

ISBN 978-83-7509-405-3

**ZDROWIE CZŁOWIEKA W ONTOGENEZIE –
ASPEKTY BIOMEDYCZNE I PSYCHOSPOŁECZNE
STUDIA BADACZY POLSKICH, SŁOWACKICH I CZESKICH**

HUMAN HEALTH IN ONTOGENESIS –
BIOMEDICAL AND PSYCHOSOCIAL ASPECTS
STUDIES OF POLISH, SLOVAK AND CZECH RESEARCHERS

Tom I
Aspekty biomedyczne
Biomedical aspects

Redakcja naukowa

Ryszard Plinta
Miron Šramka
Anna Brzęk

ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W KATOWICACH

**ZDROWIE CZŁOWIEKA W ONTOGENEZIE –
ASPEKTY BIOMEDYCZNE I PSYCHOSPOŁECZNE
STUDIA BADACZY POLSKICH, SŁOWACKICH I CZESKICH**

HUMAN HEALTH IN ONTOGENESIS –
BIOMEDICAL AND PSYCHOSOCIAL ASPECTS
STUDIES OF POLISH, SLOVAK AND CZECH RESEARCHERS

Tom I
Aspekty biomedyczne
Biomedical aspects

Redakcja naukowa

Ryszard Plinta
Miron Šramka
Anna Brzęk

ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W KATOWICACH
KATOWICE 2020

Recenzent

dr hab. Andrzej Myśliwiec, prof. AWF Katowice

Redakcja

Teresa Pawłok

Publikacja na licencji Creative Commons

Uznanie autorstwa-Użycie niekomercyjne-Bez utworów zależnych 4.0 Międzynarodowe (CC BY-NC-ND 4.0)

Publication under license Creative Commons

Attribution-NonCommercial-NonDerivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0)



Publikacja jest dostępna w Internecie na stronie
Wydawnictwa Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Wydanie I

ISBN 978-83-7509-405-3

Wydawca

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Skład komputerowy i łamanie

Wydawnictwo Uczelni

ul. Medyków 18

40-752 Katowice

www.wydawnictwo.sum.edu.pl

Spis treści/Contents

Przedmowa	5
Foreword	6
Alena Furdová, Robert Furda Epidemiology of intraocular uveal melanoma in 21 st century	7
Dominika Kos Průchová, Miloš Velemínský jr., Miloš Velemínský sr., Marketa Hávová, Ingrid Baloun, Mária Boledovičová Violence and child accidents as social determinants of healthy development	29
Anna Brzęk Czynniki egzogenne wpływające na kształtowanie postawy ciała u dzieci i młodzieży w aspekcie fizjoprofilaktyki pