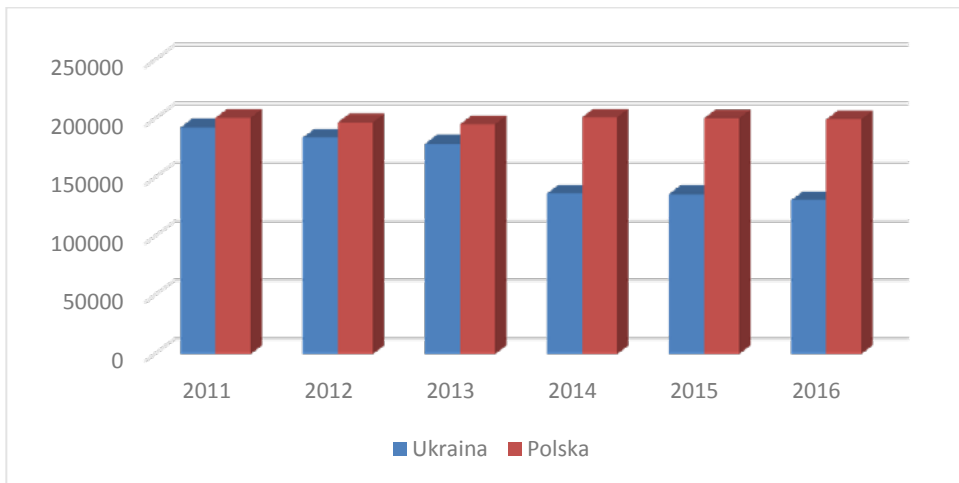
Tabela 3. Liczba szpitali, łóżek w tych że szpitalach i osób leczących się w tych placówkach na Ukrainie w latach 2011-2016

Szpital/Lata	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Szpitale	2473	2369	2156	1793	1775	1743
Łóżka	411947	404497	398080	335835	332686	315068
Leczeni	32380936	31161913	31024434	26880827	26789502	27361413

Źródło: opracowanie własne na podstawie [17].

Z tabeli 3 wynika, iż ogólna liczba szpitali (łóżek) na Ukrainie systematycznie zmniejsza się. Spadek skokowy w 2014 r. liczby szpitali i leczących się w nich osób wynika z sytuacji politycznej Ukrainy, gdyż nie zostały uwzględnione w rocznikach statystycznych szpitale i chorzy z anektowanego terenu Półwyspu Krym.

Wykres 5 przedstawia porównanie liczby osób chorych psychicznie (osoby figurujące w bazie danych szpitali psychiatrycznych, poradniach zdrowie psychicznego) w Polsce i na Ukrainie w latach 2011-2016.

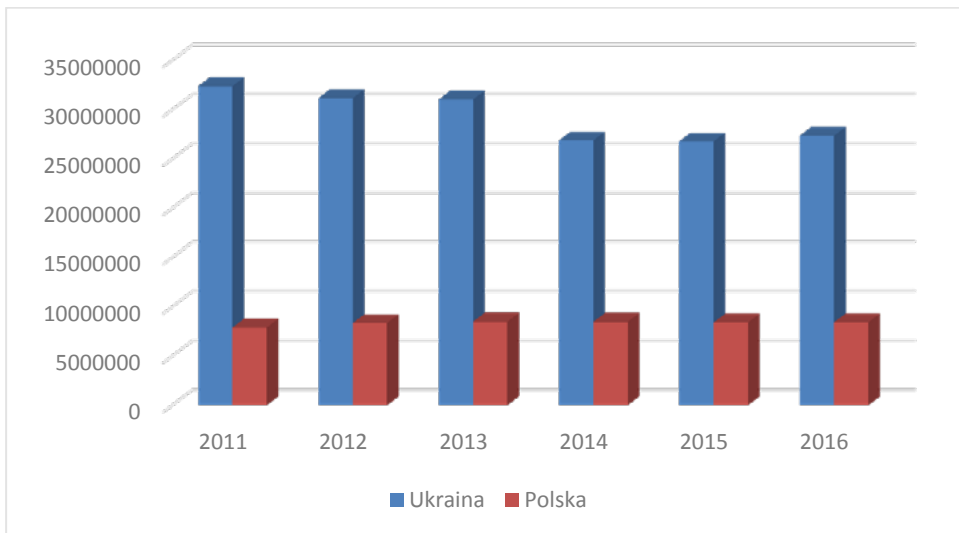


Wykres 5. Liczba osób chorych psychicznie w Polsce i na Ukrainie w latach 2011-2016

Źródło: opracowanie własne na podstawie [14] i [17].

Z analizy danych wykresu 5 wynika, że liczba osób cierpiących na choroby psychiczne w Polsce w latach 2011-2016 z roku na rok wzrastała. Z kolei na Ukrainie liczba osób chorych psychicznie systematycznie zmniejszała się. W 2014 r. na Ukrainie zaobserwowano skokowe zmniejszenie liczby pacjentów psychicznie chorych, a przyczyną tego może być fakt, iż nie są wzięte pod uwagę w rocznikach statystycznych pacjenci z terenu Półwyspu Krym.

Wykres 6 prezentuje dane dotyczące ogólnej liczby osób leczących się w różnego typu szpitalach w Polsce i na Ukrainie w latach 2011-2016



Wykres 6. Liczba osób leczących się w Polsce i na Ukrainie w latach 2011-2016

Źródło: opracowanie własne na podstawie [14] i [17].

Z analizy danych zestawionych na wykresie 6 wynika, iż liczba osób chorujących i leczących się w ukraińskich szpitalach (różnego typu) jest zdecydowanie większą niż w polskich szpitalach. W 2011 r. na Ukrainie było ok. 32,3 mln pacjentów, a w Polsce – ok. 7,9 mln. Z kolei już w 2016 r. na Ukrainie hospitalizowano ok. 27,4 mln osób, natomiast w Polsce – ok. 8,4 mln osób. Tak duże różnice w liczbie pacjentów szpitali obu krajów mogą wynikać z trudnej sytuacji zdrowotnej, materialnej ludności na Ukrainie, postępującemu procesowi starzenia się społeczeństwa, nadal trwających zbrojnych walk na Wschodzie kraju. Władze obu państw mają dużo do zrobienia w kwestii poprawy stanu zdrowia społeczeństwa, gdyż dobra kondycja zdrowotna obywateli pozwoli na rozwój ekonomiczny krajów na arenie nie tylko Europy, lecz Świata.

Podsumowanie

Zaprezentowane dane dotyczące sytuacji zdrowotnej, w szczególności zdrowia psychicznego, obywateli Polski i Ukrainy są alarmujące. W dobie ogromnego postępu medycznego, stale zwiększa się liczba osób chorych psychicznie, i nie tylko, gdyż dane statystycznie wskazują na zwiększenie zapadalności na różnego rodzaju choroby w ogóle. Z danych wynika, że w ostatnich latach na Ukrainie liczba osób z chorobami psychicznymi systematycznie malała, jednak w dalszym ciągu wiele osób cierpi na choroby psychiczne. Z kolei w Polsce, liczba osób cierpiących na choroby psychiczne rośnie. Można jednak domniemywać, że zmniejszająca się liczba osób cier-

piących na zaburzenia psychiczne na Ukrainie wynika z niepełnej statystyki, a nie ze stanu faktycznego. Pod koniec 2017 r., Ministerstwo Zdrowia Ukrainy w mediach ogłosiło, że 1/3 Ukraińców cierpi na zaburzenia psychiczne (zdaniem wiceministra zdrowia, Romana Ilyka, aż 75% Ukraińców cierpiących na zaburzenia psychiczne nie leczy się). Wynika z tego, że Polacy częściej niż Ukraińcy zgłaszają się do lekarza celem ewentualnego zdiagnozowania choroby psychicznej [20].

Sytuacja osób chorych psychicznie jest wyjątkowo trudna, gdyż w społeczeństwie osoby chore psychicznie muszą walczyć nie tylko z chorobą, ale również ze swego rodzaju piętnem społecznym i stygmatyzacją społeczną. Reakcja na chorobę psychiczną, polega z reguły na stopniowej lub gwałtownej reorientacji otoczenia wobec chorego, która doprowadza do opatrzenia go tzw. etykietką „chorego psychicznie”, będącą symbolem jego nowej roli społecznej. Rola ta ma zarówno atrybuty dodatnie – szansa pomocy, zwolnienie z obowiązków, świadczenia społeczne (renta, zasiłki), jak i ujemne – niechętna postawa otoczenia, odsunięcie od podejmowania decyzji, wyśmiewanie, krytykowanie itd.

Uwzględniając fakt, iż niektóre z zaburzeń psychicznych trwają całe życie – nowa rola chorego staje się rolą trwałą. Chory, z uwagi na rosnącą zależność od innych, przyjmuje status podobny dzieciom, często też w zachowaniach stwarza pozory regresji. Jeżeli świat chorego sprzed choroby nie będzie podtrzymywany, to on sam zostanie opuszczony w swym cierpieniu i lękach, a to sprzyja apatii, która może stać się najistotniejszą barierą w leczeniu lub rehabilitacji [13].

Piśmiennictwo

- [1] Bielawska-Batorowicz E., *Zdrowie prokreacyjne i zdrowie psychiczne – relacje w cyklu życia*, [w:] Oginska-Biluk N., Miniszewska J., (red.), *Zdrowie w cyklu życia człowieka*, Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego, Łódź 2012.
- [2] Dąbrowski K., *Zdrowie psychiczne*, PWN, Warszawa, 1985.
- [3] Drabik L., Sobol E., (red.), *Słownik języka polskiego PWN*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2007.
- [4] Gałęcki P., L. Świącicki L., (red.), *Kryteria diagnostyczne z DSM-5 Desk Reference*, American Psychiatric Association, Wrocław 2015.
- [5] Heitzman J., *Psychiatria Podręcznik dla studiów medycznych*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
- [6] Maszczak T., *Zdrowie jako wartość uniwersalna*. „Roczniki Naukowe AWF w Poznaniu”, Poznań 2005, zesz. 54.
- [7] Напреєнко О.К., Психіатрія, Київ 2001.
- [8] Ucieklak-Jeż P., Bem A., Prędkiewicz P., *Pojęcia i definicje związane ze zdrowiem człowieka*, [w:] Ucieklak-Jeż P., Bem A., (red.), *Opieka zdrowotna Wybrane zagadnienia*,

Wydawnictwo Akademii im. Jana Długosza w Częstochowie, Częstochowa 2014.

- [9] Ustawa z dnia 19.08.1994r. o ochronie zdrowia psychicznego (Dz.U. 2016, poz. 546).
- [10] Ustawa z dnia 22.02.2000r. o pomocy psychiatrycznej (Biuletyn Rady Najwyższej Ukrainy 2000, nr 19, N 1489-III, z późn. zm. N-VIII 2249 (2249-19) z 19.12.2017r.
- [11] Ustawa z dnia 12.03.2004r. o pomocy społecznej (Dz.U. 2017, poz. 1769).
- [12] Obwieszczenie Marszałka Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 8 września 2016 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu ustawy o działalności leczniczej (Dz.U. 2016, poz. 1638).
- [13] Przywarka I., *Spotkanie z chorobą psychiczną. Czyli o stereotypie osoby chorej psychicznie*, <http://www.psychiatria.pl/arttykul/spotkanie-z-choroba-psychiczna-czyli-o-stereotypie-osoby-chorej-psychicznie/747> (online: 20.01.2018).
- [14] Lokalny Bank Danych Głównego Urzędu Statystycznego Polski, <http://rzeszow.stat.gov.pl> (online: 25.01.2018).
- [15] Державна Служба Статистики України, Статистичний збірник «Україна у цифрах», <http://www.ukrstat.gov.ua/> (online: 23.01.2018).
- [16] GUS, Departament Metodologii, Standardów i Rejestrów, Powierzchnia i ludność w przekroju terytorialnym w 2017 r., s. 17, Warszawa 2017., <http://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/ludnosc/powierzchnia-i-ludnosc-w-przekroju-terytorialnym-w-2017-r-7,14.html> (online: 23.01.2018).
- [17] Державна Служба Статистики України., <http://www.ukrstat.gov.ua/> (online: 28.01.2018).
- [18] Державний Комітет Статистики України: Чисельність населення (за оцінкою) на 1 грудня 2017., http://database.ukrcensus.gov.ua/PXWEB2007/ukr/news/op_popul.asp, (online: 29.01.2018).
- [19] Rozkrut D. *Rocznik Demograficzny 2017*, GUS Warszawa 2017, <http://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/roczniki-statystyczne/roczniki-statystyczne/rocznik-demograficzny-2017,3,11.html> (online: 30.01.2018).
- [20] Łapiński P., *Ministerstwo Zdrowia Ukrainy: jedna trzecia Ukraińców ma zaburzenia psychiczne*, <https://kresy.pl/wydarzenia/ministerstwo-zdrowia-ukrainy-jedna-trzecia-ukraincow-zaburzenia-psychiczne/> (online: 12.02.2018).
- [21] *Zdrowie psychiczne*, https://pl.wikipedia.org/wiki/Zdrowie_psychiczne (online: 18.03.2018).

Autor
mgr Iryna Drozd
 Uniwersytet Rzeszowski
 Pracownik Miejskiego Ośrodka
 Pomocy Społecznej
 w Rzeszowie

4

ROLA WYBRANYCH OLEJÓW ROŚLINNYCH W PROFILAKTYCE CHORÓB I UTRZYMANIU ZDROWIA

Sylwia Jopkiewicz

Słowa kluczowe: omega-3, omega-6, omega-9, oleje roślinne, profilaktyka zdrowia.

Wprowadzenie

Długość naszego życia zależy zarówno od czynników genetycznych jak również od diety, stylu życia oraz różnych wpływów środowiska. Na tą drugą grupę determinantów zdrowia człowiek ma największy wpływ. Aktywność fizyczna, prawidłowa masa ciała, dieta z ograniczeniem nasyconych kwasów tłuszczowych, a także odpowiednia ilość antyoksydantów przyczyniają się do lepszego zdrowia i wydłużają długość życia.

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie właściwości wybranych olejów roślinnych mających kluczowe znaczenie dla stanu zdrowia człowieka. Suplementacja diety olejami, które zawierają wysoki poziom nienasyconych kwasów tłuszczowych, z pewnością może być wykorzystywana do poprawy poziomu zdrowia człowieka.

Tłuszcze i oleje roślinne

Tłuszcze pokarmowe definiowane są jako wszystkie lipidy znajdujące się w tkankach zwierząt oraz roślin, które są spożywane jako żywność. Są źródłem energii z kwasów tłuszczowych, które można podzielić na nasycone, jednonienasycone, wielonienasycone oraz glicerol [1, s. 44]. Kwasy tłuszczowe odgrywają dużą rolę w patogenezie różnych chorób. Ponadto są prekursorami eikozanoidów. W układzie eikozanoidów produkcja oraz równowaga jest w dużym stopniu uzależniona od spożycia nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz antyoksydantów. Znaczącą wagę przypisuje się również stosunkowi kwasów omega-6 (linolowy) do omega-3 (alfa-linolenowy), który nie powinien być większy niż 5:1, a także podaży tych kwasów, gdyż organizm człowieka nie ma możliwości ich syntezy [2, s. 72]. Źródłem tych kwasów są oleje tłoczone na zimno oraz produkty je zawierające. Kwasy te posiadają niezbędne dla zdrowia składniki odżywcze oraz są

nosicielami witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E i K) [1, s. 44].

W Polsce obserwuje się wzrostową tendencję spożycia tłuszczów roślinnych. W 1999 r. było to 7,6 kg/1 mieszkańca – 32% krajowego popytu na tłuszcze, natomiast w 2015 r. wartości te wynosiły 23,4 kg/1 mieszkańca, co stanowiło 70% popytu na te tłuszcze. Przy jednoczesnym wzroście spożycia tłuszczów roślinnych następuje spadek spożycia tłuszczów pochodzenia zwierzęcego [3, s. 54]. Są one bogate w nasycone kwasy tłuszczowe, które podwyższają poziom stężenia cholesterolu całkowitego i frakcji LDL (lipoproteina niskiej gęstości, ang. *ow-density lipoprotein*), przez co przyczyniają się do rozwoju miażdżycy. Mają również działanie prozapalne i prozakrzepowe [4, s. 448]. Większa ilość tłuszczów zawierająca NNKT (Niezbędne Nienasycone Kwasy Tłuszczowe, ang. *EFA – Essential Fatty Acid*) prowadzi do spadku cholesterolu oraz trójglicerydów w związku z tym spada ryzyko wystąpienia miażdżycy oraz zakrzepów naczyniowych w naczyniach wieńcowych oraz mózgowych. Zakrzepy w tętniczym układzie naczyniowym są główną przyczyną zgonów związanych z udarami mózgu, zawałami serca oraz niewydolnością nerek. Niedobór NNKT może być przyczyną bezpłodności, zahamowania wzrostu, różnych zmian skórnych, nadciśnienia, uszkodzeń nerek. Synteza prostaglandyn ulega zmniejszeniu, co skutkuje upośledzeniem czynności fizjologicznych oraz zwiększeniem podatności na infekcje takich narządów i tkanek jak serce, płytek krwi i inne [5, s. 373].

Pod określeniem oleju roślinnego należy rozumieć olej wytwarzany z takich części roślin, jak: owoce, kielki, nasiona, pestki. Uzyskiwany jest on zarówno z roślin oleistych (słonecznik, rzepak, oliwka) jak również z orzecha kokosowego czy nasion palmy oleistej [3, s. 54]. Oleje można podzielić na dwie grupy pod względem procesu ich pozyskiwania. Wyróżnia się oleje rafinowane, które są tłoczone z nasion w wysokiej temperaturze. Następnie poddaje się je oczyszczaniu. Proces ten sprzyja utracie części substancji mających korzystne działanie na zdrowie człowieka. Jednakże należy zaznaczyć, że nie wpływa to na profil kwasów tłuszczowych. Natomiast oleje tłoczone na zimno nie są poddawane procesowi rafinacji. Implikuje to możliwość występowania w tych produktach metali ciężkich, takich jak: żelazo, kadm, miedź, arsen, ołów oraz rtęć. Ponadto oleje te charakteryzują się zdecydowanie mniejszą trwałością niż oleje rafinowane [6, s. 35]. Oleje tłoczone na zimno wykazują wysoką zawartość składników bioaktywnych. Zawierają naturalne przeciwutleniacze, takie jak tokoferole i związki fenolowe [7, s. 317]. Oleje pozyskiwane tą metodą otrzymuje się z nasion i owoców roślin, których zawartość tłuszczu nie jest większa niż 15%. Oleje tłoczone na zimno zawierają 95% triacylogliceroli, czyli wolnych tłuszczów [8, s. 29]. Są one podstawowym materiałem energetycznym mięśnia sercowego [5, s. 371].

Należy zaznaczyć, że oba typy olejów mają bardzo zbliżoną zawartość kwasów tłuszczowych omega-3, z tym, że oleje rafinowane wykazują większą ilość niekorzystnych dla zdrowia kwasów tłuszczowych nasyconych [6, s. 35].

Właściwości zdrowotne wybranych olejów

Olej konopny zawiera wysoką ilość kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6 [9] oraz białka. Ponadto ma w swoim składzie fosfor, sód, magnez, wapń, siarkę, potas, cynk, witaminy E, B₁, B₂. Stosunek kwasów omega-6 do omega-3 mieści się pomiędzy 2:1 oraz 3:1, co jest optymalne dla zdrowia człowieka. Zawiera on również wysoki poziom argininy, która jest aminokwasem wykorzystywanym do produkcji tlenu azotu [10, ss. 65-68]. Jest ona kluczowa dla funkcjonowania układu sercowo-naczyniowego. Wpływa na prawidłową regulację napięcia ścian naczyń. Przeciwdziała rozwojowi nadciśnienia i innym schorzeniom układu naczyniowego. Ogrywa również dużą rolę w cyklu mocznikowym, który odpowiada za usuwanie z organizmu amoniaku. Jest też niezbędna w prawidłowym rozwoju i funkcjonowaniu organizmu dzieci. W przypadku osób dorosłych wpływa znacząco na poprawę zdrowia między innymi w przypadku niewydolności nerek czy urazów [11, ss. 1041-1042].

Olej z czarnuszki (*Oleum Nigellae sativae*) w większości składa się z nienasyconych kwasów tłuszczowych, głównie z kwasu linolenowego, którego zawartość w mieszaninie wynosi około 50%, kwas omega-9 stanowi około 25%. Kwasów nasyconych jest około 18% [12, ss. 99-100]. Ma szerokie spektrum działania. Wykazuje dużą aktywność antyoksydacyjną dzięki czemu chroni przed wolnymi rodnikami. Działa przeciwbakteryjnie szczególnie wobec *Staphylococcus albus*, *Escherichia coli*, *Salmonella typhi* i *Vibrio cholera* [13, ss. 97-100] a także *Listeria monocytogenes*, wobec której wykazuje duże zahamowanie wzrostu tego szczepu [14]. Ma właściwości przeciwwirusowe i przeciwbólowe, przez co można go stosować m.in. w przypadku infekcji zatok i oskrzeli oraz grypie. Posiada również właściwości przeciwpasożytnicze. Podawany doustnie zmniejsza liczbę *Schistosoma mansoni* (dwużywielińska przywra żylna) w wątrobie oraz jelicie. Prowadzone badania naukowe wykazują, że olej ten może mieć również właściwości przeciwnowotworowe. Ponadto wskazuje się, że olej z czarnuszki może znaleźć zastosowanie kliniczne w leczeniu cukrzycy oraz jako środek ochraniający komórki β trzustki przed stresem oksydacyjnym, gdyż w wyniku przewlekłej hiperglikemii obserwuje się wzrost stresu oksydacyjnego oraz spadek zdolności do usuwania wolnych rodników, co powoduje dysfunkcję komórkową [13, ss. 100-103].

Olej czosnkowy zawiera aliinę, która ulega przekształceniu do alicyny, flawonoidy, nukleozydy, enzymy oraz witaminy. Z farmakologicznego punktu widzenia najważniejszym składnikiem tego oleju jest siarka. Badania naukowe dowodzą, że olej ten ma szerokie spektrum zastosowania, gdyż działa: przeciwmiażdżycowo, przeciwdrobnoustrojowo, przeciwnowotworowo, przeciwzapalnie, przeciwutleniająco, hamuje agregację płytek krwi, obniża poziom glukozy, a także wzmacnia odporność organizmu. Olej czosnkowy obniża poziom cholesterolu we krwi. Spadek jego poziomu o 10% zmniejsza o 20% ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej. Olej czosnkowy ma również działanie fibrynolityczne, przez co umożliwia rozpuszczenie skrzepu chroniąc przed zawałem serca. Ponadto obniża on ciśnienie krwi, więc ma zastosowanie w procesie leczenia pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Ze względu na wydalanie olejku przez płuca jest on zalecany w profilaktyce i leczeniu zakażeń dróg oddechowych [15, ss.199-203].

Olej z wiesiołka zawiera bardzo dużą ilość kwasu gamma-linolenowego (GLA) oraz kwasu linolowego, które należą do grupy kwasów omega-6. Kwas GLA jest wielonienasyconym kwasem tłuszczowym, którego łańcuch zbudowany jest z 18 atomów węgla. Olej wiesiołkowy pozyskiwany jest głównie z nasion wiesiołka dwuletniego (*Oenothera biennis*) oraz wiesiołka dziwnego (*Oenothera paradoxa*). Zawiera on około 80% NNKT, z czego 70% to kwas linolowy (LA), a 10% kwas gamma-linolenowy (GLA). Olej z wiesiołka ma również szerokie spektrum działania. Badania naukowe wykazują, że ma on zastosowanie w zapobieganiu i leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów, atopowego zapalenia skóry, alergii oraz łuszczycy. Zapobiega nadciśnieniu, gdyż rozszerza naczynia krwionośne. Profilaktycznie może być stosowany w procesie zapobiegania zawałom serca oraz udarom, gdyż ogranicza krzepliwość krwi. Spożywanie oleju z wiesiołka obniża zawartość kwasów nasyconych, a podnosi stężenie kwasu linolowego, dzięki czemu ma działanie przeciwmiażdżycowe. Ponadto wyniki badań wskazują, że obniża on stężenie kadmu i ołowiu we krwi. Kwas GLA wykazuje cytotoksyczność dla komórek nowotworowych. Badania naukowe wykazały również pozytywny wpływ GLA w procesie leczenia otyłości. Olej wiesiołkowy jest skutecznym środkiem wspomagającym odchudzanie, gdyż kwas GLA pobudza brunatną tkankę tłuszczową i zwiększa tempo przemian metabolicznych, dzięki czemu następuje proces spalania tłuszczów [16, ss. 894-899].

Olej z wiesiołka ma również korzystny wpływ w neuropatii cukrzycowej, egzemie atopowej i zespole przedmiesiączkowym. Olej wiesiołkowy korzystnie działa w przebiegu dermatologicznym przebiegu leczenia przewlekłych owrzodzeń różnego pochodzenia. Badania naukowe wykazują również jego znaczący wpływ na poprawę stanu zdrowia u pacjentów cierpiących na schorzenia układu nerwowego, a w szczególności na demencję

starczą czy schizofrenię [17, ss. 50-56].

Olej lniany jest produkowany z nasion lnu powszechnie nazywanych siemieniem lnianym (*Semen lini*). Nasiona te składają się z 40% tłuszczu, 20% białka i 30% błonnika. Są one bogatym źródłem kwasu α -linolenowego. Olej lniany tłoczony na zimno zawiera ponad 90% nienasyconych kwasów tłuszczowych [18, s. 108]. Kwas α -linolenowego (omega-3) stanowi 57%, jednonienasycone kwasy tłuszczowe (omega-6) stanowią 18%, 16% to wielonienasycone kwasy tłuszczowe, a tylko 9% to nasycone kwasy tłuszczowe [19, s. 111]. Dzięki dużej zawartości kwasu α -linolenowego olej ten ma działanie przeciwzakrzepowe, przeciwnowotworowe, normalizuje ciśnienie krwi, poprawia kondycję skóry oraz przyczynia się do hamowania rozwoju niedokrwiennej choroby serca [18, s. 109]. Wykazuje on działanie antyoksydacyjne zmniejszając parametry stresu oksydacyjnego. Ma zastosowanie w profilaktyce i leczeniu wrzodów żołądka. Wykazuje on lepsze efekty terapeutyczne niż śluz pochodzący z ziaren lnu. Powoduje on również spadek stężenia trójglicerydów i cholesterolu całkowitego oraz wzrost stężenia cholesterolu HDL (lipoproteina wysokiej gęstości, ang. *High Density Lipoprotein*). Wykazuje on działanie przeciwzapalne, gdyż hamuje wytwarzanie czynników jakie pojawiają się w procesie zapalnym. Ponadto zmniejsza obrzęk stawów i wstrzymuje powstawanie TNF-alfa (czynnik martwicy nowotworu, ang. *Tumor Necrosis Factor*), dlatego też może być stosowany w profilaktyce i leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów. Badania naukowe wykazały również, że olej lniany może mieć pozytywny wpływ na zapobieganie osteoporozы, gdyż wpływa on ochronnie na tkankę kostną. Olej ten odgrywa również istotną rolę w prawidłowym rozwoju układu nerwowego [20, ss. 21-22].

Olej kokosowy zawiera około 90% kwasów tłuszczowych nasyconych, które z racji swojego działania w diecie powinny być ograniczane. W składzie tego produktu jest tylko około 6,5% jednonienasyconych kwasów tłuszczowych i około 1,5% kwasu linolowego (omega-6). Zawiera śladowe ilości żelaza, cynku, wapnia i witamin E i K [3, ss. 54-55]. Olej ten przyspiesza przemianę materii, wspiera procesy regeneracyjne organizmu po wysiłku oraz przyczynia się do budowy masy mięśniowej za sprawą dużej zawartości średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych (MCT). Ponadto stosowanie tego oleju zewnętrznie wpływa pozytywnie na włosy oraz skórę, gdyż nawadnia, uelastycznia oraz regeneruje [6, s. 35].

Olej rzepakowy jest źródłem niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych. Olej ten ma idealną proporcję żywieniową pomiędzy kwasami tłuszczowymi omega-6 a omega-3, która wynosi 2:1. Dzięki temu właściwości prozdrowotne oleju są najlepiej wykorzystywane przez organizm człowieka. Olej ten zawiera 10 razy więcej omega-3 niż oliwka z oliwek. Ze wszystkich olejów roślinnych ma on najmniejszy procent nasyconych

tłuszczów roślinnych w swoim składzie. Witamina E oraz sterole, które zawiera ten olej, przyczyniają się do obniżenia złego cholesterolu, a ponadto zabezpieczają nienasycone kwasy tłuszczowe przed szkodliwym działaniem tlenu [21, s. 55]. Jedna łyżeczka dziennie tego oleju pokrywa aż 50% zapotrzebowania na witaminę E [3, s. 56]. Badania naukowe wskazują, że regularne spożywanie dwóch łyżeczek dziennie oleju rzepakowego zmniejsza ryzyko chorób układu krążenia, choroby wieńcowej oraz nadciśnienia tętniczego. Jest on zatem środkiem spożywczym, który można z powodzeniem wykorzystywać w prewencji cholesterolowej oraz miażdżycy naczyń krwionośnych [4, s. 35]. Olej rzepakowy charakteryzuje się wysoką zawartością kwasu oleinowego (61,6%), który obniża ciśnienie krwi i ryzyko zachorowalności na raka piersi. Olej rzepakowy w porównaniu do innych olejów roślinnych ma dużą ilość steroli, które mają właściwości przeciwbakteryjne, przeciwzapalne, przeciwnowotworowe oraz przeciwwrzodowe [8, ss. 31-34]. Olej ten ma również najwyższą zawartość witaminy A, w porównaniu do innych olejów roślinnych (słonecznikowy, oliwa z oliwek, olej lniany). Instytut Zdrowia Dziecka oraz Instytut Matki i Dziecka zalecają wprowadzenie oleju rzepakowego do żywienia niemowląt w wieku około sześciu miesięcy, gdyż kwasy omega-3 wpływają na lepszy rozwój intelektualny [22, ss. 101-102].

Olej z awokado jest pozyskiwany z miąższu owocu awokado. Olej ten składa się głównie z kwasu oleinowego – 67%, kwasu palmitynowego – 13% oraz linolowego – 14%. Jest źródłem luteiny, która korzystnie wpływa na narząd wzroku. Ponadto fitosterole obecne w oleju dobroczynnie wpływają na obniżenie cholesterolu całkowitego oraz lipoprotein LDL. Ma on właściwości przeciwstarzeniowe. Spożywanie tego oleju zalecane jest także w przypadku osób cierpiących na otyłość, insulinoodporność oraz w schorzeniach układu sercowo-naczyniowego. Poprawia on również funkcje mózgowych mitochondriów, dzięki czemu możliwe jest opóźnienie niekorzystnych zmian w układzie nerwowym zachodzących w przebiegu cukrzycy [23, s. 39].

Podsumowanie

Oleje roślinne mają wysoką wartość odżywczą dlatego też mają istotne znaczenie w profilaktyce różnych chorób, a w szczególności chorób niezakaźnych przewlekłych. Oleje roślinne wyróżniają się zdecydowanie większym stężeniem jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych [24, s. 1181]. Kwasy omega-3 i omega-6 zawarte w dużych ilościach w tłuszczach roślinnych mają dobroczynny wpływ na cały organizm człowieka. Kwasy omega-3 spełniają bardzo ważną rolę w profilaktyce oraz procesie leczenia

choroby niedokrwiennej serca, choroby wieńcowej, arytmii, miażdżycy, udaru mózgu oraz nadciśnienia tętniczego [25, ss. 27-30]. Kwasy omega-6 są niezbędnym budulcem dla fosfolipidów błon komórkowych neuronów mózgu i fotoreceptorów siatkówki oka. Spełniają ważną funkcję w rozwoju mózgu dziecka od trzeciego trymestru ciąży. „W organizmie człowieka, kwasy należące do rodzin omega-3 i omega-6 są kompetencyjnymi substratami tych samych układów enzymatycznych. Metabolity kwasów omega-6 działają prozapalnie i prozakrzepowo, podczas gdy metabolity kwasów omega-3 wywierają działanie przeciwzapalne oraz hamują agregację płytek krwi” [26, ss. 227-228], dlatego też kluczowe znaczenia dla zdrowia człowieka ma odpowiednia proporcja spożywania określonych kwasów tłuszczowych.

Zwiększony popyt na tłuszcze roślinne, który obserwuje się w ostatnich latach bezpośrednio wpływa na poszerzanie oferty asortymentowej tego rodzaju produktów dostępnych na rynku. Każdy z olejów roślinnych ma inne właściwości zdrowotne a także zastosowanie. Nie wszystkie oleje można stosować uniwersalnie. Oleje, które są tłoczone na zimno powinny być wykorzystywane jedynie na surowo. Natomiast oleje rafinowane mają zastosowanie do przygotowywania dań na gorąco, gdyż są stabilne oksydacyjnie. Dla przykładu olej lniany może być stosowany tylko na zimno, gdyż w innym wypadku jest niebezpieczny dla zdrowia człowieka. Najbardziej uniwersalnym olejem, którego można używać zarówno na zimno, jak i na gorąco jest olej rzepakowy rafinowany [3, s. 56].

Regularne spożywanie olejów roślinnych obniża ryzyko zachorowania na choroby cywilizacyjne, do których zaliczane są między innymi: miażdżycy, nowotwory, cukrzyca, alergie, nadciśnienie czy nadwaga.

Piśmiennictwo

- [1] Szponar L., Mojska H., Ołtarzewski M., *Tłuszcze* [w:] Jarosz M (red.), *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012.
- [2] Pachocka L., *Właściwa podaż tłuszczów w zespole metabolicznym*, „Food Forum” 2016, nr 4.
- [3] Siuba-Strzelińska M., *Wybrane oleje roślinne – różnice w ich właściwościach i zastosowaniu*, „Food Forum” 2016, nr 6.
- [4] Kłósiewicz-Latoszek L., *Zalecenia żywieniowe w prewencji chorób przewlekłych*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2009, t. 90, nr 4.
- [5] Wiąckowski K. S., *Żywność, żywność, składniki pokarmowe a zdrowie*, Akademia Świętokrzyska, Kielce 2005.
- [6] Mierzejewska A., *Olej rzepakowy*, „Food Forum” 2017, nr 4.
- [7] Van Hoed V., Depaemelaere G., Ayala J.V., Santiwattana P., Verhe R., De Greyt W., *Influence of chemical refining on the major and minor components of rice brain oil*, „Journal of the American Oil Chemist’s Society” 2006, no. 83.

- [8] Obiedzińska A., Waszkiewicz-Robak B., *Oleje tłoczone na zimno jako żywność funkcjonalna*, „Żywność. Nauka. Technologia. Jakość” 2012, t. 80, nr 1.
- [9] Delfin R.L., Grant N P., *The cardiac and haemostatic effects of dietary hempseed*, „Nutrition & Metabolism” 2010, vol. 32, no. 7.
- [10] Callaway J.C., *Hempseed as a nutritional resource: An overview*, „Euphytica” 2004, vol. 140, no. 1-2.
- [11] Ścibor D., Czeczot H., *Arginina-metabolizm i funkcje w układzie sercowo-naczyniowym*, „Advances in Clinical and Experimental Medicine” 2005, vol. 14, no. 5.
- [12] Yarnell E., Abascal K., *Nigella sativa: Holy herb of the Middle East*, „Alternative and Complementary Therapies” 2011, vol. 17, no. 2.
- [13] Adamska A., Ochocka J.R., *Nigella sativa źródłem związków bioaktywnych*, „Postępy Fitoterapii” 2016, t. 17, nr 2.
- [14] Forouzanfar F., Bazzaz B.S.F., Hosseinzadeh H., *Black cumin (Nigella sativa) and its constituent (thymoquinone): a review on antimicrobial effects*, „Iran Journal of Basic Medical Sciences” 2014, vol. 17, no. 12.
- [15] Kędzia A., *Olejek czosnkowy – skład chemiczny, działanie farmakologiczne i lecznicze*, „Postępy Fitoterapii” 2009, nr 3.
- [16] Białek M., Rutkowska J., *Znaczenie kwasu γ -linolenowego w profilaktyce i terapii*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2015, nr 69.
- [17] Karłowicz-Bodalska K., Bodalski T., *Nienasycone kwasy tłuszczowe, ich właściwości biologiczne i znaczenie w lecznictwie*, „Postępy Fitoterapii” 2007, nr 1.
- [18] Popis E., Ratusz K., Przybysz M., Krygier K., Sakowska A., Konarska M., *Światowa oraz polska produkcja lnu oleistego i oleju lnianego*, Zeszyty Naukowe Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, „Problemy Rolnictwa Światowego” 2015, t. 15, z. 2.
- [19] Kozłowski R., Jankowiak J., *Olej lniany – niedoceniane antidotum na codzienny stres*, „Food Forum” 2016, nr 5.
- [20] Dziecioł M., Przysławski J., *Ocena wartości odżywczej i aktywności biologicznej wybranych olejów roślinnych dostępnych na rynku polskim w kontekście profilaktyki chorób dietozależnych*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2013, nr 1.
- [21] Siuba-Strzelińska M., *Moda na olej rzepakowy tłoczony na zimno – czy jednak można go stosować do wszystkiego?*, „Food Forum” 2017, nr 1.
- [22] Gugąła M., Zarzecka K., Sikorska A., *Prozdrowotne właściwości oleju rzepakowego*, „Postępy Fitoterapii” 2014, nr 2.
- [23] Kargulewicz A., *Olej z awokado – „tłusty” owoc o niekwestionowanym potencjale zdrowotnym*, „Food Forum” 2017, nr 4.
- [24] Zagrodzki P., Stanek A., *Dietetyczne znaczenie olejów roślinnych*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2012, nr 4.
- [25] Domagała P., Żuralska R., Miziray M., *Rola niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz ich znaczenie w wybranych schorzeniach*, „Pielęgniarstwo XXI w.” 2014, nr 1.
- [26] Materac E., Marczyński Z., Bodek H.K., *Rola kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6 w organizmie człowieka*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2013, nr 2.

Autor
mgr Sylwia Jopkiewicz
Uniwersytet Jana Kochanowskiego
w Kielcach
Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu

5

WPŁYW WYBRANYCH CZYNNIKÓW WZROSTU NA PROCES MIOGENEZY*

*Joanna Bujak
Patrycja Kopytko
Małgorzata Lubecka
Katarzyna Piotrowska
Maciej Tarnowski*

Słowa kluczowe: miogeneza, czynniki wzrostu, mięśnie szkieletowe.

Wprowadzenie

Mięśnie poprzecznie prążkowane, nazywane również mięśniami szkieletowymi, stanowią jedną z najbardziej rozbudowanych tkanek występujących w organizmie człowieka. Utworzone są one z długich i wielojądrzastych komórek, o walcowatym kształcie. Pojedyncza komórka określana jest mianem włókna mięśniowego. Jej wymiary uzależnione są od typu mięśnia, który tworzą [1, ss. 465-90]. Przeciętne włókno mięśniowe ma średnicę od 10 do 100 mikrometrów i długość sięgającą kilku centymetrów [2, ss. 264-84].

Ze względu na kryteria morfologiczne, biochemiczne jak również czynnościowe wyróżnia się trzy główne typy włókien mięśniowych: czerwone, białe oraz pośrednie. Włókna czerwone zaliczane są do grupy włókien wolnkurczliwych, o metabolizmie tlenowym, co zapewnia im dużą wytrzymałość na zmęczenie. Włókna białe wykonują wolne skurcze, mają metabolizm glikolityczny, przez co wykazują niską odporność na zmęczenie. Natomiast włókna szybkokurczliwe, posiadające metabolizm oksydacyjno-glikolityczny określane są włóknami pośrednimi [3, ss. 91-100]. Mięśnie szkieletowe unerwione są przez ośrodkowy układ nerwowy (OUN), przez motoneurony α . Skurcze mięśni poprzecznie prążkowanych są zależne od woli, zatem podlegają świadomej kontroli.

Główną funkcją mięśni szkieletowych jest utrzymanie prawidłowej postawy ciała oraz ruch. Istotny jest fakt, że mięśnie szkieletowe uczestniczą w metabolizmie energetycznym, poprzez zużywanie dostępnych w organizmie kwasów tłuszczowych i węglowodanów, jak również dostarczanie do

* Publikacja sfinansowana ze środków Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie.

organizmu niezbędnych białek i aminokwasów, powstałych podczas proteolizy [4, ss. 392-400].

W opracowaniu skoncentrowano się na wpływie wybranych czynników wzrostowych: czynnika wzrostu fibroblastów (FGF), insulinopodobnych czynników wzrostu (IGF), czynnika pochodzenia zrębowego-1 (SDF-1) oraz transformujący czynnik wzrostu β (TGF- β) na proces miogenezy.

Różnicowanie komórek mięśni szkieletowych

Różnicowanie komórek mięśniowych jest procesem skomplikowanym. Kluczową rolę w miogenezie odgrywają białka Pax3 i Pax7, które uczestniczą w migracji, podziale, specyfikacji i różnicowaniu komórek mięśniowych. Miogeneza rozpoczyna się około 20 dnia rozwoju zarodka, kiedy dochodzi do rozdzielenia mezodermy i podzielenia jej na somity. Białka: Bmp, Wnt, Shh i Msx inicjują podział somitu na dermomiotom i sklerotom. W dermomiotomie następuje synteza mięśniowych czynników regulatorowych (MRF, ang. *Myogenic regulatory factors*): Myf4 (miogeniczny czynnik 4), Myf5 (miogeniczny czynnik 5) oraz MyoD (miogeniczny czynnik determinujący), które odpowiadają za kontrolę ekspresji genów niezbędnych w dalszych procesach miogenezy. Pod wpływem stymulacji białkami Pax3 i Pax7 dermomiotom ulega podziałowi na dermatom i miotom. Komórki tworzące miotom są populacją mioblastów, uczestniczących w różnicowaniu komórek mięśniowych oraz komórek satelitarnych, które odpowiedzialne są za regenerację komórek mięśniowych po urodzeniu. Obecność białka Pax3 umożliwia przemieszczenie komórek prekursorowych do załączków kończyn, gdzie następuje transkrypcja genów miogenicznych. Podziały mitotyczne mioblastów dają początek nowym generacjom mioblastów postmitotycznych, które zatraciły zdolność podziału. Dzięki podziałom mitotycznym, mioblasty wydłużają się i przybierają kształt wrzecionowaty. W wyniku fuzji błon komórkowych mioblastów powstają miotuby, które wykazują obecność miogeniny oraz Mrf4, typowych dla końcowych etapów różnicowania. Kolejnym etapem jest synteza białek charakterystycznych dla dojrzałej tkanki mięśniowej: aktyny, miozyny, kinazy kreatynowej (CKM, ang. *creatine kinase muscle*) oraz desminy [5, ss. 229-39; 6, ss. 205-18; 7, ss. 516-26].

Regeneracja uszkodzonych komórek mięśniowych

Tkanka mięśniowa narażona jest na liczne urazy, dlatego do utrzymania jej prawidłowej budowy i funkcji niezbędna jest regeneracja włókien mięśniowych. W warunkach fizjologicznych mięśnie pozostają nieaktywne mitotycznie, jednak uszkodzenia spowodowane urazem lub intensywnymi ćwiczeniami fizycznymi, mogą spowodować ich przebudowę [1, ss. 465-90]. Kluczową rolę w procesie regeneracji komórek mięśniowych odgrywiają komórki satelitarne (mSC, ang. *Muscle satellite cells*), znajdujące się między błoną włókna mięśniowego a błoną podstawną. Te niewielkie, bogate w heterochromatynę komórki w prawidłowych warunkach pozostają w fazie G0 cyklu komórkowego, jednak w momencie urazu tkanki mięśniowej stają się źródłem mioblastów, odbudowujących uszkodzone komórki mięśniowe. W miejscu uszkodzenia uwalniane są cytokiny oraz czynniki wzrostu, mające za zadanie fagocytozę uszkodzonych komórek mięśniowych oraz aktywację mSC. W pobudzeniu aktywności komórek satelitarnych uczestniczą również czynniki transkrypcyjne z rodziny MRF (Myf5, Myf6, MyoD) i miogenina. Szczególnie ważny jest wzrost ekspresji miogenicznego czynnika 5 i miogenicznego czynnika determinującego, niezbędny do wzbudzenia cyklu komórkowego mSC. Proces regeneracji komórek mięśniowych w warunkach *in vivo* doskonale odzwierciedla proces miogenezy podczas embriogenezy [8, ss. 243-51].

Aktywowane komórki satelitarne ulegają podziałom mitotycznym, różnicując się w mioblasty. Następnie dochodzi do fuzji mioblastów i powstania miotub. Całość reakcji pozostaje pod ścisłą kontrolą białka Pax3 i Pax7. Obniżenie poziomu białka Pax7 związane jest z syntezą Myf5, Mrf4 oraz miogeniny, determinując dalsze etapy różnicowania. Jednak część komórek satelitarnych zachowuje stały poziom białka Pax7, dzięki czemu możliwe jest odtworzenie nieodróżnicowanej puli komórek satelitarnych. Całkowity czas regeneracji tkanki mięśniowej wynosi około 14 dni [4, ss. 392-400; 9, ss. 669-84].

Czynniki wzrostu

Czynniki wzrostu zaliczane są do grupy peptydów stymulujących podział komórek lub ich różnicowanie. Działają one za pośrednictwem receptorów, znajdujących się na powierzchni komórek docelowych. Reakcja ta prowadzi do uwolnienia mediatorów, biorących udział w przekazaniu powstałego sygnału przez błonę komórkową [10, s. 678]. W niniejszym opracowaniu skoncentrowano się na wpływie wybranych czynników wzrostu, to

jest: czynnika wzrostu fibroblastów (FGF, ang. *fibroblast growth factor*), insulinopodobnych czynników wzrostu (IGF, ang. *insulin-like growth factor*), czynnika pochodzenia zrębowego-1 (SDF-1, ang. *stromal derived factor-1*) oraz transformującego czynnika wzrostu β (TGF- β , ang. *transforming growth factor β*) na proces miogenezy.

FGF i jego rola w procesie miogenezy

Czynniki wzrostu fibroblastów tworzą grupę minimum dziewięciu białek, odpowiedzialną za stymulację różnicowania komórek mezenchymy i neuroektodermy. W organizmie człowieka zidentyfikowano 22 członków rodziny FGF, wykazujących wzajemne podobieństwo zarówno pod względem struktury, jak również pełnionej przez nie funkcji. Efektywne działanie FGF jest uzależnione od połączenia się z receptorem czynnika wzrostu fibroblastów (FGFR, ang. *fibroblast growth factor receptor*). Wyróżnia się cztery receptory czynników wzrostu fibroblastów, są to: FGFR1, FGFR2, FGFR3 i FGFR4. Receptory te są białkami przezbłonowymi i należą do podgrupy rodziny receptorów kinaz tyrozynowych. Rodzina czynników wzrostu fibroblastów uczestniczy w licznych procesach biologicznych, takich jak: rozwój embrionalny, mitogeneza, indukcja neuronów i rozwój nerwowy, angiogeneza, organizacja keratynocytów oraz procesy gojenia się ran [11, s. 678].

Istnieją dowody, iż rodzina FGF uczestniczy w rozwoju mięśni szkieletowych. Wykazano, iż kilku członków rodziny FGF (FGF1, FGF2, FGF4, FGF5, FGF6, FGF7 i FGF8) ulega ekspresji podczas rozwoju mięśni szkieletowych. Część z nich eksprymowana jest przejściowo w miotomach, są to: FGF4, FGF7, FGF8. Dodatkowo przypuszczenia te zostały potwierdzone poprzez hodowlę mięśniowych komórek progenitorowych wyizolowanych z organizmu człowieka, szczurów, myszy oraz kurcząt, w obecności egzogenego FGF. Doświadczenie wykazało, iż FGF opóźnia proces miogenezy oraz stymuluje proliferację badanych komórek [12, ss. 21-37]. Kolejne badania wskazują, że dwa z czterech znanych receptorów kinaz tyrozynowych FGF (FGFR), dokładniej FGFR1 i FGFR4 wyrażane są w tkance mięśniowej podczas rozwoju mięśni szkieletowych kurcząt. Jednak rola, jaką pełnią oba receptory podczas procesu miogenezy pozostaje nadal nieznana. Mysie zarodki z wyłączoną ekspresją genu FGFR4 nie wykazują charakterystycznych zmian w budowie i funkcjonowaniu mięśni szkieletowych, co uniemożliwia określenie jego udziału w rozwoju tkanki mięśniowej [13, ss. 3615-23]. Flanagan-Steet i wsp. badali rolę sygnalizacji FGFR1 podczas rozwoju embrionalnego kurcząt. Zablockowanie aktywności FGFR1 spowodowało zmniejszenie masy mięśniowej zwierząt należących do grupy badanej w porównaniu do grupy kontrolnej. Dalsze analizy molekularne

dowodły, iż tkanki mięśniowe osobników pozbawionych receptora FGFR1 nie posiadają ciężkich łańcuchów miozynowych, które są charakterystyczne dla dojrzałych komórek mięśniowych, sugerując, iż zahamowanie sygnalizacji FGFR1 w istotny sposób wpływa na zaburzenie różnicowania komórek mięśniowych [12, ss. 21-37].

Z kolei Floss i wsp. udowodnili, że FGF6 uczestniczy w procesie regeneracji tkanki mięśniowej. Zauważono, że proces odbudowy uszkodzonego fragmentu mięśnia przebiega zdecydowanie gorzej u myszy z obniżoną ekspresją lub brakiem czynnika wzrostu fibroblastów 6. U zwierząt stanowiących grupę kontrolną po 10 dniach od uszkodzenia tkanki praktycznie nie stwierdzono żadnych oznak uszkodzenia mięśnia szkieletowego. Natomiast proces regeneracji u myszy pozbawionych aktywności FGF6 przebiegał nieefektywnie. Obserwacje mikroskopowe uwiaryściły, że liczba nowo utworzonych miotub była bardzo mała, w porównaniu do grupy kontrolnej. W obrazie mikroskopowym uszkodzonej tkanki charakterystyczne były komórki jednojądrzaste i pozostałości zdegenerowanych miotub, natomiast obecność kolagenu sugerowała zwłóknienie uszkodzonej tkanki. Dalsze analizy molekularne dowiodły, iż u myszy grupy kontrolnej nastąpiła aktywacja mięśniowych komórek satelitowych, czego dowodem była zwiększona liczba komórek wyrażających ekspresję MyoD w miejscu uszkodzonego mięśnia, natomiast u myszy pozbawionych aktywności FGF6 widoczne były jedynie pojedyncze komórki posiadające aktywność MyoD. Powyższe wyniki jednoznacznie wskazują, iż obecność FGF6 podczas regeneracji tkanki mięśniowej jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania odtwarzanego mięśnia w organizmie myszy [14, ss. 2040-51].

IGF i jego rola w procesie miogenezy

Insulinopodobne czynniki wzrostu należą do grupy peptydów wykazujących duże podobieństwo do insuliny. IGF występują w dwóch postaciach: insulinopodobnego czynnika wzrostu I (IGF1) i insulinopodobnego czynnika II (IGF2). Białka te oddziałują poprzez swoiste receptory, które zlokalizowane są na błonach komórkowych. Receptor IGF1R jest homologiczny (wykazuje 60% homologii) z receptorem dla insuliny, należy do grupy receptorów kinazy tyrozynowej klasy II, a za regulację jego ekspresji odpowiadają następujące czynniki wzrostu: IGF1, PDGF, EGF, FGF. IGF1R jest zbudowany z dwóch przezbłonowych podjednostek α oraz dwóch wewnątrzkomórkowych podjednostek β [15, ss. 15-31; 16, ss. 161-69; 17, ss. 173-175]. Receptor IGF2R strukturalnie jest zupełnie odmienny od receptora IGF1, w przeciwieństwie do IGF1R jest monomerem. IGF2R nie posiada aktywności kinazy tyrozynowej. Jego głównym zadaniem są wewnątrzkomórkowe przemiany enzymów lizosomalnych, aktywacja transformującego

czynnika wzrostu beta oraz degradacja insulinopodobnego czynnika wzrostu 2. Insulinopodobne czynniki wzrostu znajdujące się w osoczu, tworzą kompleksy z białkami wiążącymi (IGFBP, ang. *insulin-like growth factor-binding protein*). Istnieje sześć białek należących do IGFBP, a ich stężenie zależy od płynu, w którym się znajdują. Białka wiążące IGF odpowiedzialne są za transport tych peptydów oraz umożliwiają połączenie z powierzchniowymi receptorami błonowymi [16, ss. 161-69].

Insulinopodobne czynniki wzrostu odgrywają istotną rolę we wzroście i różnicowaniu komórek mięśniowych podczas rozwoju embrionalnego oraz w utrzymaniu homeostazy tkanki mięśniowej w dorosłym życiu [18]. Działanie IGF-1 na komórki miogeniczne obejmuje proliferację mioblastów oraz ich różnicowanie. Dowiedziono, iż nadekspresja IGF-1 w mięśniach szkieletowych jest zbieżna z tworzeniem miotub w rozwijającym się zarodku oraz podczas regeneracji uszkodzonej tkanki mięśniowej, sugerując, iż IGF-1 może funkcjonować jako regulator dojrzewania komórek mięśniowych. Zwiększona biosynteza IGF-1 prowadzi do fuzji komórek mięśniowych i wycofania ich z cyklu komórkowego. Ponadto stymulacja pierwotnych hodowli ptasich mięśniówki insulinopodobnym czynnikiem 1 powoduje wzrost średnicy włókien mięśniowych i prowadzi do zwiększenia w nich zawartości miozyny [19, ss. 475-84].

Białko wiążące insulinopodobne czynniki wzrostu-5 (IGFBP-5) należy do najbardziej konserwatywnych białek rodziny IGFBP. Białko to stanowi istotny czynnik regulacyjny podczas różnicowania mioblastów. Wykazano, iż IGFBP-5 ulega silnej ekspresji w zarodkach mysich, szczególnie w komponencie miotomalnym somitów [20, ss. 954-62]. Dervis i wsp. dowiedli, iż nadekspresja IGFBP-5 w zarodkach mysich prowadziła do wzrostu śmiertelności wśród badanych zwierząt oraz zahamowania wzrostu zarodków i zmniejszenia ich masy mięśniowej. Zwierzęta, u których w okresie prenatalnym nastąpiła nadekspresja IGFBP-5 miały zdecydowanie większą głowę w porównaniu do wielkości całego ciała oraz cieńsze mięśnie przeponowe. IGFBP-5 wiążąc się z IGF hamuje ich aktywność, uniemożliwiając połączenie z receptorem IGF1R, prowadząc do nieprawidłowego różnicowania się komórek mięśniowych [21, ss. 4314-19].

SDF-1 i jego rola w procesie miogenezy

Czynnik pochodzenia zrębowego-1 (SDF-1, ang. *stromal derived factor-1*) jest członkiem rodziny chemokin CXC. W dorosłym organizmie czynnik ten powstaje w szpiku kostnym oraz w uszkodzonych tkankach serca, mięśni szkieletowych, płucach, wątrobie, śledzionie i węzłach chłonnych. W wyniku alternatywnego splicingu matrycowego RNA SDF-1 występuje w dwóch formach: a i b. Czynniki pochodzenia zrębowego oddziałuje poprzez połą-

czenie się ze swoistymi receptorami metabotropowymi: CXCR4 i CXCR7 [22, ss. 29-38]. SDF-1 odgrywa bardzo ważną rolę podczas rozwoju embrionalnego. Czynniki te dostarcza komórkom wskazówek kierunkowych, uczestniczy w kontrolowaniu proliferacji, różnicowania oraz przeżycia komórek macierzystych i komórek progenitorowych [23, s. 46].

Głównym zadaniem czynnika pochodzenia zrębowego-1 jest aktywacja chemotaksji komórek, która jest niezbędna dla prawidłowego rozwoju tkanek. Dowiedziono, że SDF-1 aktywuje ukierunkowaną migrację mięśniowych komórek progenitorowych, a zablokowanie szlaku zależnego od SDF-1 w zarodkach kury zmniejsza liczbę komórek progenitorowych znajdujących się w związkach kończyn [24, ss. 3007-15].

SDF-1 odgrywa szczególnie ważną rolę w początkowych etapach miogenezy, co udowodniono blokując ekspresję SDF-1 oraz CXCR4 u *Danio rerio*. Brak SDF-1 i CXCR4 skutkowało nieprawidłowym rozwojem mięśni szkieletowych, a dalsze badania wykazały, iż komórki mięśniowe badanych ryb nie osiągnęły stanu pełnego zróżnicowania. Dodatkowo SDF-1 za pośrednictwem sygnalizacji CXCR4 i CXCR7 uczestniczy w regeneracji tkanki mięśniowej poprzez indukowanie różnicowania mięśniowych komórek satelitarnych. Wykazano, że uszkodzone komórki C2C12 ekspresują na swojej powierzchni receptor CXCR4, dzięki czemu mogą wchodzić w reakcję z SDF1, który stymuluje ich dalsze różnicowanie [25, ss. 3020-27].

TGF- β i jego rola w procesie miogenezy

Transformujący czynnik wzrostu beta (TGF- β , ang. *transforming growth factor β*) to białko posiadające trzy izoformy: TGF- β 1, TGF- β 2, TGF- β 3. W warunkach doświadczalnych wszystkie te izoformy łączą się z tymi samymi receptorami TGF- β , prowadząc do aktywacji podobnych ścieżek sygnalizacyjnych, przez co wywołują zbliżone efekty w komórkach docelowych. Wyróżnia się trzy receptory błonowe dla TGF- β : TGF β R1, TGF β R2 i TGF β R3. Receptory dla TGF- β znajdują się na powierzchni wszystkich rodzajów komórek organizmu człowieka. TGF- β przynależy do grupy cytokin zaangażowanych w rozwój powstającego organizmu. Czynniki te reguluje procesy: proliferacji, różnicowania oraz migracji komórek. TGF- β bierze również udział w formowaniu i degradacji składników macierzy zewnątrzkomórkowej. Peptyd ten może promować lub hamować wzrost komórek, w zależności od typu komórki i obecności innych czynników wzrostowych. Przyjmuje się, iż TGF- β wykazuje działanie mitogenne dla komórek pochodzenia mezenchymalnego, a hamujące dla komórek pochodzenia nabłonkowego [26, ss. 688-93].

Transformujący czynnik wzrostu beta odgrywa bardzo ważną rolę w różnicowaniu komórek mięśniowych. Wykazano, że TGF- β jest obecny w du-

zych ilościach w załączkach kończyn rozwijających się płodów. Czynniki te produkowane są w ektodermie i wykazują korzystny wpływ na sąsiednie komórki mezenchymalne [27, ss. 579-87]. Cusella-De Angelis i wsp. dowiedli, że TGF- β może oddziaływać na różnicujące się komórki płodowe i hamować ich dalszą proliferację. Co ciekawe, egzogenny TGF- β nie wpływa na proliferację i różnicowanie embrionalnych komórek mięśniowych, które nieustannie mają z nim kontakt w warunkach *in vivo* [28, ss. 2659-70]. Liczne badania wskazują, że TGF- β zapobiega przedwczesnemu różnicowaniu mioblastów, pozwalając na prawidłową budowę i tworzenie włókien mięśniowych w fazie rozwoju embrionalnego [36, ss. 579-87]. Transformujący czynnik wzrostu beta jest jedynym inhibitorem miogenezy, który nie stymuluje proliferacji mioblastów. Istnieją przypuszczenia, iż TGF- β hamuje różnicowanie komórek mięśniowych poprzez modulację ekspresji integriny, zmniejszając w ten sposób adhezję komórek i promując ich migrację [29, ss. 778-84].

Zespół badawczy po kierownictwem Cusella-De Angelis zauważył, że płodowe komórki mięśniowe stymulowane TGF- β , wykazują zmniejszoną ekspresję mięśniowych czynników regulatorowych: MyoD1, miogeniny, Myf-5, Myf-6. Brennan i wsp. wykazali, że TGF- β hamuje aktywność transkrypcyjną miogeniny. Dalsze badania potwierdziły, że TGF- β 1 jest ukierunkowany na podstawowe obszary halisa-pętla-helisa (bHLH) wszystkich MRFs, zmniejszając w ten sposób ich aktywność transkrypcyjną [28, ss. 2659-70].

Podsumowanie

Proces miogenezy podlega kontroli licznych czynników regulatorowych, w tym czynników wzrostu. Czynniki wzrostu biorące udział w różnicowaniu komórek mięśniowych poprzecznie prążkowanych odgrywają istotną rolę podczas tworzenia tkanki mięśniowej. Są one odpowiedzialne za ukierunkowaną migrację mięśniowych komórek progenitorowych w miejsce załączka kończyn, stymulują ich proliferację i różnicowanie do dojrzałych komórek mięśniowych. Według danych literaturowych brak lub wzmożona ekspresja czynników wzrostu podczas embriogenezy mogą prowadzić do śmierci rozwijających się płodów lub widocznych defektów, uniemożliwiających ich prawidłowe funkcjonowanie.

Piśmiennictwo

- [1] Kozakowska M., Dulak J., Józkowicz A., *Mięśniowe komórki progenitorowe – charakterystyka i funkcja*, „Post Biol Komórki” 2015, no. 42(3), pp. 465-90.
- [2] Malejczyk J., Sawicki W., *Histologia*, PWN, Warszawa 2016, ss. 266-284.
- [3] Zabel M., *Histologia*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013, ss. 91-100.
- [4] Ławniczak A, Kmieć Z., *Zmiany mięśni szkieletowych w trakcie starzenia: fizjologia, patologia i regeneracja**, „Post Hig” 2012, no. 66, pp. 392-400.
- [5] Przewoźniak M., Brzóska E., *Białka PAX w różnicowaniu komórek i organogenezie*, „Post Biol Komórki” 2008, no. 35(2), pp. 229-39.
- [6] Archacka K., Kowalski K., Brzóska E., *Czy komórki satelitowe są macierzyste?*, „Post Bioch” 2013, no.59(2), pp. 205-18.
- [7] Milewska M., Grabiec K., Grzelkowska-Kowalczyk K., *Interakcje szlaków sygnałowych proliferacji i różnicowania w miogenezie*, „Post Hig” 2014, no. 68, pp. 516-26.
- [8] McCormick R., Pearson T., Vasilaki A., *Manipulation of environmental oxygen modifies reactive oxygen and nitrogen species generation during myogenesis*, „Redox Biol” 2016, no. 8, pp. 243-51.
- [9] Czerwińska A., Ciemerych M., *Kule zarodkowe jako metoda różnicowania pluripotencjalnych komórek macierzystych w mioblasty*, „Post Biol Komórki” 2012, no.4, pp. 669-684.
- [10] Yorio T., Clark AF., Wax MB., *Ocular Therapeutics: Eye on New Discoveries*. Academic Press 2007, p. 88.
- [11] Murray RK., Granner DK., Rodwell VW., *Biochemia Harpera*, PZWL, Warszawa 2008, s. 678.
- [12] Flanagan-Steet H., Hannon K., Mcavoy MJ., Hullinger R., Olwin BB., *Loss of FGF receptor 1 signaling reduces skeletal muscle mass and disrupts myofiber organization in the developing limb*, „Dev Biol” 2000, no. 218(1), pp. 21-37.
- [13] Weinstein M., Xu X., Ohyama K., Deng CX., *FGFR-3 and FGFR-4 function cooperatively to direct alveogenesis in the murine lung*, „Development” 1998, no. 125(18), pp. 3615-23.
- [14] Floss T., Arnold HH., Braun T., *A role for FGF-6 in skeletal muscle regeneration*, „Genes Dev” 1997, no. 11(16), pp. 2040-51.
- [15] Adamek A., *Rola insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 i związanych z nim białek w progresji przewlekłego zapalenia wątroby typu C*, Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego, Poznań 2013, pp. 15-31.
- [16] Filus A., Zdrojewicz Z., *Insulinopodobny czynnik wzrostu-1 (IGF-1) – budowa i rola w organizmie człowieka*, „Pediater Endocrinol Diabetes Metab” 2014, no. 22(4), pp. 161-69.
- [17] Józefiak A., Pacholska J., Kędzia W., *Rola IGF-I i IGFBP w procesie neogenezy*, „Perinatol. Neonatol. Ginekol” 2008, no. 1(3), pp. 175-83.
- [18] Hawkes C., Kar S., *The insulin-like growth factor-II/mannose-6-phosphate receptor: structure, distribution and function in the central nervous system*, „Brain Res Brain Res Rev” 2004, no. 44(2-3), pp. 117-40.
- [19] Tarnowski M., Tkacz M., Zgutka K., Bujak J., Kopytko P., Pawlik A., *Picropodophyllin (PPP) is a potent rhabdomyosarcoma growth inhibitor both in vitro and in vivo*, „BMC Cancer” 2017, no. 17(1), pp. 532.
- [20] Vandeburgh HH., Karlisch P., Shansky J., Feldstein R., *Insulin and IGF-I induce pronounced hypertrophy of skeletal myofibers in tissue culture*, „Am J Physiol” 1991, no. 260(3), pp. 475-84.

- [21] Salih D.A., Tripathi G., Holding C. et al., *Insulin-like growth factor-binding protein 5 (Igfbp5) compromises survival, growth, muscle development, and fertility in mice*, „Proc Natl Acad Sci USA” 2004, no. 101(12), no. 4314-9.
- [22] Kowalski K., Markowska-Zagrajek A., Plaskota I., Kowalewska M., Archacki R. et al., *Rola SDF-1 w procesach regeneracji i nowotworzeniu*, „Post Pol Med Farm” 2012, no. 2(1), pp. 29-38.
- [23] Brzoska E., Kowalski K., Markowska-Zagrajek A. et al., *Sdf-1 (CXCL12) induces CD9 expression in stem cells engaged in muscle regeneration*, „Stem Cell Res Ther” 2015, no. 6, p. 46.
- [24] Yusuf F., Rehim R., Moroşan-Puopolo G., Dai F., Zhang X., Brand-Saberi B., *Inhibitors of CXCR4 affect the migration and fate of CXCR4+ progenitors in the developing limb of chick embryos*, „Dev Dyn” 2006, no. 235(11), pp. 3007-15.
- [25] Semerad CL., Christopher MJ., Liu F. et al., *G-CSF potently inhibits osteoblast activity and CXCL12 mRNA expression in the bone marrow*, „Blood” 2005, no. 106, pp. 3020-27.
- [26] Stępień-Wyrobiec O., Hrycek A., Wyrobiec G., *Transformujący czynnik wzrostu beta (TGF-beta) – budowa, mechanizmy oddziaływania oraz jego rola w patogenezie tocznia rumieniowatego układowego*, „Post Hig” 2008, no. 62, pp. 688-93.
- [27] Kollias HD., Mcdermott JC., *Transforming growth factor-beta and myostatin signaling in skeletal muscle*, „J Appl Physiol” 2008, no. 104(3), pp. 579-87.
- [28] Sanford LP., Ormsby I., Gittenberger-de Groot AC. et al., *TGFbeta2 knockout mice have multiple developmental defects that are non-overlapping with other TGFbeta knockout phenotypes*, „Development” 1997, no. 124(13), pp. 2659-70.
- [29] Velleman SG., *The role of the extracellular matrix in skeletal muscle development*, „Poult Sci” 1999, no. 78(5), pp. 778-84.

Autorzy
mgr Joanna Bujak
mgr Patrycja Kopytko
mgr Małgorzata Lubecka
dr n. med. Katarzyna Piotrowska
dr hab. n. med. Maciej Tarnowski

Pomorski Uniwersytet Medyczny
w Szczecinie
Wydział Lekarski z Oddziałem Nauczania
w Języku Angielskim
Katedra i Zakład Fizjologii

6

ROLA CZYNNIKA MARTWICY NOWOTWORU α (TNF α) W PATOGENEZIE REUMATOIDALNEGO ZAPALENIA STAWÓW*

Małgorzata Lubecka
Joanna Bujak
Patrycja Kopytko
Marta Tkacz
Maciej Tarnowski

Słowa kluczowe: RZS, TNF α , leki biologiczne.

Wprowadzenie

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS, ang. *rheumatoid arthritis*, łac. *arthritis rheumatoidea, polyarthritis chronica evolutiva*) jest chorobą tkanki łącznej o podłożu autoimmunologicznym [1, ss. 43-45]. Reumatoidalne zapalenie stawów jest jedną z najczęstszych chorób układowych o podłożu zapalnym, szacuje się, że w skali światowej dotyczy 0,5-1% społeczeństwa, przy czym 75% osób dotkniętych chorobą stanowią kobiety [1, ss. 43-45; 3, pp. 704-71]. Cechą charakterystyczną choroby jest przewlekłe, nieswoiste zapalenie błony maziowej stawów z współwystępowaniem nacieków złożonych z aktywowanych komórek, głównie limfocytów T, plazmacytów oraz makrofagów, które uczestniczą w procesach immunologicznych prowadzących do powstania stanu zapalnego [4; 9, pp. 205-212; 12, pp. 125-132]. Ponadto RZS cechuje degradacja chrząstki stawowej i nasad kości, występowanie zmian pozastawowych, jak i powikłań o charakterze układowym. Wszystko to prowadzi do niepełnosprawności, inwalidztwa znacznego stopnia oraz skutkuje znaczącym skróceniem życia chorych [1, ss. 43-45; 2, ss. 78-88; 5, ss. 51-57].

Celem opracowania jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat patogenezy RZS ze szczególnym uwzględnieniem czynnika martwicy nowotworu (TNF α), jako głównego mediatora stanu zapalnego.

* Publikacja sfinansowana ze środków Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie.

Patogeneza reumatoidalnego zapalenia stawów

Etiopatogeneza RZS pozostaje wciąż nieznana, przy czym zakłada się, że do wystąpienia chronicznego procesu zapalnego mogą przyczyniać się zarówno czynniki środowiskowe, zakażenia o podłożu bakteryjnym lub wirusowym, jak i zaburzenia immunologiczne czy predyspozycje genetyczne [6, pp. 130-136]. Złożoność patogenezy RZS polega na udziale w niej zarówno komórek układu odporności wrodzonej, jak i nabytej, które funkcjonując w sposób zaburzony prowadzą do wadliwej immunoregulacji będącej przyczyną chronicznego zapalenia [7, pp. 202-213].

Organizmy wielokomórkowe na drodze ewolucji wykształciły wewnętrzne mechanizmy obronne, umożliwiające im obronę przed zagrożeniami środowiskowymi, takimi jak infekcje, toksyny i promieniowanie. W skład tych mechanizmów obronnych wchodzi układ odporności wrodzonej, odporności nabytej oraz zapalenie, które jest łącznikiem obu tych układów. Proces zapalny zachodzi pod wpływem bodźca uszkodzającego i jest niezwykle złożonym i skomplikowanym mechanizmem, zachodzącym w sposób dynamiczny i uporządkowany [8, ss. 134-136].

Odczyn zapalny z definicji jest odczynem obronnym, mającym korzystne oddziaływanie na ustrój, jednak zdarza się, że czas trwania reakcji zapalnej jest zbyt długi, bądź reakcja jest nieadekwatna do bodźca. W przypadku przedłużania się reakcji zapalnej dochodzi do wystąpienia chronicznego procesu zapalnego, który jest główną cechą charakteryzującą reumatoidalne zapalenie stawów. Za powstawanie odczynu zapalnego odpowiedzialne są mediatory, substancje pochodzenia endogennego, które wyzwalane są w miejscu odczynu. Takimi mediatorami są cytokiny, stanowiące grupę białek niskocząsteczkowych, które kontrolują i wpływają na wszystkie etapy odpowiedzi immunologicznej [15, pp.600-608]. Odpowiedź immunologiczna składa się z fazy indukcyjnej, efektorowej oraz wygaszającej i każdy z tych etapów jest ściśle kontrolowany przez wzajemną sieć cytokin, wzajemnie się regulującą. Fizjologicznie, aktywacja i neutralizacja poszczególnych cytokin zachodzi w ściśle określonym czasie, niezbędnym do eliminacji czynnika inwazyjnego, gdzie w momencie naprawy zaistniałych uszkodzeń dzięki mechanizmom immunoregulacyjnym proces zostaje wygaszony. Jednak kiedy przez dłuższy okres czasu równowaga pomiędzy czynnikami zdolnymi wywoływać odpowiedź immunologiczną a ich inhibitorami zostaje zaburzona, dochodzi do zaistnienia chronicznego procesu immunologiczno-zapalnego, który obserwuje się w przebiegu RZS [11, ss. 180-186].

Czynnik martwicy nowotworu α (TNF α)

Cytokiny są grupą niskocząsteczkowych białek wydzielniczych, które reagują na zmianę środowiska modulując czynność komórek [7, pp. 202-213; 10]. W patogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów bierze udział wiele cytokin prozapalnych, są to między innymi interleukina 1 β , interleukina 6, czynnik martwicy nowotworu- α , interleukina 15, interleukina 17 oraz interleukina 23. U chorych na RZS stężenia tych cytokin są zwiększone zarówno w surowicy, jak i w błonie maziowej i płynie stawowym. Podczas gdy sieć cytokin i sposób wzajemnego ich oddziaływania pozostają wciąż w pełni niewyjaśnione, wiadomym jest, że czynnik martwicy nowotworu α (TNF α) jest centralnym komponentem w całej kaskadzie cytokin, która przyczynia się do patogenezy reumatoidalnego zapalenia stawów [3, pp. 704-711]. TNF α jest białkiem wchodzącym w skład nadrodziny białek TNF, którego nazwą wynikającą z systematyki jest TNFSF2 [19, pp. 193-222].

Czynnik martwicy nowotworu- α zawdzięcza swoją nazwę badaniom przeprowadzonym przez niemieckiego lekarza Bruns, który w 1868 r. zaobserwował, że zakażenia pochodzenia bakteryjnego są w stanie ograniczać tempo rozwoju nowotworu u chorego. Początkowo interpretowano tę obserwację jako efekt działania lipopolisacharydów ścian bakteryjnych, jednak w 1962 r. pewna grupa badawcza przedstawiła tezę, iż martwica guzów nowotworowych spowodowana jest zupełnie inną substancją. To założenie, spowodowało późniejsze odkrycie przez grupę badawczą Lloyda Olda substancji obecnej w surowicy organizmów zakażonych bakteriami, którą nazwano TNF. Substancja ta była odpowiedzialna za powstawanie krwotoków, jak i martwicę niektórych nowotworów. W kolejnych latach udowodniono, że za obserwowane efekty nie jest odpowiedzialna jedna substancja, a grupa związków o zbliżonej strukturze, wykazująca silną oraz znacznie szerszą aktywność biologiczną, niż pierwotnie przypisywany efekt przeciwnowotworowy [4]. Obecnie do nadrodziny białek TNF należy ponad 20 cząsteczek, zarówno o dobrze poznanej funkcji, jak i takich, których aktywność biologiczna pozostaje wciąż niewyjaśniona [19, pp. 193-222].

Budowa i synteza TNF α

Budowa TNF α została dobrze poznana, białko to jest homotrimerem składającym się z trzech identycznych podjednostek składających się z 157 reszt aminokwasowych o ciężarze cząsteczkowym 17 300 Da każda [19,

pp. 193-222]. Wiele rodzajów komórek posiada zdolność wytwarzania TNF α , ale przede wszystkim są to limfocyty T, limfocyty B, monocyty, makrofagi i synowioocyty (fibroblasty). Ponadto TNF α wytwarzany jest między innymi przez keratynocyty, komórki nabłonka barwnikowego siatkówki, komórki glejowe i neurony [4]. Gen kodujący TNF α znajduje się na chromosomie 6 (rejon 6p21.3), bezpośrednio obok genu, który koduje antygeny zgodności tkankowej III klasy, w którego skład wchodzi składowe dopełniacza i białka szoku cieplnego [4; 20, ss. 351-355].

Synteza TNF α złożona jest z kilku etapów. Na początku cytokina ta ulega syntezie jako białko prekursorowe, nie posiadające peptydu sygnałowego, związane z błoną komórkową. Uwolnienie białka prekursorowego z błony komórkowej następuje dzięki procesowi enzymatycznej proteolizy, w którym rolę enzymu przekształcającego białko prekursorowe w TNF α spełnia enzym przekształcający TNF α (*TNF α converting enzyme, TACE*) [19, pp. 193-222].

Biologiczna reakcja na TNF α może zachodzić za pośrednictwem połączenia cytokiny z dwoma, różnymi pod względem strukturalnym receptorami: typ I (TNFR1; p60 lub p55; CD120a), typ II (TNFR2; p80 lub p75; CD120b) [19, pp. 193-222]. Zarówno TNFR1 jak i TNFR2 są przezbłonowymi glikoproteinami, jednakże znacznie różnią się powinowactwem do ligandu, mechanizmami transdukcji sygnału oraz profilem ekspresji [13, pp. 245-279]. Przykładowo, receptory typu II są częściej obserwowane na komórkach śródbłonka oraz komórkach układu hematopoetycznego. Ponadto przypuszcza się, że ekspresja receptorów typu II wymaga indukcji, podczas gdy ekspresja receptorów typu I jest stała. Oba typy receptorów są zdolne tworzyć tak zwane rozpuszczalne receptory, poprzez ich rozkład przez metaloproteinazy. Receptory w formie rozpuszczalnej stanowią naturalne inhibitory, które ograniczają aktywność TNF α . Szlaki aktywacji obu receptorów są identyczne i wymagają połączenia homotrimeru do dwóch domen receptorowych znajdujących się po zewnętrznej stronie błony. Dalsza transdukcja sygnału wewnątrz komórki różni się w zależności od rodzaju receptora, jednakże efektem końcowym obu szlaków transdukcji sygnału jest zwiększenie ekspresji czynników prozapalnych lub aktywacja apoptozy [4].

TNF α jako kluczowy czynnik zapalny w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów

Działanie TNF α ma charakter wielokierunkowy, jednak dla zrozumienia udziału tej cytokiny w patogenezie i rozwoju reumatoidalnego zapalenia

stawów najbardziej istotny jest jej wpływ na procesy związane z odpornością i zapaleniem [4]. TNF α jest cytokiną, która uczestniczy w niemal wszystkich procesach składających się na zapalenie. Jest to autokryny czynnik inicjujący syntezę chemokin, aktywujący monocyty i makrofagi oraz wzmagający ekspresję cząsteczek adhezyjnych [9, pp. 205-212; 20, ss. 351-355]. Szczególnie istotną rolą TNF α w indukcji zapalenia jest zdolność tej cytokiny do stymulacji wydzielania prostaglandyn i innych cytokin prozapalnych (interleukina 1, interleukina 6, interleukina 8) oraz wywołaniu uwalniania metaloproteinaz macierzy (MMPs), które są przyczyną niszczenia tkanki kostnej i macierzy chrząstki [1, ss. 43-45]. TNF α wpływa także na aktywację limfocytów T cytotoksycznych, aktywuje proces apoptozy dojrzałych limfocytów T, a także zdolny jest wywołać zmiany metaboliczne w komórkach immunokompetentnych, takich jak leukocyty, które pod wpływem czynnika martwicy nowotworu α produkują nadtlenki w zwiększonej ilości. Poprzez swój wielokierunkowy sposób działania, TNF α uczestniczy w rozwoju uszkodzenia stawów, jednocześnie wpływając na patogenezę charakterystycznych objawów ogólnoustrojowych zapalenia, takich jak synteza białek ostrej fazy i powstawanie gorączki [4]. Mimo że wzajemne powiązania cytokin i ich rola w przebiegu RZS pozostaje wciąż niejasna, wiele badań wskazuje, że TNF α jest kluczowym mediatorem stanu zapalnego, występującym na szczycie całej kaskady cytokin prozapalnych, indukującym ich produkcję. Wysznuło więc hipotezę, że inhibicja TNF α jako kluczowego czynnika zapalnego, spowoduje zatrzymanie wzmożonej syntezy wielu innych cytokin prozapalnych istotnych z punktu widzenia patogenezы RZS, czego efektem końcowym miałyby być neutralizacja chronicznego procesu zapalnego [10].

Inhibitory TNF α w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów

Leczenie farmakologiczne pacjentów chorujących na reumatoidalne zapalenie stawów obejmuje leki objawowe, leki modyfikujące proces chorobowy (LMPCh) oraz leki kontrolujące proces chorobowy. Do leków objawowych zalicza się leki przeciwzapalne, przeciwbólowe oraz leki zmniejszające napięcie mięśniowe, których działanie jednak nie wpływa trwale na poprawę stanu pacjentów, a jedynie zmniejsza objawy chorobowe. Zadaniem leków modyfikujących proces chorobowy jest spowolnienie rozwoju zmian destrukcyjnych w stawach oraz zmian ogólnoustrojowych będących skutkiem chronicznego stanu zapalnego. Natomiast leki kontrolujące proces chorobowy (ang. *disease controlling antirheumatic drugs*) to leki biologicz-

ne wpływające bezpośrednio na hamowanie procesu zapalenia, dzięki swojemu oddziaływaniu na określony szlak aktywacji stanu zapalnego. Ze względu na kluczową rolę jaką spełnia TNF α w aktywacji zapalenia i późniejszej modulacji wydzielania innych cytokin, większość leków kontrolujących proces chorobowy stanowią inhibitory TNF α . Leki biologiczne, oddziałujące na etap aktywacji zapalenia, za który odpowiedzialny jest TNF α nazywane są „antagonistami TNF α ”, „blokerami TNF α „, czy „lekami hamującymi TNF α ”. Farmaceutyki neutralizujące TNF α można podzielić na trzy grupy, wyróżniając przy tym dwa mechanizmy działania hamującego TNF α . Pierwszym mechanizmem blokującym TNF α jest eliminacja tej cytokiny będąca skutkiem reakcji antygen-przeciwciała. Leki, których działanie oparte jest na tym mechanizmie dzielą się na dwie podklasy. Podklasa I to chimeryczne przeciwciała, które składają się z fragmentu Fc przeciwciała ludzkiego oraz fragmentu Fab przeciwciała mysiego, zdolnego rozpoznawać ludzki TNF α (Inflixymab). Do tej grupy należą również ludzkie przeciwciała skierowane przeciw TNF α (Adalimumab, Golimumab). Podklasę II stanowią pegylowane fragmenty przeciwciał, które zachowują zdolność rozpoznawania i łączenia się z antygenem (Certolizumab). Drugim mechanizmem wpływającym na inhibicję TNF α jest proces łączenia się leku (Entanercept), będącym białkiem fuzyjnym, z cytokiną, w efekcie czego tworzony jest kompleks, który nie posiada żadnej aktywności biologicznej. Mechanizm ten naśladuje naturalny proces regulatorowy, kontrolujący aktywność cytokin, polegający na neutralizacji cytokiny po związaniu jej z rozpuszczalnym receptorem. Wytworzony kompleks nie jest w stanie aktywować komórek, ponieważ jest on pozbawiony aktywności biologicznej [14, pp. 280-309; 16, pp. 721-734].

Leki biologiczne, będące antagonistami TNF α , znalazły szerokie zastosowanie w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów. Pierwsze leki hamujące TNF α zostały dopuszczone do użytku klinicznego już 1998 r., były to Inflixymab (nazwy handlowe Remicade, Centcor), Entanercept (nazwy handlowe Enbrel, Amgen i Wyeth) raz Adalimumab (nazwy handlowe Humira i Abbott). Ponadto farmaceutykami stosowanymi obecnie w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów, blokującymi TNF α są Golimumab oraz Certolizumab. Aktualnie w Unii Europejskiej zarejestrowanych jest pięć blokerów TNF α stosowanych do leczenia reumatoidalnego zapalenia stawów [1]. Szczegółowe informacje dotyczące antagonistów TNF α stosowanych w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów zawarto w tabeli 1 [17, pp. 14-18; 14, pp. 280-309].

Tabela 1. Leki blokujące TNF α stosowane w terapii RZS

Lek biologiczny	Budowa	Droga podania	Częstość podania	Dawka	Okres półtrwania u ludzi (dni)	Nazwa handlowa
Infliksymab	Chimeryczne ludzko-mysie przeciwciało	Dożylnie	Co 8 tygodni	3 mg/kg mc.	9,5	Remicade, Centocor
Adalimumab	Ludzkie przeciwciało	Podskórnie	Co 2 tygodnie	40 mg	14	Humira, Abbott
Certolizumab	Pedylowany fragment przeciwciała ludzkiego	Podskórnie	Co 2 tygodnie	200 mg	14	Cimzia
Entanercept	Białko fuzyjne	Podskórnie	Co tydzień	50 mg	3	Enbrel, Amgen, Wyeth
Golimumab	Ludzkie przeciwciało	Podskórnie	Co miesiąc	50 mg	12	Simponi

Źródło: opracowanie własne na podstawie [17, pp. 14-18; 14, pp. 280-309].

Skuteczność antagonistów TNF α w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów

W praktyce klinicznej w celu rozpoznania RZS, oceny aktywności choroby i wydolności funkcjonalnej pacjenta, a także do określenia stopnia poprawy stanu po zastosowanej terapii stosuje się kryteria klasyfikacyjne oraz wskaźniki. Najważniejszymi kryteriami w kontekście oceny skuteczności stosowanej terapii są kryteria ACR20, ACR50, ACR70. Kryteria ACR są kryteriami poprawy Amerykańskiego Kolegium Reumatologicznego (ACR). Skuteczność terapii można ocenić na podstawie ACR20, jeśli stwierdza się poprawę o 20% lub więcej w liczbie bolesnych i obrzękniętych stawów, jednocześnie obserwując 20% poprawę w trzech z pięciu następujących wskaźników: ocena bólu przez chorego, ocena sprawności fizycznej pacjenta, ocena aktywności choroby przez chorego, ocena aktywności choroby przez lekarza, wartości wskaźników zapalenia: OB lub stężenia CRP. Analogicznie skuteczność terapii określa się kryteriami ACR50 i ACR70, w których brana jest pod uwagę poprawa powyższych wskaźników o 50% i 70% [18, pp. 640-647].

Wszystkie z powyższych antagonistów TNF α wykazują wysoką skuteczność w redukcji objawów stanów zapalnych u pacjentów, u których inne sposoby terapii (leki modyfikujące przebieg choroby, leki objawowe) nie spowodowały poprawy stanu klinicznego. Znacząca ilość pacjentów leczonych inhibitorami TNF α osiągnęła poprawę swojego stanu na poziomie ACR50 i ACR70, a w niektórych przypadkach choroba uległa całkowitej

remisji. W badaniach klinicznych nie stwierdzono istotnych różnic w stopniu skuteczności w leczeniu RZS pomiędzy poszczególnymi antagonistami TNF α . U około 30% chorych stwierdza się jednak brak reakcji na stosowaną terapię, jednak nie wyklucza to skuteczności przy zastosowaniu innego leku z grupy blokerów TNF α u tego samego pacjenta [17, pp. 14-18].

Brak skuteczności w leczeniu antagonistami TNF α może wynikać z kilku przyczyn, między innymi z pierwotnej lub wtórnej nieskuteczności blokera TNF α , częściowej nieskuteczności po zastosowaniu inhibitorów TNF α lub z powodu pojawienia się efektów ubocznych i działań niepożądanych, które zmuszają do odstawienia leku. Pierwotną nieskutecznością w leczeniu inhibitorem TNF α nazywa się stan, w którym nie obserwuje się żadnej korzystnej reakcji po zastosowanej terapii, zaś za wtórną nieskuteczność antagonisty TNF α uznaje się stan, w którym u pacjenta początkowo obserwuje się korzystną reakcję na leczenie, po której następuje ponowne pogorszenie stanu. Częściową nieskuteczność po zastosowaniu leków blokujących TNF α można definiować jako stan dotyczący chorych, u których w pewnym, spodziewanym okresie czasu, nie uzyskano remisji choroby, lub choroba nie osiągnęła małej aktywności. Działania niepożądane, zmuszające do odstawienia przyjmowania leku, według bazy danych Brytyjskiego Towarzystwa Reumatologicznego (*British Society for Rheumatology Biologics Register*, BSRBR) dotyczą około 15% chorych, przy czym u podobnej liczby pacjentów (12%) leczenie zostało przerwane z powodu nieskuteczności blokerów TNF α [18, pp. 640-647; 17, pp. 14-18].

Podsumowanie

Reumatoidalne zapalenie stawów jest chorobą o charakterze zapalnym i podłożu autoimmunologicznym, będącą najczęstszą przyczyną inwalidzstwa, przebiegającą z okresami zaostrzeń i remisji, a ostatecznie prowadzącą do przedwczesnej śmierci chorych. Mimo, że etiopatogeneza reumatoidalnego zapalenia stawów do dnia dzisiejszego nie została w pełni poznana, wiadomym jest, że najbardziej istotną rolę w promowaniu i utrzymywaniu stanu zapalnego odgrywają czynniki zapalne. W patogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów bierze udział wiele cytokin, a sieć ich wzajemnych zależności wciąż pozostaje niejasna, jednakże wiele niezależnych badań wskazuje na fakt, że TNF α jest kluczowym mediatorem stanu zapalnego, kontrolującym wydzielanie wielu innych cytokin. Będąc czynnikiem znajdującym się na samym szczycie kaskady cytokinowej, TNF α stał się ważnym celem w terapii reumatoidalnego zapalenia stawów. Właśnie ze względu na kluczową rolę, jaką ta cytokina odgrywa w rozwoju zapalenia u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów, większość leków biologicz-

nych, dopuszczonych do terapii klinicznej, stanowią inhibitory TNF α . Ciągły rozwój w tworzeniu nowych leków biologicznych, których mechanizm działania polega na inhibicji TNF α , doprowadził do wprowadzenia do praktyki klinicznej pięciu takich farmaceutyków. Wieloletnie doniesienia kliniczne wskazują na wysoką skuteczność działania inhibitorów TNF α w leczeniu chronicznego zapalenia i ogólnej poprawy jakości życia pacjentów. Niemniej jednak u części chorych stwierdza się nieskuteczność działania leku lub wystąpienie działań niepożądanych, które jednoznacznie wskazują na potrzebę dalszych badań nad inhibitorami TNF α w celu jak najgłębszego poznania sieci wzajemnych zależności między poszczególnymi cytokinami i ich wpływu na poszczególne etapy zapalenia.

Piśmiennictwo

- [1] Zimmermann-Górska I., *Postępy reumatologii klinicznej*, PZWL, Warszawa 2014, ss. 43-45.
- [2] Puszczewicz M., *Wielka Interna. Reumatologia. Tom 9*, Medical Tribune, Warszawa 2011, ss. 78-88.
- [3] Scott D.L., Kingsley G.H., *Tumor Necrosis Factor Inhibitors for Rheumatoid Arthritis*, „The New England Journal of Medicine” 2006, no. 355, pp. 704-711.
- [4] Kucharz J.E., *Mechanizmy immunologiczne w patogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów*, https://www.gornicki.pl/uploads/att/38/8/38/Enbrel_I_rozdzial_2012.pdf (online: 06.12.2017).
- [5] Jura-Półtorak A., Olczyk K., *Aktualne poglądy na etiopatogenezę reumatoidalnego zapalenia stawów*, „Annales Academiae Medicae Silesiensis” 2011, nr 65, ss. 51-57.
- [6] Alamanos Y., Drosos A.A., *Epidemiology of adult rheumatoid arthritis*, „Autoimmunity Reviews” 2005, no. 4., pp. 130-136.
- [7] Sudół-Szopińska I., Kontny E., Maśliński W., Prochorec-Sobieszek M., Kwiatkowska B., Zaniewicz-Kaniewska K., Warczyńska A., *The pathogenesis of rheumatoid arthritis in radiological studies. Part I: Formation of inflammatory infiltrates within the synovial membrane*, „Journal of Ultrasonography” 2012, no. 12., pp. 202-213.
- [8] Zimmermann-Górska I., *Reumatologia kliniczna*, Tom 1, PZWL, Warszawa 2008, ss. 134-136.
- [9] Olczyk-Kwiecień B., Wisłowska M., Stępień K., *The critical study about the correlation of tumor necrosis factor alpha, C-reactive protein and seromuroid level in serum with parameters of disease activity in seropositive and seronegative rheumatoid arthritis patients*, „Rheumatology” 2006, no. 44, pp. 205-212.
- [10] Maśliński W., Koc A., Ziółkowska M., *Cytokiny w patogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów (r.z.s.)? Nadzieja na leki nowej generacji*, „Nowa Medycyna” 1999, nr 2 <http://www.czytelniamedyczna.pl/1566,cytokiny-w-patogenezie-reumatoidalnego-zapalenia-stawow-rzs-nadzieja-na-leki-no.html> (online: 06.12.2017).
- [11] Kontny E., *Patogeneza reumatoidalnego zapalenia stawów. Część III: cytokiny i procesy destrukcyjne*, „Reumatologia” 2011, nr 49, ss. 180-186.
- [12] Fu H., Hu D., Zhang L., Tang P., *Role of extracellular vesicles in rheumatoid arthritis*, „Molecular Immunology” 2017, no. 93, pp. 125-132.
- [13] Tracey D., Klfareskog L., Sasso E.H., Salfeld J.G., Tak P.P., *Tumor necrosis factor anta-*

- gonist mechanisms of action: A comprehensive review*, „Pharmacology&Therapeutics” 2008, no. 117, pp. 245-279.
- [14] Siebert S., Tsoukas A., Robertson J., McInnes I., Touyz R.M., *Cytokines as Therapeutic Targets in Rheumatoid Arthritis and Other Inflammatory Diseases*, „Pharmacological Reviews” 2015, no. 67, pp. 280-309.
- [15] Takeuchi T., *Treatment of rheumatoid arthritis with biological agents – as a typical and common immune-mediated inflammatory disease*, „Proceedings of the Japan Academy” 2017, no. 93, pp. 600-608.
- [16] Ferro F., Elefante E., Luciano N., Talarico R., Todoerti M., *One year in review 2017: novelties in the treatment of rheumatoid arthritis*, „Clinical and Experimental Rheumatology” 2017, no. 35, pp. 721-734.
- [17] Agarwal S.K., *Biologic agents in rheumatoid arthritis: an update for managed care professionals*, „Journal of Managed Care Pharmacy” 2011, no. 17, pp. 14-18.
- [18] Anderson J., Caplan L., Yazdany J., Yazdany J., Robbins M.L., Neogi T., Michaud K., Saag K.G., O'dell J.R., Kazi S., *Rheumatoid Arthritis Disease Activity Measures: American College of Rheumatology Recommendations for Use in Clinical Practice*, „Arthritis Care & Research” 2012, no. 64, pp. 640-647.
- [19] Shottelius A.J.G., Moldawer L.L., Dinarello C.A., Asadullah K., Sterry W., Edwards III C.K., *Biology of tumor necrosis factor- α - implications for psoriasis*, „Experimental Dermatology” 2004, no. 13, pp. 193-222.
- [20] Drewna G., Ferenc T., *Genetyka Medyczna Podręcznik dla studentów*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011, ss. 351-355.

Autorzy
mgr Małgorzata Lubecka
mgr Joanna Bujak
mgr Patrycja Kopytko
dr n. med. Marta Tkacz
dr hab. n. med. Maciej Tarnowski
Pomorski Uniwersytet Medyczny
w Szczecinie
Wydział Lekarski z Oddziałem Nauczania
w Języku Angielskim
Katedra i Zakład Fizjologii

7

WPŁYW KONTROLI WZROKOWEJ I JEJ BRAKU NA ZMIENNOŚĆ ŚREDNIEGO WYCHYLENIA I ŚREDNIEJ PRĘDKOŚCI WYCHWIAŃ ŚRODKA NACISKU STÓP POMIĘDZY PRAWĄ I LEWĄ KOŃCZYNĄ DOLNĄ U DZIECI W WIEKU 7-12 LAT*

Anna Mazur-Rylska

Słowa kluczowe: parametry stabilograficzne, symetria kończyn dolnych, stabilografia.

Wprowadzenie

Utrzymanie równoważnej postawy stojącej jest uwarunkowane skoordynowanym współdziałaniem narządu wzroku, przedsionkowego, czucia głębokiego i ośrodkowego układu nerwowego. Wyłączenie jednego ze zmysłów powoduje zmniejszenie ilości informacji o położeniu ciała w przestrzeni. Wyniki badań wielu autorów wskazują, że chwilowe wyłączenie kontroli wzrokowej położenia ciała w przestrzeni powoduje mniejszą stabilność ciała w pozycji stojącej. Wyraża się to zwiększeniem wartości zakresu wychyleń i średniej prędkości wychyleń [1, ss. 25-36; 2, ss. 11-16; 3, ss. 8-19; 4, ss. 117-124]. W związku z istnieniem asymetrii funkcjonalnej i dynamicznej zauważa się zmiany symetrii parametrów prawej i lewej kończyny dolnej [5, s. 69; 6, ss. 67-82; 7].

Celem pracy uczyniono zbadanie symetrii średniego wychylecia i średniej prędkości wychylecia prawej i lewej kończyny dolnej w pozycji z oczami otwartymi i bez kontroli wzroku z uwzględnieniem płci i wieku.

Założenia metodologiczne badań własnych

Analiza objęła 307 dzieci w wieku kalendarzowym 7-12 lat. Liczebność poszczególnych grup wiekowych z uwzględnieniem podziału względem płci oraz charakterystykę antropometryczną osób uczestniczących w badaniu przedstawiono w poniższych tabelach 1 i 2.

* Publikacja sfinansowana ze środków Uniwersytetu Rzeszowskiego.

Tabela 1. Opis grup uczestniczących w eksperymencie

Wiek [w latach]	Płeć		Razem
	dziewczynki	chłopcy	
7	20	23	43
8	32	22	54
9	26	21	47
10	27	29	56
11	43	19	62
12	23	22	45
Razem	171	136	307

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 2. Charakterystyka antropometryczna dzieci uczestniczących w badaniu (wzrost, masa ciała)

Wiek [lata]	Wzrost [cm]											
	dziewczynki						chłopcy					
	\bar{x}	Me	s	min	max	V	\bar{x}	Me	s	min	max	V
7	124,4	125,0	4,4	114	133	3,6%	124,0	125,0	6,2	109	137	5,0%
8	128,5	129,0	5,8	118	144	4,5%	130,8	129,0	6,0	122	144	4,6%
9	135,8	135,0	6,4	120	147	4,7%	136,0	137,0	5,3	122	144	3,9%
10	142,6	142,0	7,3	127	155	5,1%	143,2	144,0	5,8	129	155	4,1%
11	147,3	149,0	6,6	134	160	4,5%	149,7	151,0	8,3	135	161	5,6%
12	156,3	157,0	7,3	142	170	4,7%	151,7	149,0	7,3	144	168	4,8%

Wiek [lata]	Masa ciała [kg]											
	dziewczynki						chłopcy					
	\bar{x}	Me	s	min	max	V	\bar{x}	Me	s	min	max	V
7	24,9	24,1	4,0	19,3	34,5	16,2%	25,1	22,8	6,2	16,0	40,2	24,9%
8	26,6	26,2	5,5	18,6	41,3	20,5%	28,6	27,1	5,7	20,8	42,8	19,9%
9	29,7	29,0	5,9	21,6	48,6	19,9%	33,6	33,9	7,1	21,5	51,5	21,2%
10	34,8	33,7	7,6	23,5	53,1	21,9%	35,5	33,2	4,8	26,1	42,9	14,3%
11	38,7	37,2	7,9	27,0	64,9	20,5%	39,7	38,2	8,3	26,7	58,2	21,2%
12	44,9	44,0	8,7	31,1	59,9	19,3%	41,4	40,9	7,1	28,0	52,4	17,2%

Źródło: opracowanie własne.

W badaniu równowagi zastosowano Komputerową Platformę Stabilometryczną CQ Stab. 2P. W trakcie pomiaru równowagi rejestrowano przez 30 sekund zmiany położenia środka nacisku (COP) względem podstawy podparcia (BOS) badanego na platformę prawej i lewej kończyny dolnej w postawie stojącej pod kontrolą wzroku (EO) i bez (EC), w pozycji swobodnej – stopy rozstawione na szerokość bioder. Uzyskane dane poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem pakietu Statistica. Wykorzystano statystykę opisową rejestrowanych zmiennych[8]. Analizie statystycznej poddano 6 parametrów równowagi:

- I. parametry średniego wychylenia środka nacisku stóp od punktu 0:
 - MA – średnie wychylenie (promień) COP w obu osiach (2D) [mm];
 - MAAP – średnie wychylenie środka nacisku stóp COP od punktu 0 w kierunku osi Y [mm] w płaszczyźnie strzałkowej;
 - MAML – średnie wychylenie środka nacisku stóp COP od punktu 0 w kierunku osi X;
 - [mm] w płaszczyźnie czołowej.

II. parametry średniej prędkości wychylenia [mm/s], z jaką poruszał się środek nacisku stóp COP podczas badania:

- MV – średnia prędkość poruszania się środka nacisku stóp COP w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej, w osiach XY (2D);
- MVAP – średnia prędkość poruszania się środka nacisku stóp COP w płaszczyźnie strzałkowej wzdłuż osi Y, [mm/s];
- MVML – średnia prędkość poruszania się środka nacisku stóp COP w płaszczyźnie
- czołowej wzdłuż osi X, [mm/s].

Analiza rozkładu badanych cech wykazała brak rozkładu normalnego i jednorodności wariancji. Za pomocą testu Wilcozona zbadano, czy istnieje systematycznie ukierunkowana różnica pomiędzy wynikami dla obu kończyn. Dla określenia różnic pomiędzy wartościami parametrów stabilograficznych dla obu kończyn zastosowano współczynnik zmienności. Test nieparametryczny U Manna-Whitneya zastosowano dla obliczenia poziomu istotności pomiędzy dziewczynkami i chłopcami oraz porównania asymetrii średniego wychylenia i średniej prędkości środka nacisku stóp pomiędzy grupą 7-9 i 10-12 lat. Zależność symetrii pomiędzy prawą i lewą kończyną dolną zbadano też za pomocą współczynnik korelacji rang Spearmana. Analiza różnic w poziomach istotności (efekt jest istotnie statystyczny, gdy $p < 0,05$) została dokonana na trzech poziomach istotności: $p < 0,1^*$ – wynik istotny statystycznie, $p < 0,01^{**}$ – wynik wysoce istotny statystycznie, $p < 0,001^{***}$ – wynik bardzo wysoce istotny statystycznie.

Ilustrację graficzną stanowią wykresy rozrzutu dla prawej i lewej kończyny dolnej pod kontrolą wzroku i bez niej oraz wykresy typu ramkawy, na których zaprezentowano wartości statystyk pozycyjnych, które lepiej pokazują przeciętny poziom i rozrzut wyników, dla danych nie mających rozkładu normalnego. Na wykresach pokazano medianę, dolny i górny kwartył (25. i 75. centyl) oraz 5. i 95. centyl.

Porównanie średniego wychylenia środka nacisku stóp MA obu kończyn pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

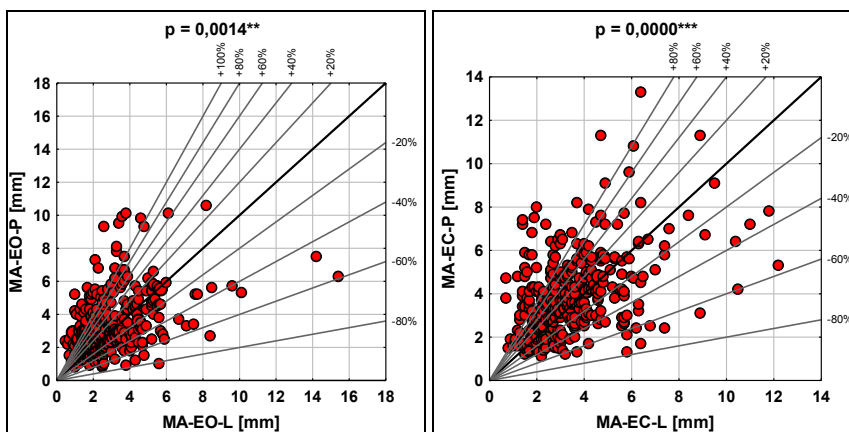
Na poziomie całej badanej zbiorowości dzieci 7-12 lat stwierdzono występowanie statystycznie istotnych różnic w średnim wychyleniu MA w pozycji pod kontrolą oczu (EO) i bez niej (EC) w obu płaszczyznach dla prawej i lewej kończyny dolnej – tabela 3, rysunek 1. Wartości parametru MA były wyższe dla kończyny prawej, o czym świadczy istotny statystycznie wynik testu Wilcozona. Średnia różnica dla wartości SP-EO dla kończyny prawej

i lewej wynosiła 0,34 mm natomiast dla SP-EC 0,45 mm. Pomiedzy wynikami dla obu kończyn, dla wielu dzieci występowały znaczące różnice pomiędzy wynikami. Na podstawie 75. centyla stwierdzić można, iż przekraczały one w co najmniej 25% przypadków poziom 1,30 mm w pozycji EO i 1,60 mm w pozycji EC. W pozycji z oczami zamkniętymi EC wartości długości statokinezyjogramu dla kończyny prawej były większe w stosunku do pozycji z oczami otwartymi EO (4,07 mm/3,36 mm), podobnie dla kończyny lewej (3,02 mm EO/3,62 mm EC). Średnia wartość różnic wielkości maksymalnych dla kończyny prawej i lewej wynosiła 6,70 mm SP-EO i 6,90 mm SP-EC wykazując większe wartości dla kończyny prawej. Na podstawie 75. centyla stwierdzono, że w pozycji EC przekraczały one w 25% przypadków poziom 1,60 mm.

Tabela 3. Wartości średniego wychylenia środka nacisku stóp MA w obu płaszczyznach prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Wilcozona, $p < 0,05$)

MA-EO [mm]	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	min	max
kończyna lewa	3,02	2,60	1,86	1,80	3,70	0,50	10,60
kończyna prawa	3,36	2,90	1,84	2,10	4,30	0,80	15,40
prawa vs. lewa ($p = 0,0014^{**}$)	0,34	0,20	1,95	0,60	1,30	0,50	6,70
MA-EC [mm]							
kończyna lewa	3,62	3,30	1,89	2,30	4,60	0,70	12,20
kończyna prawa	4,07	3,75	1,93	2,70	5,10	1,10	13,30
prawa vs. lewa ($p = 0,0000^{***}$)	0,45	0,40	2,05	0,70	1,60	1,90	6,90

Źródło: opracowanie własne.



Rysunek 1. Wykresy rozrzutu średniego wychylenia środka nacisku stóp MA w obu płaszczyznach prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

Źródło: opracowanie własne.

W przypadku średniego wychylenia mierzonego w płaszczyźnie strzałkowej MAAP w pozycji EO i EC różnice pomiędzy wynikami dla obu kończyn również są statystycznie istotne różne, dla większości osób to wyniki

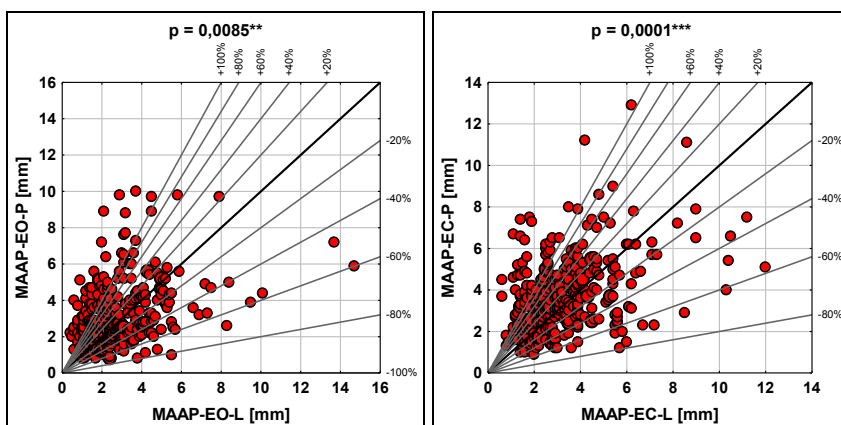
dla kończyny prawej były wyższe – tabela 4, rysunek 2.

Wartości parametru MAAP były wyższe dla kończyny prawej, o czym świadczy istotny statystycznie wynik testu Wilcozona. Średnia różnica dla wartości MAAP-EO dla kończyny prawej i lewej wynosiła 0,29 mm natomiast dla SPAP-EC 0,41 mm. Pomiedzy wynikami dla obu kończyn dla wielu dzieci występowały znaczące różnice pomiedzy wynikami. Na podstawie 75. centyla stwierdzić można, iż przekraczały one w co najmniej 25% przypadków poziom 0,80 mm w pozycji EO i 0,90 mm w pozycji EC. W pozycji z oczami zamkniętymi EC wartości średniego wychylenia dla kończyny prawej były większe w stosunku do pozycji z oczami otwartymi EO (3,81 mm / 3,13 mm), podobnie dla kończyny lewej (2,84,1 mm EO/3,40 mm EC). Średnia wartość różnic wielkości maksymalnych dla kończyny prawej i lewej wynosiła 6,90 mm MAAP-EO i 7,00 mm MAAP-EC wykazując większe wartości dla kończyny prawej. Na podstawie 75. centyla stwierdzono, że w pozycji EC przekraczały one w 25% przypadków poziom 1,60 mm.

Tabela 4. Wartości średniego wychylenia środka nacisku stóp MA w płaszczyźnie strzałkowej AP prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Wilcozona, $p < 0,05$)

MAAP-EO [mm]	\bar{x}	Me	s	C25	C75	min	max
kończyna lewa	2,84	2,40	1,83	1,60	3,60	0,40	14,70
kończyna prawa	3,13	2,60	1,78	1,90	4,00	0,80	10,00
prawa vs. lewa ($p = 0,0085^{**}$)	0,29	0,10	1,97	0,70	1,40	0,80	6,90
MAAP-EC-L [mm]							
kończyna lewa	3,40	3,00	1,85	2,10	4,20	0,60	12,00
kończyna prawa	3,81	3,55	1,83	2,50	4,80	0,90	12,90
prawa vs. lewa ($p = 0,0001^{***}$)	0,41	0,40	2,03	0,70	1,60	0,90	7,00

Źródło: opracowanie własne.



Rysunek 2. Wykresy rozrzutu średniego wychylenia środka nacisku stóp MA w płaszczyźnie strzałkowej AP prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

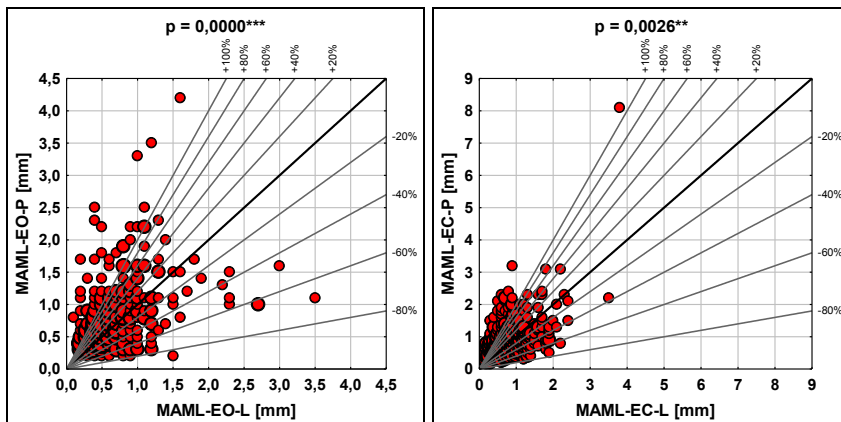
Źródło: opracowanie własne.

W przypadku średniego wychylenia mierzonego w płaszczyźnie czołowej MAML w pozycji EO i EC różnice pomiędzy wynikami dla obu kończyn również są statystycznie istotne różne, dla większości osób to wyniki dla kończyny prawej były wyższe – tabela 5, rysunek 3.

Tabela 5. Wartości średniego wychylenia środka nacisku stóp MA w płaszczyźnie czołowej ML prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Wilcoxon, $p < 0,05$)

MAML-EO [mm]	\bar{x}	Me	s	c25	c75	min	max
kończyna lewa	0,71	0,60	0,46	0,40	0,90	0,10	3,50
kończyna prawa	0,85	0,70	0,55	0,50	1,10	0,20	4,20
prawa vs. lewa ($p = 0,0000^{***}$)	0,13	0,10	0,57	0,10	0,40	1,40	2,60
MAML-EC-L [mm]							
kończyna lewa	0,85	0,70	0,52	0,50	1,10	0,10	3,80
kończyna prawa	0,97	0,80	0,68	0,50	1,20	0,20	8,10
prawa vs. lewa ($p = 0,0026^{**}$)	0,12	0,10	0,61	0,30	0,40	1,40	4,30

Źródło: opracowanie własne.



Rysunek 3. Wykresy rozrzutu średniego wychylenia środka nacisku stóp MA w płaszczyźnie czołowej ML prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

Źródło: opracowanie własne.

Wartości parametru MAML były wyższe dla kończyny prawej, o czym świadczy istotny statystycznie wynik testu Wilcoxon. Średnia różnica dla wartości MAML-EO dla kończyny prawej i lewej wynosiła 0,13 mm natomiast dla MAML-EC 0,12 mm. Pomiedzy wynikami dla obu kończyn dla wielu dzieci występowały znaczące różnice pomiedzy wynikami. Na podstawie 75. centyla stwierdzić można, iż przekraczały one w co najmniej 25% przypadków poziom 1,40 mm w pozycji EO i 0,40 mm w pozycji EC. W pozycji z oczami zamkniętymi EC wartości średniego wychylenia dla kończyny prawej były większe w stosunku do pozycji z oczami otwartymi EO (0,97 mm/0,85 mm), podobnie dla kończyny lewej (0,71 mm EO/0,85 mm EC). Średnia wartość różnic wielkości maksymalnych dla kończyny

prawej i lewej wynosiła 2,60 mm MAML-EO i 4,30 mm MAML-EC wykazując większe wartości dla kończyny prawej. Na podstawie 75. centyla stwierdzono, że w pozycji EC przekraczały one w 25% przypadków poziom 0,40 mm.

Analizując liczebność i procentowy udział różnic badanych parametrów wykazano wyższe wyniki dla prawej kończyny dolnej, zarówno w pozycji pod kontrolą wzroku EO i bez niej EC – tabela 6. Dla większości parametrów, u niemal dwóch trzecich osób wyższe wartości uzyskiwano dla kończyny prawej. W zbiorczej tabeli 6 pokazano procentowy udział osób, dla których wyższe wyniki dla poszczególnych kończyn uzyskiwano dla kończyny prawej: 51,3% – 56,5% w EO i 53,2% – 60,0% w EC.

Tabela 6. Liczebność i procentowy udział różnic średniego wychylenia środka nacisku stóp MA w grupie dzieci 7-12 lat

Parametry stabilometryczne (EO)	Relacja wartości dla obu kończyn					
	L > P		L = P		P > L	
MA-EO [mm]	132	42,6%	7	2,3%	171	55,2%
MAAP-EO [mm]	137	44,2%	14	4,5%	159	51,3%
MAML-EO [mm]	103	33,2%	32	10,3%	175	56,5%
Parametry stabilometryczne (EC)	Relacja wartości dla obu kończyn					
	L > P		L = P		P > L	
MA-EC [mm]	115	37,1%	14	4,5%	181	58,4%
MAAP-EC [mm]	117	37,7%	7	2,3%	186	60,0%
MAML-EC [mm]	117	37,7%	28	9,0%	165	53,2%

Źródło: opracowanie własne.

Porównanie średniej prędkości środka nacisku stóp MV obu kończyn pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

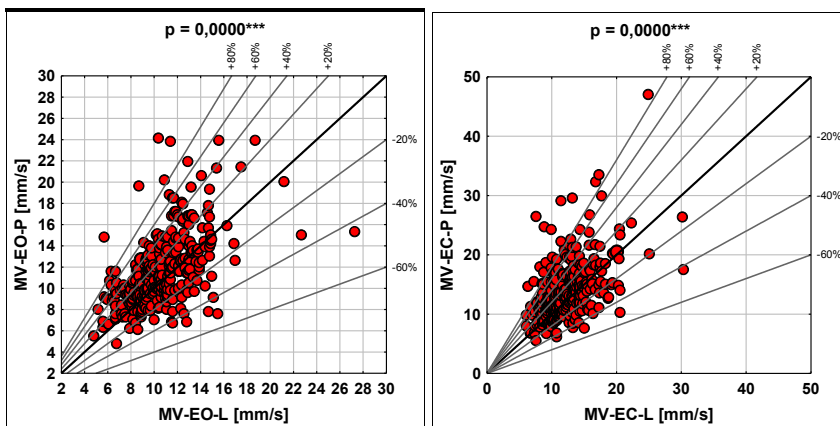
Na poziomie całej badanej zbiorowości dzieci 7-12 lat stwierdzono występowanie statystycznie istotnych różnic w średnim wychyleniu MV w pozycji pod kontrolą oczu (EO) i bez niej (EC) w obu płaszczyznach dla prawej i lewej kończyny dolnej – tabela 7, rysunek 4. Wartości parametru MV były wyższe dla kończyny prawej, o czym świadczy istotny statystycznie wynik testu Wilcozona. Średnia różnica dla wartości MV-EO dla kończyny prawej i lewej wynosiła 1,0 mm natomiast dla SP-EC 1,4 mm/s. Pomiedzy wynikami dla obu kończyn wśród wielu dzieci występowały znaczące różnice pomiędzy wynikami. Na podstawie 75. centyla stwierdzić można, iż przekraczały one, w co najmniej 25% przypadków, poziom 2,70 mm/s w pozycji EO i 3,1 mm w pozycji EC. W pozycji z oczami zamkniętymi EC wartości średniej prędkości dla kończyny prawej były większe w stosunku do pozycji z oczami otwartymi EO (13,9 mm/s : 11,6 mm/s), podobnie dla kończyny lewej (10,07 mm/s EO i 12,5 mm/s EC). Średnia wartość różnic wielkości maksymalnych dla kończyny prawej i lewej wynosiła 13,7 mm/s MV-EO

i 22,1 mm/s MV-EC, wykazując większe wartości dla kończyny prawej. Na podstawie 75. centyla stwierdzono, że w pozycji EC przekraczały one w 25% przypadków poziom 3,1 mm/s.

Tabela 7. Wartości średniej prędkości wychylenia środka nacisku stóp MV w obu płaszczyznach prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Wilcoxona, $p < 0,05$)

MV-EO [mm/s]	\bar{x}	Me	s	C25	C75	min	max
kończyna lewa	10,7	10,5	2,8	8,9	12,4	4,8	24,1
kończyna prawa	11,6	10,9	3,5	9,2	13,6	4,8	27,3
prawa vs. lewa ($p = 0,0000^{***}$)	1,0	0,7	3,0	0,7	2,7	1,0	13,7
MV-EC [mm/s]							
kończyna lewa	12,5	12,1	3,6	10,0	14,3	6,1	30,4
kończyna prawa	13,9	12,8	5,0	10,5	15,9	5,5	47,0
prawa vs. lewa ($p = 0,0000^{***}$)	1,4	0,8	4,4	1,1	3,1	1,9	22,1

Źródło: opracowanie własne.



Rysunek 4. Wykresy rozrzutu średniej prędkości środka nacisku stóp MV w obu płaszczyznach prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

Źródło: opracowanie własne.

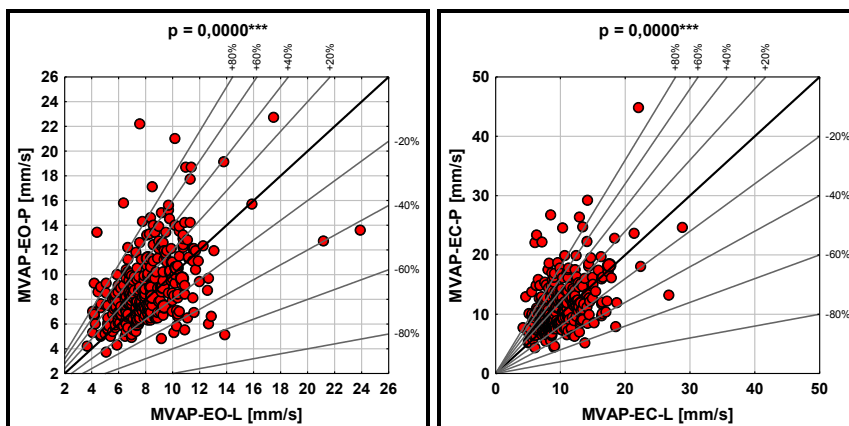
W przypadku średniej prędkości mierzonej w płaszczyźnie strzałkowej MVAP w pozycji EO i EC różnice pomiędzy wynikami dla obu kończyny również są statystycznie istotne różne, dla większości osób to wyniki dla kończyny prawej były wyższe – tabela 8, rysunek 5. Wartości parametru MVAP były wyższe dla kończyny prawej, o czym świadczy istotny statystycznie wynik testu Wilcoxona. Średnia różnica dla wartości MVAP-EO dla kończyny prawej i lewej wynosiła 0,8 mm/s natomiast dla MVPAP-EC 1,2 mm/s. Pomiedzy wynikami dla obu kończyn wśród wielu dzieci występowały znaczące różnice pomiędzy wynikami. Na podstawie 75. centyla stwierdzić można, iż przekraczały one, w co najmniej 25% przypadków, poziom 2,4 mm/s w pozycji EO i 3,0 mm/s w pozycji EC. W pozycji z oczami zamkniętymi EC wartości średniego wychylenia dla kończyny prawej

były większe w stosunku do pozycji z oczami otwartymi EO (11,4 mm/s : 9,0 mm/s), podobnie dla kończyny lewej (8,2 mm/s EO : 10,2 mm/s EC). Średnia wartość różnic wielkości maksymalnych dla kończyny prawej i lewej wynosiła 14,6 mm MAAP-EO i 22,7 mm MVAP-EC wykazując większe wartości dla kończyny prawej. Na podstawie 75. centyla stwierdzono, że w pozycji EC przekraczały one w 25% przypadków poziom 3,0 mm/s.

Tabela 8. Wartości średniej prędkości wychylenia środka nacisku stóp MV w płaszczyźnie strzałkowej AP prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)(test Wilcozona, $p < 0,05$)

MVAP-EO [mm/s]	\bar{x}	Me	s	c25	c75	min	max
kończyna lewa	8,2	8,0	2,4	6,6	9,6	3,7	23,9
kończyna prawa	9,0	8,4	3,0	6,9	10,5	3,7	22,7
prawa vs. lewa ($p = 0,0000^{***}$)	0,8	0,6	2,8	0,8	2,4	1,3	14,6
MVAP-EC [mm/s]							
kończyna lewa	10,2	9,2	3,5	7,8	12,1	4,3	28,9
kończyna prawa	11,4	10,2	4,6	8,3	13,1	4,3	44,8
prawa vs. lewa ($p = 0,0000^{***}$)	1,2	0,8	4,3	1,2	3,0	1,6	22,7

Źródło: opracowanie własne.



Rysunek 5. Wykresy rozrzutu średniej prędkości środka nacisku stóp MV w płaszczyźnie strzałkowej AP prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

Źródło: opracowanie własne.

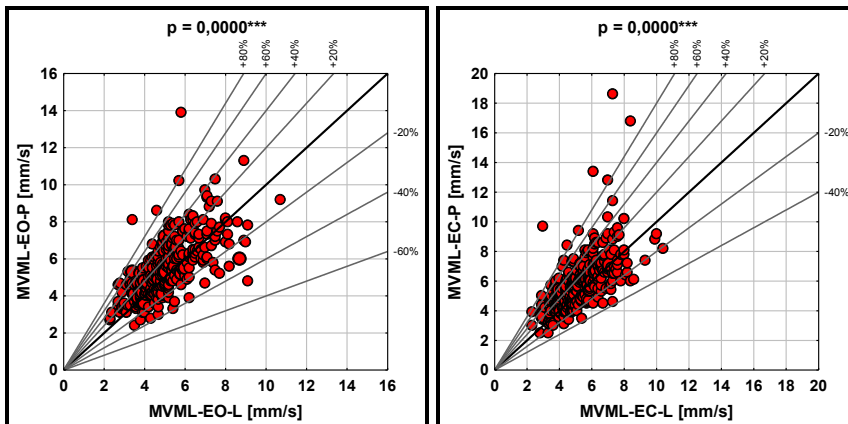
W przypadku średniej prędkości mierzonej w płaszczyźnie czołowej MVML w pozycji EO i EC różnice pomiędzy wynikami dla obu kończyn również są statystycznie istotne. Dla większości osób to wyniki dla kończyny prawej były wyższe – tabela 9, rysunek 6. Wartości parametru MVML były wyższe dla kończyny prawej, o czym świadczy istotny statystycznie wynik testu Wilcozona. Średnia różnica dla wartości MVML-EO dla kończyny prawej i lewej wynosiła 0,4 mm/s natomiast dla MVML-EC 0,6 mm/s. Pomędzy wynikami dla obu kończyn dla wielu dzieci występowały znaczące różnice pomiędzy wynikami. Na podstawie 75. centyla stwierdzić

można, iż przekraczały one w co najmniej 25% przypadków poziom 1,20 mm/s w pozycji EO i EC. W pozycji z oczami zamkniętymi EC wartości średniej prędkości dla kończyny prawej były większe w stosunku do pozycji z oczami otwartymi EO (5,9 mm/s : 5,6 mm/s), podobnie dla kończyny lewej (5,2 mm/s EO : 5,3 mm/s EC). Średnia wartość różnicy wielkości maksymalnych dla kończyny prawej i lewej wynosiła 8,1 mm/s MVML-EO i 11,3 mm/s MVML-EC wykazując większe wartości dla kończyny prawej. Na podstawie 75. centyla stwierdzono, że w pozycji EC przekraczały one w 25% przypadków poziom 1,20 mm/s.

Tabela 9. Wartości średniej prędkości wychylecia środka nacisku stóp MV w płaszczyźnie czołowej ML prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Wilcozona, $p < 0,05$)

MVML-EO [mm/s]	\bar{x}	Me	s	c25	c75	min	max
kończyna lewa	5,2	5,0	1,4	4,2	6,0	2,3	10,7
kończyna prawa	5,6	5,3	1,6	4,5	6,5	2,4	13,9
prawa vs. lewa ($p = 0,0000^{***}$)	0,4	0,3	1,2	0,3	1,2	4,3	8,1
MVML-EC [mm/s]							
kończyna lewa	5,3	5,2	1,4	4,3	6,2	2,3	10,4
kończyna prawa	5,9	5,7	1,9	4,6	6,8	2,5	18,6
prawa vs. lewa ($p = 0,0000^{***}$)	0,6	0,5	1,5	0,3	1,2	2,7	11,3

Źródło: opracowanie własne.



Rysunek 6. Wykresy rozrzutu średniej prędkości środka nacisku stóp MV w płaszczyźnie czołowej ML prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

Źródło: opracowanie własne.

Analizując liczebność i procentowy udział różnic badanych parametrów wykazano wyższe wyniki dla prawej kończyny dolnej zarówno w pozycji pod kontrolą wzroku EO, jak i bez niej EC – tabela 6. Dla większości parametrów, u niemal dwóch trzecich osób wyższe wartości uzyskiwano dla kończyny prawej. W zbiorczej tabeli 9 pokazano procentowy udział osób, dla których wyższe wyniki dla poszczególnych kończyny uzyskiwano dla

kończyny prawej: 61,3%-62,9% w EO i 58,1%-63,2% w EC.

Tabela 9. Liczebność i procentowy udział różnic średniej prędkości wychylenia środka nacisku stóp MA w grupie dzieci 7-12 lat

Parametry stabilometryczne (EO)	Relacja wartości dla obu kończyn					
	L > P		L = P		P > L	
MV-EO [mm/s]	111	35,8%	4	1,3%	195	62,9%
MVAP-EO [mm/s]	110	35,5%	7	2,3%	193	62,3%
MVML-EO [mm/s]	107	34,5%	13	4,2%	190	61,3%
Parametry stabilometryczne (EC)	Relacja wartości dla obu kończyn					
	L > P		L = P		P > L	
MV-EC [mm/s]	113	36,5%	9	2,9%	188	60,6%
MVAP-EC [mm/s]	124	40,0%	6	1,9%	180	58,1%
MVML-EC [mm/s]	100	32,3%	14	4,5%	196	63,2%

Źródło: opracowanie własne.

Wpływ kontroli wzrokowej na średnie wychylenie MA i średnią prędkość MV środka nacisku stóp

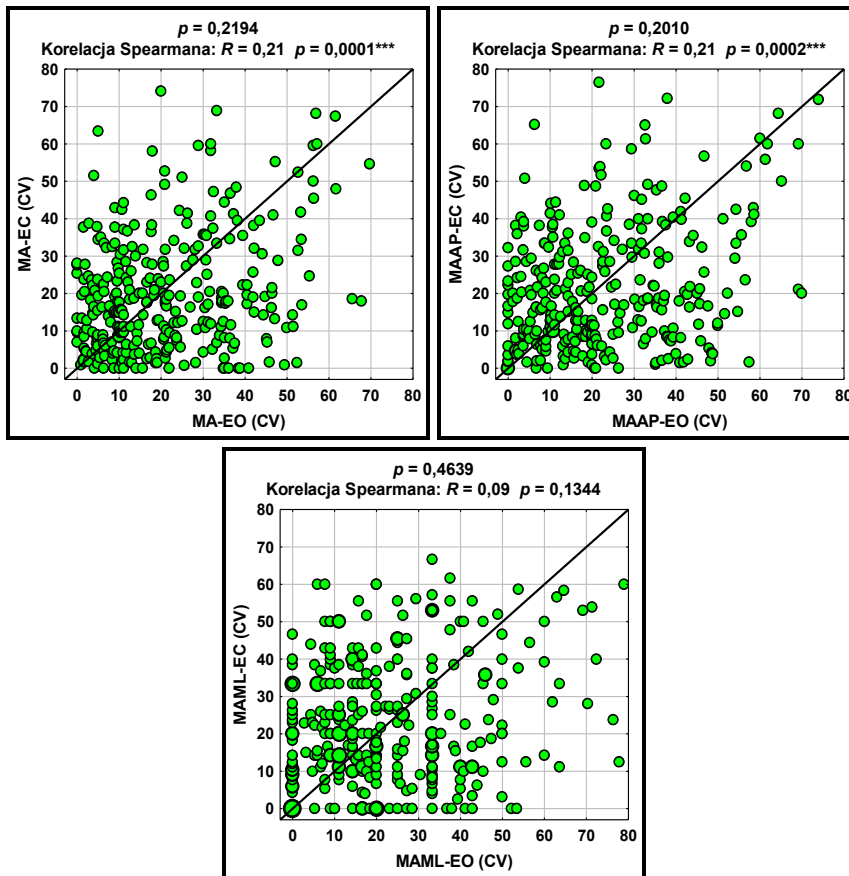
Dokonano porównania wpływu kontroli wzrokowej na symetrię średniego wychylenia MA. Dla każdej osoby obliczono różnicę pomiędzy wartością wskaźnika zmienności międzykończynowej pomiędzy badaniem z oczami zamkniętymi EC i otwartymi EO. Dla każdego z parametrów stabilograficznych przedstawiono w tabeli 10 rozkład wskaźników zmienności międzykończynowej w badaniu EO i EC oraz różnicy pomiędzy nimi. Oceny istotności różnic pomiędzy badaniem EO i EC dokonano za pomocą testu Wilcoxon. Dodatkowo w nagłówkach wykresów rozrzutu – rysunek 7 – podano wartość współczynnika korelacji Spearmana (R) pomiędzy poziomem zmienności międzykończynowej parametru w badaniu EO i EC.

Tabela 10. Zmienność międzykończynowa średniego wychylenia środka nacisku stóp MA w obu płaszczyznach, MAAP w płaszczyźnie strzałkowej i MAML w płaszczyźnie czołowej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Wilcoxon, $p < 0,05$)

MA (CV)	\bar{x}	Me	s	min	max
Badanie EO	21,4	18,1	15,8	0,0	69,7
Badanie EC	20,0	17,3	15,7	0,0	74,1
Badanie EC vs. EO ($p = 0,2194$)	1,5	-0,3	18,8	0,0	58,3
MAAP (CV)					
Badanie EO	22,9	20,0	16,9	0,0	73,9
Badanie EC	21,3	17,8	16,2	0,0	76,5
Badanie EC vs. EO ($p = 0,2010$)	1,6	0,0	19,8	0,0	59,0
MAML (CV)					
Badanie EO	23,2	20,0	17,4	0,0	78,9
Badanie EC	23,8	20,0	16,4	0,0	66,7
Badanie EC vs. EO ($p = 0,4639$)	0,6	2,0	22,0	0,0	54,1

Źródło: opracowanie własne.

W przypadku średniego wychylenia w obu płaszczyznach oraz płaszczyźnie strzałkowej i czołowej stwierdzić można, iż poziom zmienności międzykończynowej (asymetrii wyników dla kończyny prawej i lewej) nie różni się w badaniu EC i EO. Współczynniki korelacji nie jest wysoki ($R = 0,21$), co oznacza, że zmienność międzykończynowa w badaniu EO oraz w badaniu EC nie są ze sobą ściśle powiązane ($0,3 \leq |R| < 0,5$ – słaba korelacja).



Rysunek 7. Wykresy rozrzutu zmienności międzykończynowej średniego wychylenia środka nacisku stóp MA, MAAP i MAML w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

Źródło: opracowanie własne.

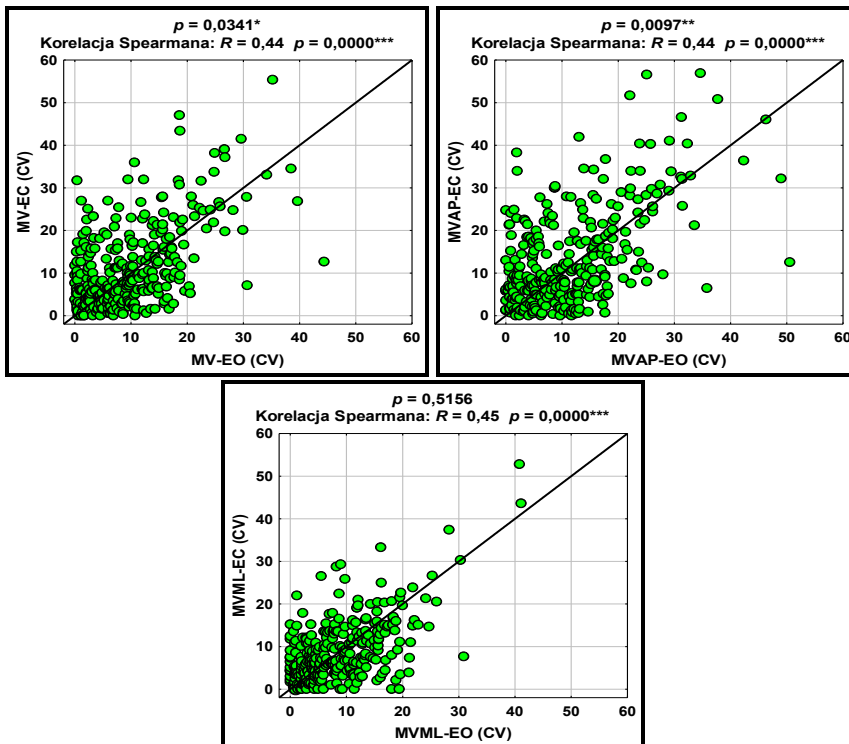
Dokonano porównania wpływu kontroli wzrokowej na symetrię średniej prędkości MV. Dla każdej osoby obliczono różnicę pomiędzy wartością wskaźnika zmienności międzykończynowej pomiędzy badaniem z oczami zamkniętymi EC i otwartymi EO. Dla każdego z parametrów stabilograficznych przedstawiono w tabeli 11 rozkład wskaźników zmienności międzykończynowej w badaniu EO i EC oraz różnicy pomiędzy nimi. Oceny istot-

ności różnic pomiędzy badaniem EO i EC dokonano za pomocą testu Wilcoxon. Dodatkowo w nagłówkach wykresów rozrzutu – rysunek 8 – podano wartość współczynnika korelacji Spearmana (R) pomiędzy poziomem zmienności międzykończynowej parametru w badaniu EO i EC.

Tabela 11. Zmienność międzykończynowa średniej prędkości środka nacisku stóp MV w obu płaszczyznach, MVAP w płaszczyźnie strzałkowej i MVML w płaszczyźnie czołowej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Wilcoxon, $p < 0,05$)

MV (CV)	\bar{x}	Me	s	min	max
Badanie EO	9,9	8,6	7,9	0,0	44,4
Badanie EC	11,3	8,4	9,6	0,0	55,3
Badanie EC vs. EO ($p = 0,0341^*$)	1,4	0,5	8,5	0,0	31,4
MVAP (CV)					
Badanie EO	11,5	9,7	9,2	0,0	50,6
Badanie EC	13,4	9,7	11,3	0,0	56,9
Badanie EC vs. EO ($p = 0,0097^{**}$)	1,9	1,0	10,0	0,0	36,3
MVML (CV)					
Badanie EO	8,7	7,5	6,9	0,0	41,1
Badanie EC	8,9	7,1	7,3	0,0	52,8
Badanie EC vs. EO ($p = 0,5156$)	0,3	0,0	6,6	0,0	21,0

Źródło: opracowanie własne.



Rysunek 8. Wykresy rozrzutu zmienności międzykończynowej średniej prędkości środka nacisku stóp MV, MVAP i MVML w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

Źródło: opracowanie własne.

W przypadku średniego wychylenia w obu płaszczyznach oraz płaszczyźnie strzałkowej stwierdzić można, iż poziom zmienności międzykończynowej (asymetrii wyników dla kończyny prawej i lewej) różni się w badaniu EC i EO. Współczynniki korelacji nie jest wysoki ($R = 0,44$), co oznacza, że zmienność międzykończynowa w badaniu EO i w badaniu EC nie są ze sobą ściśle powiązane ($0,3 \leq |R| < 0,5$ – słaba korelacja).

Zmienność międzykończynowa wartości średniej prędkości MV i MVAP w obu płaszczyznach w badaniu EC jest nieco większa niż w badaniu EO. Różnica nie jest duża i wynosi 1,4 p.p. dla MV i 1,9 p.p. dla MVAP. Jest jednak znamienna statystycznie – tabela 11. Na rysunku 8 widać, iż punkty leżące nad pomocniczą prostą są nieco liczniejsze i bardziej od niej odsunięte.

Wpływ kontroli wzrokowej i jej braku na symetrię średniego wychylenia MA i średniej prędkości MV w grupie wiekowej 7-12 lat z uwzględnieniem płci i wieku

Dla każdego badanego dziecka i każdego parametru: MA, MAAP, MAML, MV, MVAP, MVML wyliczono różnicę pomiędzy miarą asymetrii (zmiennością międzykończynową) uzyskaną w badaniu pod kontrolą wzroku EO i bez niej EC. Ujemna wartość różnicy oznacza, że mniejsza symetria wyników występowała pod kontrolą wzroku EO, natomiast dodatnia oznacza mniejszą symetrię wyników w badaniu EC.

Symetria średniego wychylenia i średniej prędkości a kontrola wzrokowa względem płci

W badanej całej zbiorowości płeć nie różnicuje wpływu kontroli wzrokowej na symetrię parametrów stabilometrycznych – tabela 12.

Tabela 12. Zmienność międzykończynowa średniego wychylenia MA i średniej prędkości środka nacisku stóp MV w grupie chłopców i dziewcząt 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Manna-Whitneya, $p < 0,05$)

Różnica asymetrii w badaniu EC i EO	Płeć										p
	męska					żeńska					
	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	
MA	-1,0	0,4	18,5	-14,7	10,4	-2,0	-1,4	19,2	-14,1	10,0	0,6233
MAAP	-1,2	1,1	19,4	-13,6	11,5	-2,1	-1,4	20,3	-14,8	9,8	0,5559
MAML	-2,4	-0,9	23,2	-18,6	13,3	2,8	3,5	20,9	-13,3	19,0	0,0891
MV	2,6	1,6	9,7	-4,7	8,9	0,5	0,2	7,3	-3,2	4,1	0,1473
MVAP	3,1	1,7	11,4	-5,9	11,1	0,9	0,7	8,7	-3,8	5,7	0,1358
MVML	0,9	0,4	6,9	-3,0	4,9	-0,3	-0,4	6,3	-3,5	3,3	0,2188

Źródło: opracowanie własne.

W grupie wiekowej 7-9 lat zaznacza się różnica pomiędzy dziewczętami i chłopcami w asymetrii pomiędzy prawa i lewą kończyną dolną w badaniu EO i EC dla średniego wychylenia MAML i średniej prędkości MVAP. Różnica we wpływie kontroli wzrokowej u dziewcząt i chłopców jest istotna statystycznie – tabela 13, rysunki – 9,10. U chłopców większa asymetria występuje w pozycji EO dla MAML oraz w pozycji EC dla MVAP, natomiast u dziewczynek w powyższych parametrach stwierdzono większą asymetrię w pozycji EC.

Tabela 13. Zmienność międzykończynowa średniego wychylenia MA i średniej prędkości środka nacisku stóp MV w grupie chłopców i dziewcząt 7-9 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Manna-Whitneya, $p < 0,05$)

Różnica asymetrii w badaniu EC i EO	Płeć										p
	męska					żeńska					
	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	
MA	-0,1	2,1	19,2	-12,3	12,2	1,3	1,3	17,0	-13,0	13,1	0,8208
MAAP	-0,4	2,4	20,7	-12,3	16,6	1,3	0,8	18,2	-12,0	16,2	0,8900
MAML	-2,1	-0,9	22,9	-16,7	13,5	5,7	5,2	18,9	-8,4	19,0	0,0501*
MV	3,4	1,2	10,4	-4,0	11,9	0,1	-0,5	5,5	-2,8	3,4	0,1406
MVAP	4,3	3,6	11,8	-5,9	11,8	0,1	0,1	6,6	-4,2	4,3	0,0427*
MVML	1,2	0,0	8,1	-2,7	4,9	-0,1	-0,0	5,1	-3,5	2,9	0,5396

Źródło: opracowanie własne.

W starszej grupie wiekowej 10-12 lat płeć nie różnicuje wpływu kontroli wzrokowej na symetrię parametrów stabilometrycznych – tabela 14, rysunki 9 i 10.

Tabela 14. Zmienność międzykończynowa średniego wychylenia MA i średniej prędkości środka nacisku stóp MV w grupie chłopców i dziewcząt 10-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Manna-Whitneya, $p < 0,05$)

Różnica asymetrii w badaniu EC i EO	Płeć										p
	męska					żeńska					
	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	
MA	-1,9	-0,5	17,8	-16,2	8,1	-4,7	-4,2	20,6	-15,6	6,6	0,3645
MAAP	-1,9	-1,2	18,1	-15,9	8,8	-5,1	-5,6	21,6	-15,6	6,7	0,3097
MAML	-2,8	-1,0	23,6	-20,9	13,3	0,3	0,0	22,3	-18,8	16,8	0,5329
MV	1,8	1,6	9,0	-5,3	7,4	1,0	0,8	8,5	-3,4	5,4	0,5653
MVAP	2,1	1,1	10,9	-5,9	8,1	1,6	1,1	10,1	-3,6	6,9	0,8788
MVML	0,6	1,2	5,6	-3,5	4,9	-0,5	-0,7	7,2	-3,6	4,4	0,2902

Źródło: opracowanie własne.

Symetria średniego wychylenia i średniej prędkości a kontrola wzrokowa względem wieku

Na poziomie całej zbiorowości stwierdzono statystycznie istotne różnice w oddziaływaniu kontroli wzroku na średnie wychylenie w obu płaszczyznach MA oraz w płaszczyźnie strzałkowej MAAP pomiędzy młodszą i starszą grupą wiekową – tabela 15. Współczynnik zmienności międzykończynowej był wyższy w badaniu EC młodszych dzieci a w badaniu EO wśród dzieci starszych.

Tabela 15. Zmienność międzykończynowa średniego wychylenia MA i średniej prędkości środka nacisku stóp MV w grupie chłopców i dziewcząt 7-9 i 10-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Manna-Whitneya, $p < 0,05$)

Różnica asymetrii w badaniu EC i EO	Grupa wiekowa										p
	7-9 lat					10-12 lat					
	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	
MA	0,7	1,5	17,9	-12,5	12,5	-3,4	-2,7	19,4	-15,6	7,0	0,0374*
MAAP	0,6	1,8	19,3	-12,0	16,2	-3,5	-3,0	20,2	-15,6	7,9	0,0403*
MAML	2,2	3,6	21,1	-12,1	18,1	-0,9	0,0	22,7	-19,0	15,9	0,1913
MV	1,6	0,1	8,3	-3,3	4,9	1,3	1,0	8,7	-4,1	6,4	0,7712
MVAP	2,0	0,9	9,5	-4,2	6,3	1,8	1,0	10,4	-4,3	7,4	0,9565
MVML	0,5	0,0	6,6	-2,9	3,7	-0,0	-0,1	6,6	-3,5	4,4	0,8819

Źródło: opracowanie własne.

Różnica pomiędzy grupami wiekowymi w zakresie oddziaływania kontroli wzrokowej na symetrię parametrów stabilometrycznych nie uwidacznia się w obrębie dzieci płci męskiej – tabela 16, rysunki – 9 i 10.

Tabela 16. Zmienność międzykończynowa średniego wychylenia MA i średniej prędkości środka nacisku stóp MV w grupie chłopców 7-9 i 10-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Manna-Whitneya, $p < 0,05$)

Różnica asymetrii w badaniu EC i EO	Grupa wiekowa										p
	7-9 lat					10-12 lat					
	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	
MA	-0,1	2,1	19,2	-12,3	12,2	-1,9	-0,5	17,8	-16,2	8,1	0,4205
MAAP	-0,4	2,4	20,7	-12,3	16,6	-1,9	-1,2	18,1	-15,9	8,8	0,4255
MAML	-2,1	-0,9	22,9	-16,7	13,5	-2,8	-1,0	23,6	-20,9	13,3	0,8435
MV	3,4	1,2	10,4	-4,0	11,9	1,8	1,6	9,0	-5,3	7,4	0,5505
MVAP	4,3	3,6	11,8	-5,9	11,8	2,1	1,1	10,9	-5,9	8,1	0,4538
MVML	1,2	0,0	8,1	-2,7	4,9	0,6	1,2	5,6	-3,5	4,9	0,9084

Źródło: opracowanie własne.

W przypadku dziewcząt stwierdzono różnice pomiędzy grupami wiekowymi w zakresie oddziaływania kontroli wzrokowej na symetrię parametrów stabilometrycznych – tabela 17, rysunki 9 i 10. Współczynnik zmienności międzykończynowej był wyższy w badaniu EC młodszych dziewczynek, a w badaniu EO u dziewczynek starszych.

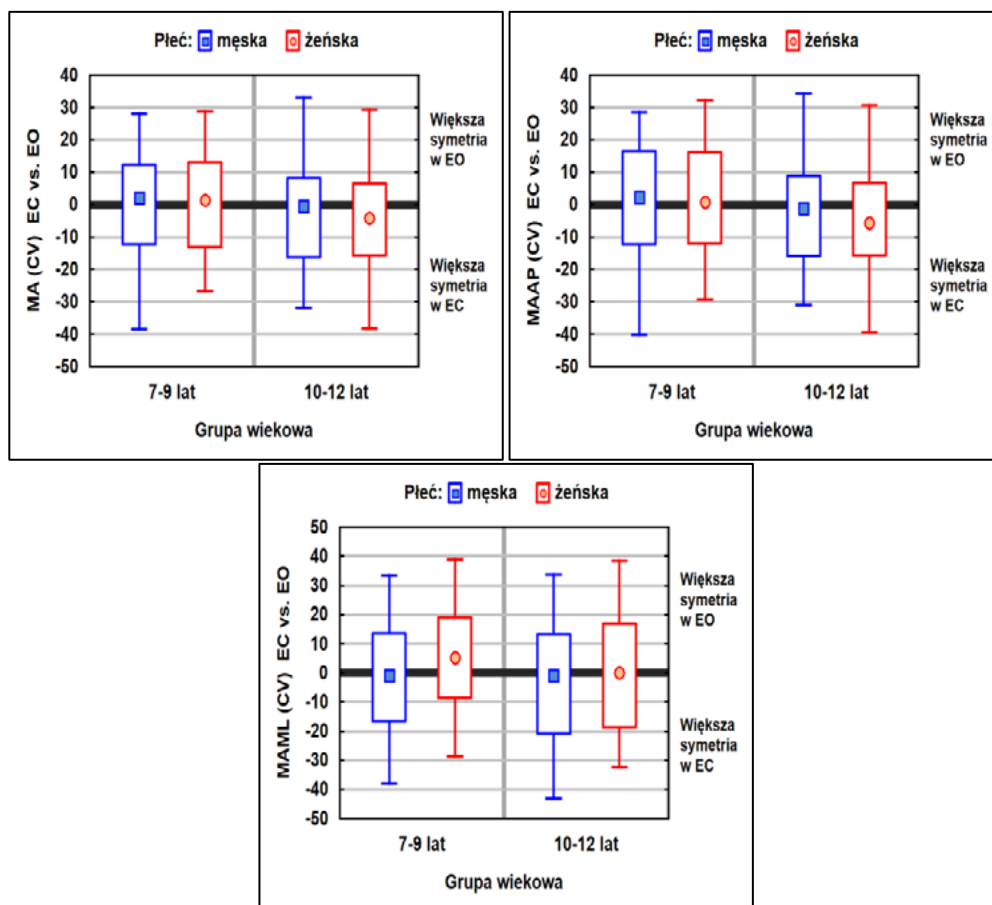
Tabela 17. Zmienność międzykończynowa średniego wychylenia MA i średniej prędkości środka nacisku stóp MV w grupie dziewcząt 7-9 i 10-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Manna-Whitneya, $p < 0,05$)

Różnica asymetrii w badaniu EC i EO (dziewczęta)	Grupa wiekowa										p
	7-9 lat					10-12 lat					
	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	
MA	1,3	1,3	17,0	-13,0	13,1	-4,7	-4,2	20,6	-15,6	6,6	0,0411*
MAAP	1,3	0,8	18,2	-12,0	16,2	-5,1	-5,6	21,6	-15,6	6,7	0,0376*
MAML	5,7	5,2	18,9	-8,4	19,0	0,3	0,0	22,3	-18,8	16,8	0,0964
MV	0,1	-0,5	5,5	-2,8	3,4	1,0	0,8	8,5	-3,4	5,4	0,3294
MVAP	0,1	0,1	6,6	-4,2	4,3	1,6	1,1	10,1	-3,6	6,9	0,3309
MVML	-0,1	-0,0	5,1	-3,5	2,9	-0,5	-0,7	7,2	-3,6	4,4	0,7766

Źródło: opracowanie własne.

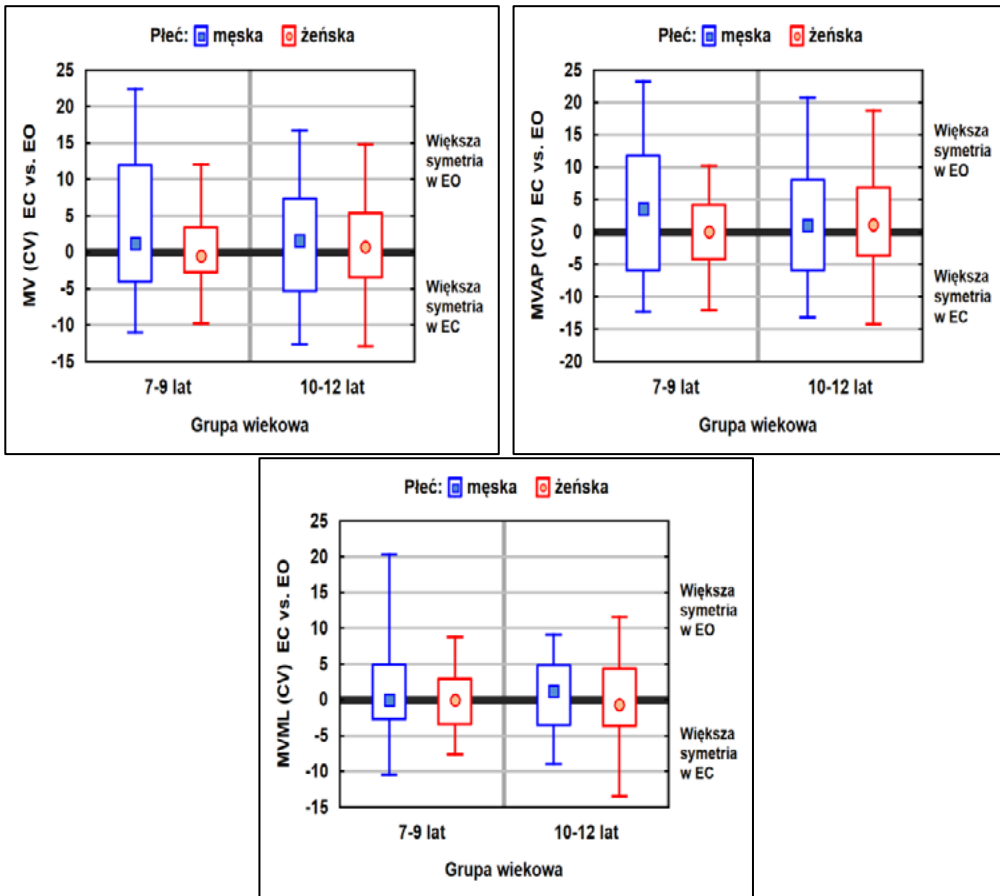
Prezentacje graficzne pokazują wpływ kontroli wzrokowej (wyrażonej jako różnica w współczynnika zmienności międzykończynowej w badaniu w pozycji z oczami zamkniętymi EC i otwartymi EO) na symetrię parametrów stabilometrycznych w grupach wyodrębnionych względem płci i wieku – rysunki 9 i 10. Na wykresie pokazano medianę, 25. i 75. Centyl oraz 5. i 95. centyl rozkładu różnic współczynnika zmienności międzykończynowej w badaniu EC i EO. Jeżeli wartość mediany (znacznik kwadratowy) jest zbliżona do zera, oznacza to, że w danej grupie zmienność międzykończynowa w badaniu EC i EO jest na podobnym poziomie. Na wykresach naniesiono pomocniczą linię na poziomie „0” oraz opisano, w którym obszarze znajdują się wyniki świadczące o większej symetrii dla badania EO (nad linią) i badania EC (pod linią).

7. WPŁYW KONTROLI WZROKOWEJ I JEJ BRAKU NA ZMIENNOŚĆ ŚREDNIEGO WYCHYLENIA I ŚREDNIEJ PRĘDKOŚCI WYCHWIAŃ ŚRODKA NACISKU STÓP POMIĘDZY PRAWĄ I LEWĄ...



Rysunek 9. Różnica w współczynnika zmienności międzykończynowej w badaniu pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) dla średniego wychylenia MA, MAAP, MAML w zależności od wieku i płci

Źródło: opracowanie własne.



Rysunek 10. Różnica w współczynniku zmienności międzykończynowej w badaniu pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) dla średniej prędkości MV, MVAP, MVML w zależności od wieku i płci

Źródło: opracowanie własne.

Podsumowanie

Analiza wpływu kontroli wzrokowej i jej braku na średnie wychylenie oraz średnią prędkość wychyleń środka nacisku stóp wykazała statystycznie istotne różnice pomiędzy prawą i lewą kończyną dolną. Różnice te są bardziej wyraźne w pozycji bez kontroli wzrokowej, przy której cała badana grupa obciąża bardziej prawą kończynę dolną. Dotyczy to wszystkich badanych parametrów mierzonych w obu płaszczyznach oraz w płaszczyźnie strzałkowej i czołowej. Wskaźnik prędkości przemieszczeń środka nacisku stóp zawiera informacje o szybkości zmiany położenia punktu nacisku stóp w różnych kierunkach ruchu. Zwiększenie się wartości prędkości obu kończyn z przewagą dla prawej kończyny dolnej może świadczyć o mniejszej

ekonomicznie ruchów w obrębie stawów w pozycji z oczami zamkniętymi czego przejawem jest większy nacisk prawej kończyny dolnej. Kończyna która pełni funkcję stabilizacyjną minimalizuje wychylenia ciała, natomiast funkcja podparcia realizowana przez drugą kończynę przyjmuje większe obciążenia podczas stania [9, ss. 131-150; 6, ss. 45-47].

Analiza zmienności symetrii prędkości wychyleń w obu płaszczyznach MV oraz płaszczyźnie strzałkowej MVAP między prawą i lewą kończyną dolną wykazała zróżnicowanie jego zmienności w całej badanej grupie wiekowej 7-12 zarówno u chłopców, jak i u dziewcząt. Większe wartości parametrów zmierzono w pozycji bez kontroli wzroku.

Zmienność międzykończynowa średniej prędkości wychylenia względem płci i wieku badanych dzieci wskazała na płeć jako czynnik mający wpływ na kształtowanie różnic pomiędzy prawą i lewą kończyną dolną pomiędzy grupą wiekową 7-9 lat w płaszczyźnie strzałkowej MVAP pomiędzy pozycjami pod kontrolą wzroku i bez niej. Chłopcy wykazali większą asymetrię obciążając bardziej prawą kończyną dolną bez kontroli wzroku, co można uzasadnić różną dojrzałością szkolną chłopców i dziewczynek przystępujących do nauki. O istotnym zróżnicowaniu średniej prędkości środka nacisku stóp względem płci donosi także Wilczyński [3, ss. 8-19]. W grupie dziewczynek statystycznie istotna zmienność międzykończynowa dotyczy średniego wychylenia w płaszczyźnie czołowej MAML w pozycji bez kontroli wzroku wskazując na większe obciążenie prawej kończyny dolnej.

Porównanie grup wiekowych 7-9 i 10-12 lat wskazało na statystycznie istotne różnice w asymetrii kończyn dolnych pod względem średniego wychylenia w obu płaszczyznach MA i w płaszczyźnie strzałkowej MAAP, jednakże tylko w przypadku całej grupy oraz w grupie dziewczynek, które wykazywały większe wartości parametrów prawej kończyny dolnej w pozycji bez kontroli wzroku. Różnica w grupie dziewczynek w młodszym i starszym wieku szkolnym może wynikać z faktu, że dziewczynki wcześniej wchodziły w okres pokwitania i zaczyna zaznaczać się zróżnicowana dynamika rozwoju niektórych cech somatycznych dziewcząt i chłopców [10, ss. 277-278].

Płeć i wiek oraz brak kontroli wzrokowej mogą wpływać na kształtowanie się różnic w przyjmowanych wartościach pomiędzy prawą i lewą kończyną dolną w przypadku średniej prędkości i średniego wychylenia, co może być skutkiem różnej dojrzałości szkolnej chłopców i dziewczynek przystępujących do nauki. Również badania Nolan i współpracowników [11, ss. 449-454] wykazały, że dymorfizm płciowy nie odgrywa znaczącej roli w procesie utrzymywania równowagi u dzieci w wieku przedszkolnym, a późniejszy wiek rozwojowy szczególnie wiek pokwitania może mieć znaczenie dla procesów kontrolujących postawę ciała.

Piśmiennictwo

- [1] Błaszczyk W., Czerwosw L., *Stabilność posturalna w procesie starzenia*. „Gerontologia Polska” 2005, nr 13(1), ss. 25-36.
- [2] Sipko T., Skolimowski T., Ostrowska B., Anwajler J., *Wpływ chwilowej i trwałej utraty kontroli wzrokowej położenia ciała w przestrzeni na proces regulacji równowagi ciała w pozycji stojącej*, „Fizjoterapia” 1997, nr 5(2), ss. 11-16.
- [3] Wilczyński J., *Analizatory wzroku a reakcje równoważne na przykładzie prędkości głównej posturogramu u młodzieży w wieku 12-15 lat*, „Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne” 2007, ss. 8-19.
- [4] Mazur-Rylska A., Ambroży T., *Zmienność równowagi i postawy ciała u młodzieży uczestniczącej w zajęciach hipiczych*. EUROPEAN ASSOCIATION for SECURITY, Kraków 2010, ss. 117-124.
- [5] Stokłosa H., *Kształtowanie się asymetrii funkcjonalnej i morfologicznej 7-15 letnich dziewcząt i chłopców*. Wydawnictwo AWF, Katowice 1998, s. 69.
- [6] Sobera M., *Charakterystyka procesu utrzymania równowagi ciała u dzieci w wieku 2-7 lat*. Studia i Monografie, AWF Wrocław 2010, ss. 45-47, 67-82.
- [7] Strzecha M., Knapik H., Baranowski P., Pasiak J., *Stabilność i symetria obciążania kończyn dolnych w badaniu dwuplatformową wagą stabilograficzną*, http://www.cq.com.pl/publikacja_stabilnosc_i_symetria_obciazania_konczyn_dolnych.html (online: 28.01.2018).
- [8] Stanisław A., *Przystępny kurs statystyki z zastosowaniem STATISTICA PL na przykładach z medycyny. Tom 1. Statystyki podstawowe*, Stat Soft, Kraków 2006.
- [9] Mazur-Rylska A., *Balans i symetria obciążeń kończyn dolnych jako cecha rozwojowa dziewczynek i chłopców w młodszym wieku szkolnym. Zdrowie psychofizyczne człowieka* [w:] Nowak B., Maciąg M. (red.) *Fizjoterapia w pediatrii i nauki pokrewne*, Wydawnictwo Naukowe TYGIEL, Lublin, ss. 131-150.
- [10] Malinowski A., *Auksologia. Rozwój osobniczy człowieka w ujęciu biomedycznym*, Wydawnictwo Uniwersytetu Zielonogórskiego, Zielona Góra 2009, ss. 277-278.
- [11] Nolan L., Grigorenko A., Thorstensson A., *Balance control: sex and age differences in 9-to 16 - year-olds*, „Developmental Medicine & Child Neurology” 2005, no. 47, pp. 449-454.

Autor
dr Anna Mazur-Rylska
 Uniwersytet Rzeszowski
 Wydział Biologiczno-Rolniczy
 Pracownia Biologii Człowieka

8

WPŁYW KONTROLI WZROKOWEJ I JEJ BRAKU NA ZMIENNOŚĆ DŁUGOŚCI STATOKINEZJOGRAMU POMIĘDZY PRAWĄ I LEWĄ KOŃCZYNĄ DOLNĄ U DZIECI W WIEKU 7-12 LAT*

Anna Mazur-Rylska

Słowa kluczowe: parametry stabilograficzne, symetria kończyn dolnych, stabilografia.

Wprowadzenie

Człowiek przenosi ciężar ciała z jednej kończyny na drugą, co uwidacznia się zmianą wartości naciskania prawej i lewej kończyny dolnej na płaszczyznę podparcia [1, ss. 84-95; 2, ss. 51-54; 3, ss. 96-104; 4, ss. 167-180].

Asymetria może być mierzona za pomocą jednego z parametrów stabilograficznych – długością stabilogramu. Jest to całkowita długość drogi jaką przebywa środek nacisku ciała. Zaburzenia kontroli równowagi ciała zazwyczaj ujawnia się wydłużeniem tej drogi. Mierząc wychylenia prawej i lewej kończyny dolnej w obu płaszczyznach oraz płaszczyźnie czołowej i strzałkowej można uzyskać informacje dotyczące symetrii funkcjonowania kończyn dolnych [5, ss. 25-32; 6, ss. 82-97]. Wielkość długości statokinezjogramu wykazuje różne wartości w zależności od wieku i płci i jest to związane z asymetrią funkcjonalną, morfologiczną i dynamiczną ciała człowieka [7, ss. 394-398; 8, ss. 117-126; 9, ss. 130-131; 10, ss. 93-97].

Organizm ludzki dąży do umieszczenia ogólnego środka ciężkości blisko czworoboku podstawy, a każde wychylenie i nierównomierne obciążenie jednej strony ciała powoduje przemieszczenie środka ciężkości. Jedną z przyczyn zachwiania równowagi jest wyłączenie jednego ze zmysłów – narządu wzroku, co powoduje zmniejszenie ilości informacji o położeniu ciała w przestrzeni [11, ss. 11-16].

W odbieraniu fal świetlnych i ich przekształcaniu na wrażenia zmysłowe uczestniczy oko i drogi oraz ośrodki, które łączą oko z polem wzrokowym kory mózgowej. Informacje wzrokowe umożliwiają ocenę położenia ciała w przestrzeni [12, ss. 97-105, 13, ss. 16-36]. Wielu autorów opisało istotną

* Publikacja sfinansowana ze środków Uniwersytetu Rzeszowskiego.

rolę kontroli wzrokowej i skutki jej braku na parametry równoważne wskazując na pogorszenie ich wielkości [11, ss. 97-105; 13; 14, ss. 173-186; 15, ss. 455-463; 16, ss. 125-149].

Celem opracowania uczyniono zbadanie zmienności długości statokine-zjogramu prawej i lewej kończyny dolnej w pozycji z oczami otwartymi i bez kontroli wzroku z uwzględnieniem płci i wieku.

Założenia metodologiczne badań własnych

Analiza objęła 307 dzieci w wieku kalendarzowym 7-12 lat. Liczebność poszczególnych grup wiekowych z uwzględnieniem podziału względem płci oraz charakterystykę antropometryczną osób uczestniczących w badaniu przedstawiono w tabelach 1 i 2.

Tabela 2. Opis grup uczestniczących w eksperymencie

Wiek [w latach]	Płeć		Razem
	dziewczynki	chłopcy	
7	20	23	43
8	32	22	54
9	26	21	47
10	27	29	56
11	43	19	62
12	23	22	45
Razem	171	136	307

Źródło: opracowanie własne.

Tabela 2. Charakterystyka antropometryczna dzieci uczestniczących w badaniu (wzrost, masa ciała)

Wiek [lata]	Wzrost [cm]											
	dziewczynki						chłopcy					
	\bar{x}	Me	s	min	max	V	\bar{x}	Me	s	min	max	V
7	124,4	125,0	4,4	114	133	3,6%	124,0	125,0	6,2	109	137	5,0%
8	128,5	129,0	5,8	118	144	4,5%	130,8	129,0	6,0	122	144	4,6%
9	135,8	135,0	6,4	120	147	4,7%	136,0	137,0	5,3	122	144	3,9%
10	142,6	142,0	7,3	127	155	5,1%	143,2	144,0	5,8	129	155	4,1%
11	147,3	149,0	6,6	134	160	4,5%	149,7	151,0	8,3	135	161	5,6%
12	156,3	157,0	7,3	142	170	4,7%	151,7	149,0	7,3	144	168	4,8%
Wiek [lata]	Masa ciała [kg]											
	dziewczynki						chłopcy					
	\bar{x}	Me	s	min	max	V	\bar{x}	Me	s	min	max	V
7	24,9	24,1	4,0	19,3	34,5	16,2%	25,1	22,8	6,2	16,0	40,2	24,9%
8	26,6	26,2	5,5	18,6	41,3	20,5%	28,6	27,1	5,7	20,8	42,8	19,9%
9	29,7	29,0	5,9	21,6	48,6	19,9%	33,6	33,9	7,1	21,5	51,5	21,2%
10	34,8	33,7	7,6	23,5	53,1	21,9%	35,5	33,2	4,8	26,1	42,9	14,3%
11	38,7	37,2	7,9	27,0	64,9	20,5%	39,7	38,2	8,3	26,7	58,2	21,2%
12	44,9	44,0	8,7	31,1	59,9	19,3%	41,4	40,9	7,1	28,0	52,4	17,2%

Źródło: opracowanie własne.

W badaniu równowagi zastosowano Komputerową Platformę Stabilo-

metryczną CQ Stab. 2P. W trakcie pomiaru równowagi rejestrowano przez 30 sekund zmiany położenia środka nacisku (COP) względem podstawy podparcia (BOS) badanego na platformę prawej i lewej kończyny dolnej w postawie stojącej pod kontrolą wzroku (EO) i bez (EC), w pozycji swobodnej – stopy rozstawione na szerokość bioder. Uzyskane dane poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem pakietu Statistica. Zastosowano statystykę opisową rejestrowanych zmiennych [17]. Analizie statystycznej poddano 3 parametry długości statokinezyogramu – długość ścieżki, czyli całkowita droga, którą przebył środek nacisku stóp badanego w ciągu badania:

1. SP – długość ścieżki całkowita liczona w obu osiach (2D) [mm], czyli całkowita droga, którą przebył środek nacisku stóp badanego w ciągu badania liczona w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej [mm];
2. SPAP – długość ścieżki całkowita liczona w kierunku osi Y [mm], czyli całkowita droga, którą przebył środek nacisku stóp badanego w ciągu badania liczona w płaszczyźnie strzałkowej [mm];
3. SPML – długość ścieżki całkowita liczona w kierunku osi X [mm], czyli całkowita droga, którą przebył środek nacisku stóp badanego w ciągu badania liczona w płaszczyźnie czołowej [mm].

Analiza rozkładu badanych cech wykazała brak rozkładu normalnego i jednorodności wariancji. Za pomocą testu Wilcozona zbadano, czy istnieje systematycznie ukierunkowana różnica pomiędzy wynikami dla obu kończyny. Dla określenia różnic pomiędzy wartościami parametrów stabilograficznych dla obu kończyn zastosowano współczynnik zmienności. Test nieparametryczny U Manna-Whitneya zastosowano dla obliczenia poziomu istotności pomiędzy dziewczynkami i chłopcami oraz porównania asymetrii długości statokinezyogramu pomiędzy grupą 7-9 i 10-12 lat.

Zależność symetrii pomiędzy prawą i lewą kończyną dolną zbadano też za pomocą współczynnik korelacji rang Spearmana. Analiza różnic w poziomach istotności (efekt jest istotnie statystyczny, gdy $p < 0,05$) została dokonana na trzech poziomach istotności: $p < 0,1$ * – wynik istotny statystycznie; $p < 0,01$ ** – wynik wysoce istotny statystycznie; $p < 0,001$ *** – wynik bardzo wysoce istotny statystycznie.

Ilustrację graficzną stanowią wykresy rozrzutu dla prawej i lewej kończyny dolnej pod kontrolą wzroku i bez niej oraz wykresy typu ramkawy, na których zaprezentowano wartości statystyk pozycyjnych, które lepiej pokazują przeciętny poziom i rozrzut wyników, dla danych nie mających rozkładu normalnego. Na wykresach pokazano medianę, dolny i górny kwartył (25. i 75. centyl) oraz 5. i 95. centyl.

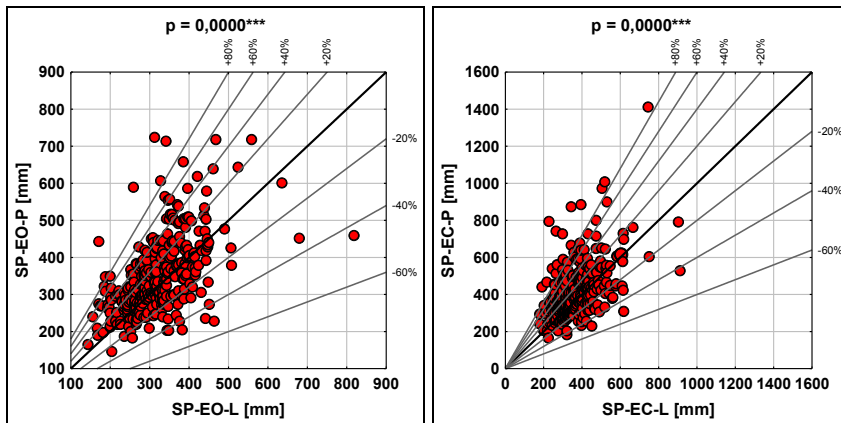
Porównanie długości statokinezjogramu SP dla prawej i lewej kończyny dolnej pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

Na poziomie całej badanej zbiorowości dzieci 7-12 lat stwierdzono występowanie statystycznie istotnych różnic w długości statokinezjogramu SP w pozycji pod kontrolą oczu (EO) i bez niej (EC) w obu płaszczyznach dla prawej i lewej kończyny dolnej – tabela 3, rysunek 1. Wartości parametru SP były wyższe dla kończyny prawej, o czym świadczy istotny statystycznie wynik testu Wilcoxon. Średnia różnica dla wartości SP- EO dla kończyny prawej i lewej wynosiła 28,6 mm natomiast dla SP- EC 42,1 mm, zaś mediana różnic wynosiła 20 mm SP-EO i 24 mm SP-EC. Pomiedzy wynikami dla obu kończyn wśród wielu dzieci występowały znaczące różnice pomiędzy wynikami. Na podstawie 75. centyla stwierdzić można, iż przekraczały one, w co najmniej 25% przypadków, poziom 81 mm w pozycji EO i 92 mm w pozycji EC. W pozycji z oczami zamkniętymi EC wartości długości statokinezjogramu dla kończyny prawej były większe w stosunku do pozycji z oczami otwartymi EO (418,0 mm/349,4 mm), podobni dla kończyny lewej (320,8 mm EO/376,0 mm EC). Średnia wartość różnic wielkości maksymalnych dla kończyny prawej i lewej wynosiła 410 mm SP-EO i 664 mm SP-EC wykazując większe wartości dla kończyny prawej. Na podstawie 75. centyla stwierdzono, że w pozycji EC przekraczały one w 25% przypadków poziom 92 mm.

Tabela 3. Wartości długości statokinezjogramu SP w obu płaszczyznach prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Wilcoxon, $p < 0,05$)

SP-EO [mm]	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	min	max
kończyna lewa	320,8	315	83,9	266	372	144	723
kończyna prawa	349,4	325	104,0	277	407	145	819
prawa vs. lewa ($p = 0,0000^{***}$)	28,6	20	90,0	21	81	61	410
SP-EC [mm]							
kończyna lewa	376,0	361	108,6	301	430	164	913
kończyna prawa	418,0	383,5	149,5	315	478	182	1410
prawa vs. lewa ($p = 0,0000^{***}$)	42,1	24,5	132,4	35	92	87	664

Źródło: opracowanie własne.



Rysunek 1. Wykresy rozrzutu długości statokinezyogramu SP w obu płaszczyznach prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

Źródło: opracowanie własne.

W przypadku długości statokinezyogramu mierzonego w płaszczyźnie strzałkowej SPAP w pozycji EO i EC różnice pomiędzy wynikami dla obu kończyn również są statystycznie istotne różnie. Dla większości osób to wyniki dla kończyny prawej były wyższe – tabela 4, rysunek 2.

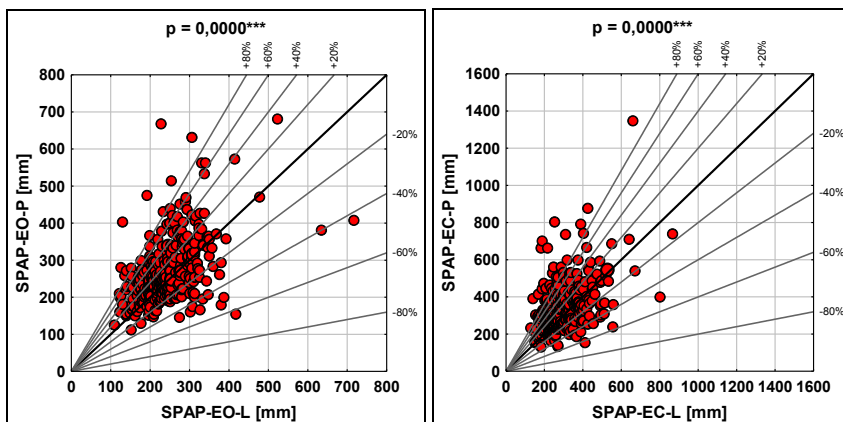
Tabela 4. Wartości długości statokinezyogramu SP w płaszczyźnie strzałkowej AP prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Wilcozona, $p < 0,05$)

SPAP-EO [mm]	\bar{x}	Me	s	c25	c75	min	max
kończyna lewa	247,1	239	72,3	199	287	110	680
kończyna prawa	271,0	252,5	90,6	208	315	112	718
prawa vs. lewa ($p = 0,0000^{***}$)	23,8	17,5	84,3	23	71	11	439
SPAP-EC [mm]							
kończyna lewa	305,5	276,5	104,7	233	362	129	867
kończyna prawa	341,6	307	139,3	249	393	130	1345
prawa vs. lewa ($p = 0,0000^{***}$)	36,1	23	129,1	38	92	16	683

Źródło: opracowanie własne.

Wartości parametru SPAP były wyższe dla kończyny prawej, o czym świadczy istotny statystycznie wynik testu Wilcozona. Średnia różnica dla wartości SPAP-EO dla kończyny prawej i lewej wynosiła 23,8 mm, natomiast dla SPAP-EC 36,1 mm, zaś mediana różnic wynosiła 17,5 mm SPAP-EO i 23 mm SPAP-EC. Pomiedzy wynikami dla obu kończyn wśród wielu dzieci występowały znaczące różnice pomiędzy wynikami. Na podstawie 75. centyla stwierdzić można, iż przekraczały one, w co najmniej 25% przypadków, poziom 71 mm w pozycji EO i 92 mm w pozycji EC. W pozycji z oczami zamkniętymi EC wartości długości statokinezyogramu dla kończyny prawej były większe w stosunku do pozycji z oczami otwartymi EO (341,6 mm/271,0 mm), podobnie dla kończyny lewej (247,1 mm EO/305,5

mm EC). Średnia wartość różnic wielkości maksymalnych dla kończyny prawej i lewej wynosiła 439 mm SPAP-EO i 683 mm SPAP-EC wykazując większe wartości dla kończyny prawej. Na podstawie 75. centyla stwierdzono, że w pozycji EC przekraczały one w 25% przypadków poziom 92 mm.



Rysunek 2. Wykresy rozrzutu długości statokinezjogramu SP w płaszczyźnie strzałkowej AP prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

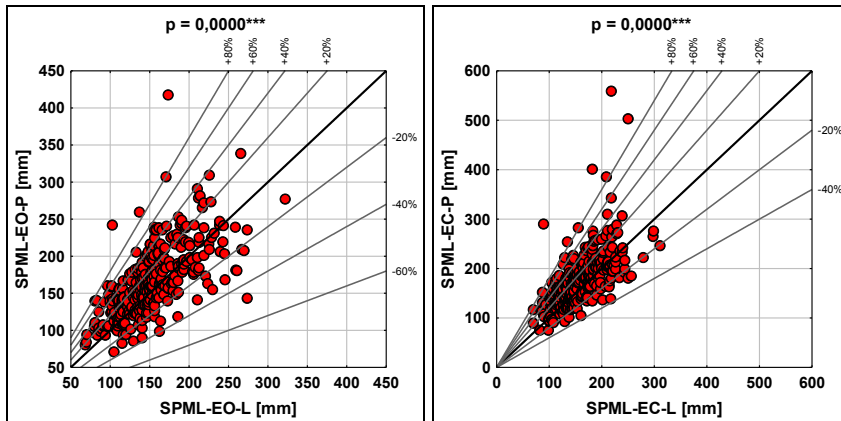
Źródło: opracowanie własne.

W przypadku długości statokinezjogramu mierzonego w płaszczyźnie czołowej SPML w pozycji EO i EC różnice pomiędzy wynikami dla obu kończyny również są statystycznie istotne różnie. Dla większości osób to wyniki dla kończyny prawej były wyższe – tabela 5, rysunek 3. Wartości parametru SPML-EO były wyższe dla kończyny prawej, o czym świadczy istotny statystycznie wynik testu Wilcozona. Średnia różnica dla wartości SPML-EO dla kończyny prawej i lewej wynosiła 12,0 mm natomiast dla SPML-EC 17,1 mm, zaś mediana różnic wynosiła 10,0 mm SPML-EO i 14 mm SPML-EC. Pomiedzy wynikami dla obu kończyn dla wielu dzieci występowały znaczące różnice pomiędzy wynikami. Na podstawie 75. centyla stwierdzić można, iż przekraczały one w co najmniej 25% przypadków, poziom 71 mm w pozycji EO i 92 mm w pozycji EC. W pozycji z oczami zamkniętymi EC wartości długości statokinezjogramu dla kończyny prawej były większe w stosunku do pozycji z oczami otwartymi EO (177,6 mm/167,3 mm), podobnie dla kończyny lewej (155,3 mm EO/160,5 mm EC). Średnia wartość różnic wielkości maksymalnych dla kończyny prawej i lewej wynosiła 243 mm SPML-EO i 340 mm SPML-EC wykazując większe wartości dla kończyny prawej. Na podstawie 75. centyla stwierdzono, że w pozycji EC przekraczały one w 25% przypadków poziom 34 mm.

Tabela 5. Wartości długości statokinezyogramu SP w płaszczyźnie czołowej ML prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat (test Wilcozona, $p < 0,05$)

SPML-EO [mm]	\bar{x}	Me	s	c25	c75	min	max
kończyna lewa	155,3	151	42,7	125	179	69	322
kończyna prawa	167,3	160	48,1	134	195	71	417
prawa vs. lewa ($p = 0,0000^{***}$)	12,0	10	37,3	10	35	31	243
SPML-EC [mm]							
kończyna lewa	160,5	154,5	42,3	129	187	70	312
kończyna prawa	177,6	171	57,0	138	205	75	559
prawa vs. lewa ($p = 0,0000^{***}$)	17,1	14	44,3	8	34	80	340

Źródło: opracowanie własne.



Rysunek 3. Wykresy rozrzutu długości statokinezyogramu SP w płaszczyźnie czołowej ML prawej i lewej kończyny dolnej w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

Źródło: opracowanie własne

Analizując liczebność i procentowy udział różnic badanych parametrów wykazano wyższe wyniki dla prawej kończyny dolnej zarówno w pozycji pod kontrolą wzroku (EO), jak i bez niej EC – tabela 6. Dla większości parametrów, u niemal dwóch trzecich osób wyższe wartości uzyskiwano dla kończyny prawej. W zbiorczej tabeli 6 pokazano procentowy udział osób, dla których wyższe wyniki dla poszczególnych kończyny uzyskiwano dla kończyny prawej: 63,2%-63,5% w EO i 58,4%-64,2% w EC.

Tabela 6. Liczebność i procentowy udział różnic badanych parametrów w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

Parametry stabilometryczne (EO)	Relacja wartości dla obu kończyn					
	L > P		L = P		P > L	
SP-EO [mm]	112	36,1%	1	0,3%	197	63,5%
SPAP-EO [mm]	111	35,8%	3	1,0%	196	63,2%
SPML-EO [mm]	111	35,8%	3	1,0%	196	63,2%
Parametry stabilometryczne (EC)	Relacja wartości dla obu kończyn					
	L > P		L = P		P > L	
SP-EC [mm]	113	36,5%	3	1,0%	194	62,6%
SPAP-EC [mm]	126	40,6%	3	1,0%	181	58,4%
SPML-EC [mm]	107	34,5%	4	1,3%	199	64,2%

Źródło: opracowanie własne.

Wpływ kontroli wzrokowej na symetrię długości statokinezjogramu SP

Dokonano porównania wpływu kontroli wzrokowej na symetrię parametrów stabilometrycznych. Dla każdej osoby obliczono różnicę pomiędzy wartością wskaźnika zmienności międzykończynowej pomiędzy badaniem z oczami zamkniętymi EC i otwartymi EO. Dla każdego z parametrów stabilograficznych przedstawiono w tabelach 7-9 rozkład wskaźników zmienności międzykończynowej w badaniu EO i EC oraz różnicy pomiędzy nimi. Oceny istotności różnic pomiędzy badaniem EO i EC dokonano za pomocą testu Wilcoxon. Dodatkowo w nagłówkach wykresów rozrzutu 4-6 podano wartość współczynnika korelacji rang Spearmana (R) pomiędzy poziomem zmienności międzykończynowej parametru w badaniu EO i EC.

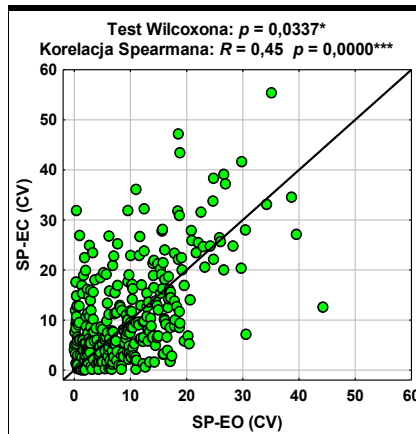
W przypadku długości statokinezjogramu SP w obu płaszczyznach stwierdzić można, iż poziom zmienności międzykończynowej (asymetrii wyników dla kończyny prawej i lewej) różni się w badaniu EC i EO. Współczynniki korelacji nie jest wysoki ($R = 0,45$), co oznacza, że zmienność międzykończynowa w badaniu EO i w badaniu EC nie są ze sobą ściśle powiązane ($0,3 \leq |R| < 0,5$ – słaba korelacja).

Zmienność międzykończynowa wyników długości statokinezjogramu SP w obu płaszczyznach w badaniu EC jest nieco większa niż w badaniu EO. Różnica nie jest duża i wynosi 1,4 p.p. Jest jednak znamienna statystycznie – tabela 7. Na rysunku 4 widać, iż punkty leżące nad pomocniczą prostą są nieco liczniejsze i bardziej od niej odsunięte.

Tabela 7. Zmienność międzykończynowa długości statokinezjogramu SP w obu płaszczyznach w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Wilcoxon, $p < 0,05$)

SP (CV)	\bar{x}	Me	s	min	max
Badanie EO	9,9	8,6	7,9	0,0	44,3
Badanie EC	11,3	8,5	9,6	0,0	55,3
Badanie EC vs. EO ($p = 0,0337^*$)	1,4	0,5	8,5	0,0	31,5

Źródło: opracowanie własne.



Rysunek 4. Wykresy rozrzutu zmienności międzykończynowej długości statokinezyjogramu SP w obu płaszczyznach w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

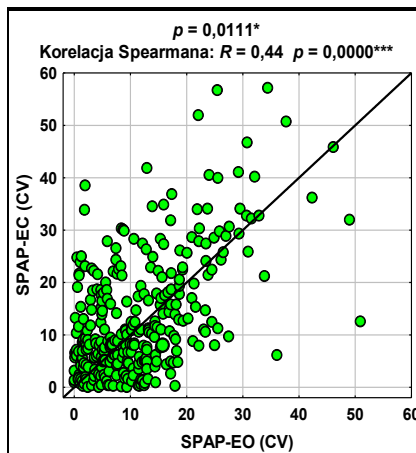
Źródło: opracowanie własne.

Podobna sytuacja występuje dla długości statokinezyjogramu w płaszczyźnie strzałkowej SPAP – tabela 8, rysunek 5.

Tabela 8. Zmienność międzykończynowa długości statokinezyjogramu SP w płaszczyźnie strzałkowej AP w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Wilcoxon, $p < 0,05$)

SPAP (CV)	\bar{x}	Me	s	min	max
Badanie EO	11,5	9,6	9,2	0,0	50,9
Badanie EC	13,3	9,7	11,3	0,0	57,1
Badanie EC vs. EO ($p = 0,0111^*$)	1,8	1,0	10,0	0,0	36,6

Źródło: opracowanie własne.



Rysunek 5. Wykresy rozrzutu zmienności międzykończynowej długości statokinezyjogramu SP w płaszczyźnie strzałkowej AP w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

Źródło: opracowanie własne.

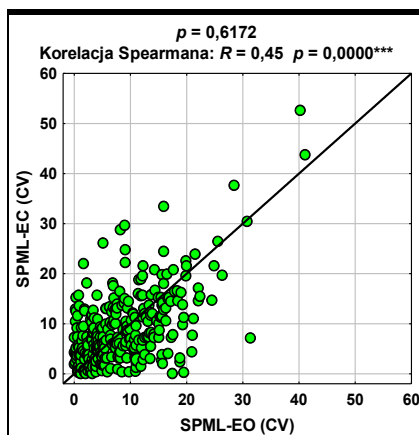
Poziom zmienności międzykończynowej jest statystycznie istotny wyższy w badaniu EC i wynosi 1,8 p.p. (wartość prawdopodobieństwa testowego p wyznaczona za pomocą testu Wilcozona wynosi 0,0111*).

Nie ma natomiast systematycznie ukierunkowanych różnic pomiędzy zmiennością międzykończynową długości statokinezjogramu w płaszczyźnie czołowej SPML w badaniu EO i EC. W przypadku długości statokinezjogramu SP w płaszczyźnie czołowej ML stwierdzić można, iż poziom zmienności międzykończynowej (asymetrii wyników dla kończyny prawej i lewej) jest bardzo podobny w badaniu EC i EO – tabela 9, rysunek 6.

Tabela 9. Zmienność międzykończynowa długości statokinezjogramu SP w płaszczyźnie czołowej ML w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Wilcozona, $p < 0,05$)

SPML (CV)	\bar{x}	Me	s	min	max
Badanie EO	8,7	7,3	6,9	0,0	41,1
Badanie EC	8,9	7,2	7,2	0,0	52,6
Badanie EC vs. EO ($p = 0,6172$)	0,2	0,1	6,6	0,0	21,0

Źródło: opracowanie własne.



Rysunek 6. Wykresy rozrzutu zmienności międzykończynowej długości statokinezjogramu SP w płaszczyźnie czołowej ML w grupie dzieci 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC)

Źródło: opracowanie własne.

Wpływ kontroli wzrokowej i jej braku na symetrię długości statokinezjogramu SP w grupie wiekowej 7-12 lat z uwzględnieniem płci i wieku

Dla każdego badanego dziecka i każdego parametru: SP, SPAP, SPML wyliczono różnicę pomiędzy miarą asymetrii (zmiennością międzykończynową), uzyskaną w badaniu pod kontrolą wzroku EO i bez niej EC. Ujemna

wartość różnicy oznacza, że mniejsza symetria wyników występowała pod kontrolą wzroku EO, natomiast dodatnia oznacza mniejszą symetrię wyników w badaniu EC.

Symetria długości statokinezygramu a kontrola wzrokowa względem płci

W badanej całej zbiorowości płeć nie różnicuje wpływu kontroli wzrokowej na symetrię parametrów stabilometrycznych – tabela 10.

Tabela 10. Zmienność międzykończynowa długości statokinezygramu SP w grupie chłopców i dziewcząt 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Manna-Whitneya, $p < 0,05$)

Różnica asymetrii w badaniu EC i EO	Płeć										p
	męska					żeńska					
	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	
SP	2,6	1,7	9,8	-4,8	8,9	0,5	0,1	7,3	-3,1	4,1	0,1392
SPAP	3,1	1,6	11,4	-6,0	10,9	0,9	0,6	8,7	-3,5	5,4	0,1477
SPML	0,9	0,6	6,9	-2,8	4,4	-0,3	-0,5	6,3	-3,7	3,3	0,1865

Źródło: opracowanie własne.

W grupie wiekowej 7-9 lat zaznacza się różnica pomiędzy dziewczętami i chłopcami w asymetrii pomiędzy prawa i lewą kończyną dolną w badaniu EO i EC dla długości statokinezygramu w płaszczyźnie strzałkowej SPAP. Różnica we wpływie kontroli wzrokowej u dziewcząt i chłopców jest istotna statystycznie – tabela 11, rysunek 7. U chłopców dużo większa asymetria występuje w badaniu EC niż u dziewcząt (poziom zmienności międzykończynowej jest podobny w badaniu EO i EC).

Tabela 11. Zmienność międzykończynowa długości statokinezygramu SP w grupie chłopców i dziewcząt 7-9 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Manna-Whitneya, $p < 0,05$)

Różnica asymetrii w badaniu EC i EO	Płeć										p
	męska					żeńska					
	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	
SP	3,4	1,3	10,5	-4,2	11,7	0,1	-0,6	5,5	-2,8	3,4	0,1428
SPAP	4,2	3,6	11,8	-6,1	11,6	0,1	-0,2	6,6	-4,0	4,5	0,0488*
SPML	1,2	-0,2	8,0	-2,8	4,7	-0,0	-0,2	5,1	-3,3	2,9	0,5489

Źródło: opracowanie własne.

W starszej grupie wiekowej 10-12 lat płeć nie różnicuje wpływu kontroli wzrokowej na symetrię parametrów stabilometrycznych – tabela 12, rysunek 7.

Tabela 12. Zmienność międzykończynowa długości statokinezjogramu SP w grupie chłopców i dziewcząt 10-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Manna-Whitneya, $p < 0,05$)

Różnica asymetrii w badaniu EC i EO	Płeć										p
	męska					żeńska					
	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	
SP	1,8	1,7	9,0	-5,3	7,3	0,9	0,6	8,5	-3,5	5,1	0,5429
SPAP	2,1	1,4	11,0	-5,9	7,9	1,6	1,0	10,1	-3,4	6,6	0,9053
SPML	0,6	0,9	5,6	-3,1	4,0	-0,6	-0,9	7,2	-3,9	3,7	0,2454

Źródło: opracowanie własne.

Symetria długości statokinezjogramu a kontrola wzrokowa względem wieku

Na poziomie całej zbiorowości nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w oddziaływaniu kontroli wzroku na długość statokinezjogramu pomiędzy młodszą i starszą grupą wiekową – tabela 13.

Tabela 13. Zmienność międzykończynowa długości statokinezjogramu SP w grupie chłopców i dziewcząt 7-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Manna-Whitneya, $p < 0,05$)

Różnica asymetrii w badaniu EC i EO	Grupa wiekowa										p
	7-9 lat					10-12 lat					
	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	
SP	1,6	-0,0	8,3	-3,1	4,9	1,3	1,0	8,6	-4,2	6,3	0,7615
SPAP	1,9	0,6	9,5	-4,0	6,3	1,8	1,0	10,4	-4,4	7,2	0,9100
SPML	0,6	-0,1	6,6	-2,9	3,6	-0,1	0,2	6,5	-3,8	3,8	0,7079

Źródło: opracowanie własne.

Różnica pomiędzy grupami wiekowymi w zakresie oddziaływania kontroli wzrokowej na symetrię parametrów stabilometrycznych nie uwidacznia się wcale w obrębie dzieci płci męskiej – tabela 14, rysunek 7.

Tabela 14. Zmienność międzykończynowa długości statokinezjogramu SP w grupie chłopców 7-9 i 10-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Manna-Whitneya, $p < 0,05$)

Różnica asymetrii w badaniu EC i EO	Grupa wiekowa										p
	7-9 lat					10-12 lat					
	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	
SP	3,4	1,3	10,5	-4,2	11,7	1,8	1,7	9,0	-5,3	7,3	0,6009
SPAP	4,2	3,6	11,8	-6,1	11,6	2,1	1,4	11,0	-5,9	7,9	0,4538
SPML	1,2	-0,2	8,0	-2,8	4,7	0,6	0,9	5,6	-3,1	4,0	0,8913

Źródło: opracowanie własne.

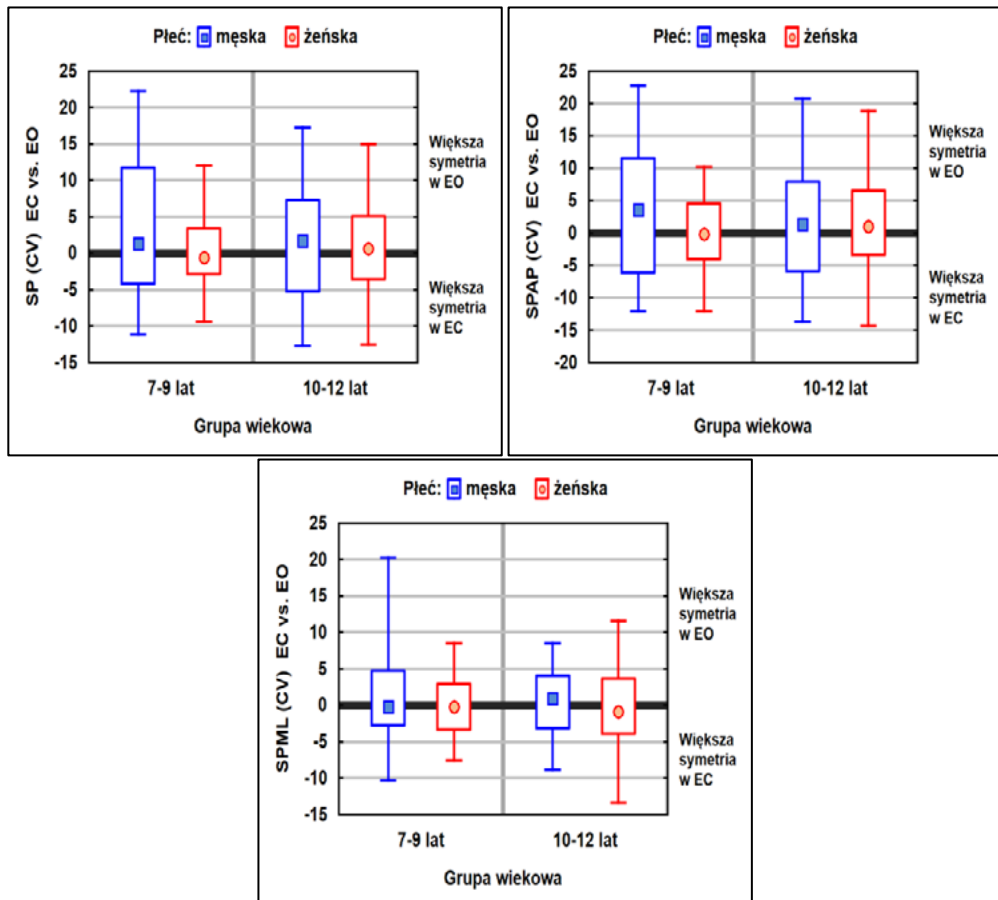
Również w przypadku dziewcząt nie stwierdzono różnic pomiędzy grupami wiekowymi w zakresie oddziaływania kontroli wzrokowej na symetrię parametrów stabilometrycznych – tabela 15, rysunek 7.

Tabela 15. Zmienność międzykończynowa długości statokinezygramu SP w grupie dziewcząt 7-9 i 10-12 lat pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) (test Manna-Whitneya, $p < 0,05$)

Różnica asymetrii w badaniu EC i EO	Grupa wiekowa										p
	7-9 lat					10-12 lat					
	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	\bar{x}	Me	s	C ₂₅	C ₇₅	
SP	0,1	-0,6	5,5	-2,8	3,4	0,9	0,6	8,5	-3,5	5,1	0,3466
SPAP	0,1	-0,2	6,6	-4,0	4,5	1,6	1,0	10,1	-3,4	6,6	0,3068
SPML	-0,0	-0,2	5,1	-3,3	2,9	-0,6	-0,9	7,2	-3,9	3,7	0,6099

Źródło: opracowanie własne.

Prezentacje graficzne pokazują wpływ kontroli wzrokowej (wyrażonej jako różnica współczynnika zmienności międzykończynowej w badaniu EC i w badaniu EO) na symetrię parametrów stabilometrycznych w grupach wyodrębnionych względem płci i wieku – rysunek 7.



Rysunek 7. Różnica w współczynnika zmienności międzykończynowej w badaniu pod kontrolą wzroku (EO) i bez niej (EC) dla długości statokinezygramu: SP, SPAP, SPML w zależności od wieku i płci

Źródło: opracowanie własne.

Na wykresie pokazano medianę, 25. i 75. centyl, oraz 5. i 95. centyl rozkładu różnic współczynnika zmienności międzykończynowej w badaniu EC i EO. Jeżeli wartość mediany (znacznik kwadratowy) jest zbliżona do zera, oznacza to, że w danej grupie zmienność międzykończynowa w badaniu EC i EO jest na podobnym poziomie. Na wykresach naniesiono pomocniczą linię na poziomie „0” oraz opisano, w którym obszarze znajdują się wyniki świadczące o większej symetrii dla badania EO (nad linią) i badania EC (pod linią).

Podsumowanie

Istotne znaczenie spośród badań stabilograficznych zajmuje problem oceny asymetrii funkcjonalnej człowieka. Duże znaczenie poznawcze ma metoda badania asymetrii utrzymywania równowagi na dwóch platformach oddzielnie dla obu kończyn [18, ss. 71-75]. Pozycja bez kontroli wzroku powoduje, że ciało znajduje się w nowej sytuacji posturalnej.

Analiza wpływu kontroli wzrokowej i jej braku na całkowitą długość ścieżki środka nacisku stóp wykazała statystycznie istotne różnice pomiędzy prawą i lewą kończyną dolną. Różnice te są bardziej wyraźne w pozycji bez kontroli wzrokowej, przy której cała badana grupa obciąża bardziej prawa kończynę dolną. Dotyczy to długości statokinezjogramu mierzonego w obu płaszczyznach oraz poszczególnych płaszczyznach, tj. strzałkowej i czołowej. Długość statokinezjogramu jako odległość od jednej do drugiej zmiany kierunku punktu przyłożenia siły nacisku na podłoże z reguły ulega pogorszeniu w pozycji z oczami zamkniętymi przyjmując większe wartości [8, s. 117-126; 19].

Analiza zmienności symetrii długości statokinezjogramu w obu płaszczyznach SP oraz płaszczyźnie strzałkowej SPAP między prawą i lewą kończyną dolną wykazała zróżnicowanie jego zmienności w całej badanej grupie wiekowej 7-12 zarówno u chłopców, jak i u dziewcząt. Nie wykazano zmienności międzykończynowej dla długości statokinezjogramu w płaszczyźnie czołowej SPML. Może to być związane z faktem, że inne są warunki utrzymywania równowagi w tych płaszczyznach. Większy zakres wychyleń w płaszczyźnie strzałkowej AP związany jest z kształtem płaszczyzny podparcia w kształcie czworokąta o bokach krótszych w płaszczyźnie czołowej, co stwarza większe możliwości wychyleń środka nacisku stóp w płaszczyźnie strzałkowej [16, ss. 125-149; 20, ss. 96-104].

Rozkład parametru długości statokinezjogramu względem płci i wieku badanych dzieci wskazał na płeć jako czynnik mający wpływ na kształtowanie różnic pomiędzy prawą i lewą kończyną dolną pomiędzy grupą wiekową 7-9 lat w przypadku długości statokinezjogramu w płaszczyźnie

strzałkowej SPAP pomiędzy pozycjami pod kontrolą wzroku i bez niej [8, ss. 117-126]. Chłopcy wykazali większą asymetrię obciążając bardziej prawą kończynę dolną bez kontroli wzroku, co można uzasadnić różną dojrzałością szkolną chłopców i dziewczynek przystępujących do nauki.

Porównanie grup wiekowych 7-9 i 10-12 lat nie wskazało na statystycznie istotne różnice w asymetrii kończyn dolnych pod względem badanych parametrów w zależności od kontroli wzrokowej. Jednakże w każdym przypadku (cała grupa, chłopcy, dziewczynki) obciążano bardziej prawą kończynę dolną w pozycji bez kontroli wzroku. Podobna analiza symetrii parametrów stabilograficznych wskazuje na fakt, że w grupie dzieci 7-9 lat poziom zróżnicowania prawej i lewej kończyny dolnej związany z większymi wartościami dla prawej pod względem parametrów stabilograficznych nie różni się od grupy wiekowej 10-12 lat [21, ss.111-128].

Może z tego wynikać fakt, że chłopcy w porównaniu do dziewczynek wykazują większą okresową asymetrię prawej i lewej kończyny dolnej, co uwidacznia się bardziej bez kontroli wzroku, czego skutkiem może być lepsza stabilizacja ciała u dziewczynek w badanym okresie.

Piśmiennictwo

- [1] Mazur-Rylska A., Czarny W., Grzywacz R., Niewczas M., *Balance and symmetry of load in lower limbs among male and female population at 10-12 years old category*, „Scientific Review of Physical Culture” 2015, no. 5(3), pp. 84-95.
- [2] Sikora A., *Analiza przebiegu stabilogramów różnicujących udział obu kończyn dolnych w procesie utrzymywania równowagi*, „Human Movement Science” 2001, no. 2(4), pp. 51-54.
- [3] Mazur-Rylska A., Czarny W., Grzywacz R., Niewczas M., *Balance and symmetry of load in lower limbs among male and female population at school age category*, „Scientific Review of Physical Culture” 2015, no. 5(3), pp. 96-104.
- [4] Strzecha M., Knapik H., Baranowski P., Pasiak J., Pękała A., Współbieżny pomiar stabilności kończyn dolnych w badaniach równowagi, [w:] Mosiewicz J. (red.) *Czynniki ryzyka i profilaktyka w walce o zdrowie i dobrostan*, Neurocentrum, Lublin 2008, ss. 167-180.
- [5] Błaszczuk W., Czerwosw L., *Stabilność posturalna w procesie starzenia*, „Gerontologia Polska” 2005, no. 13(1), ss. 25-32.
- [6] Sobera M., *Charakterystyka procesu utrzymania równowagi ciała u dzieci w wieku 2-7 lat*. Studia i monografie, AWF, Wrocław 2010, ss. 82-97.
- [7] Zeyland-Malawka E., Prętkiewicz-Abacjew E., *Objawy asymetrii w postawie ciała dzieci i młodzieży – potencjalne zagrożenie pełnosprawności układu ruchu i zdrowia*, „Nowiny Lekarskie” 2006, nr 75(4), ss. 394-398.
- [8] Mazur-Rylska A., Czarny W., *Zdolność utrzymywania równowagi u dzieci w starszym wieku szkolnym*, Wyższa Szkoła Społeczno-Przyrodnicza, Lublin 2015, ss. 117-126.
- [9] Mazur-Rylska A., *Zmienność całkowitej drogi rzutu środka nacisku stóp pomiędzy prawą i lewą kończyną dolną w grupie dziewczynek i chłopców w wieku 7-12 lat w po-*

- szczególnych kategoriach wiekowych, [w:] Pujer K. (red.) *Problemy nauk medycznych i nauk o zdrowiu. Tom 3*, Exante, Wrocław 2017, ss. 130-131.
- [10] Alonso A.C., Mochizuki L., Luna N.M.S, Canonica A.C., Souza R.R., Maifrino L.B.M., Figueira Junior A., S., Bocalini D.S., Greve J.M.D., *Men and women dont have the same relation betwen body composition and postural sway*, „Journal of Mophological Science” 2015, no. 32(2), pp. 93-97.
- [11] Sipko T., Skolimowski T., Ostrowska B., Anwajler J., *Wpływ chwilowej i trwałej utraty kontroli wzrokowej położenia ciała w przestrzeni na proces regulacji równowagi ciała w pozycji stojącej*, „Fizjoterapia” 1997, no. 5(2), ss. 11-16.
- [12] Wilczyński J., *Charakterystyka równowagi na przykładzie parametrów stabilograficznych SPOX i SPOY u dzieci w wieku 12-15 lat*, „Antropomotoryka” 2007, nr 17(39), ss. 97-105.
- [13] Juras Juras G., *Koordynacyjne uwarunkowania procesu uczenia się utrzymywania równowagi ciała*, Wydawnictwo Akademii Wychowania Fizycznego, Katowice 2003, ss. 16-36.
- [14] Alonso A.C, Mochizuki L., Luna N.M., Barbieri F., Greve J. *The importance of sensory information for the postural control: is the inverted pendulum important for the static balance control*. XXIV Congress of the International Society of Biomechanics, International Society of Biomechanics, 2013, <https://isweb.org/images/conferences/isb-congresses/2013/oral/bgl-balance-posture.07.pdf> (online: 20.01.2018).
- [15] Fitzpatrick R., McCloskey D.I., *Proprioceptive, vestibular and visual thresholds for the perception of sway during standing in humans*, „Journal of Physiology” 1994, no. 478, pp. 173-186.
- [16] Peterson M. L., Christou E., Rosengren K.S., *Children achieve adult-like sensory integration Turing stance at 12 years old*, „Gait & Posture” 2006, no. 23, pp. 455-463.
- [17] Mazur-Rylska A., Ambroży T. *Zmienność równowagi i postawy ciała u młodzieży uczestniczącej w zajęciach hippicznych. Badania młodzieży zdrowej oraz upośledzonej umysłowo w stopniu lekkim*, European Association for Security, Kraków 2010, ss. 125-149.
- [18] Stanisz A., *Przystępny kurs statystyki z zastosowaniem STATISTICA PL na przykładach z medycyny. Tom 1. Statystyki podstawowe*, Stat Soft, Kraków 2006.
- [19] Kidoń Z., Pethe-Kania K., Kania D., *Wykorzystanie platformy stabilometrycznej do oceny stanu chorego po endoprotezoplastyce stawu biodrowego*, „Pomiary Automatyka Kontrola” 2008, no. 12(2), pp. 71-75.
- [20] Strzecha M., Knapik H., Baranowski P., Pasiak J., *Stabilność i symetria obciążania kończyn dolnych w badaniu dwuplatformową wagą stabilograficzną*, http://www.cq.com.pl/publikacja_stabilnosc_i_symetria_obciazania_konczyn_dolnych.html (online: 10.02.2018).
- [21] Mazur-Rylska A., Czarny W., *Distribution of the rotation force of gravity position COP in sagital plane in the group of healthy children and mentally disabled with slight participating in 10-weeks class equestrian*, „Science Review of Physical Culture” 2013, no. 3(3), pp. 96-104.
- [22] Mazur-Rylska A., *Symetria i rozkład zmienności parametrów stabilograficznych prawej i lewej kończyny dolnej w populacji dzieci w wieku 7-12 lat* [w:] Pujer K. (red.) *Problemy nauk medycznych i nauk o zdrowiu. Tom 2*, Exante, Wrocław, 2017, ss. 111-128.

Autor
dr Anna Mazur-Rylska
Uniwersytet Rzeszowski
Wydział Biologiczno-Rolniczy
Pracownia Biologii Człowieka

O Wydawnictwie

EXANTE

⇒ Profil wydawniczy

Wydawnictwo Naukowe Exante specjalizuje się w publikacjach akademickich i publikacjach naukowych.

Nakładem Wydawnictwa Naukowego Exante ukazują się publikacje książkowe i publikacje elektroniczne, przede wszystkim: monografie naukowe autorskie, współautorskie i wieloautorskie.

W dorobku Wydawnictwa znajdują się publikacje naukowe z obszaru nauk społecznych, humanistycznych, ekonomicznych, prawnych, medycznych i innych.

Misja Wydawnictwa Naukowego Exante to popularyzacja dorobku naukowego Autorów publikacji.

⇒ Współpraca

Exante współpracuje z uczonymi z różnych ośrodków naukowych w kraju i za granicą w charakterze autorów, redaktorów i recenzentów. Obsługuje konferencje, targi, kongresy i sympozja.

⇒ Adresaci oferty wydawniczej

Oferta Wydawnictwa skierowana jest do studentów, doktorantów, pracowników naukowych i wszystkich zainteresowanych publikowaniem naukowym.

⇒ Oferta

Exante specjalizuje się w wydawaniu publikacji i prac naukowych w formie książkowej oraz elektronicznej.

Oferujemy możliwość wydania:

- monografii autorskiej,
- monografii współautorskiej lub rozdziału w monografii współautorskiej,
- rozdziału w ramach monografii naukowej wieloautorskiej,
- publikacji naukowej innej niż monografia,
- publikacji pokonferencyjnej,
- publikacji będącej rezultatem innych wydarzeń naukowych,
- prac habilitacyjnych i doktorskich (również w formie monografii naukowych),
- prac promocyjnych: magisterskich, inżynierskich, licencjackich (również w formie monografii naukowych).

Zapraszamy do współpracy

eISBN 978-83-65374-71-4
ISBN 978-83-65374-70-7

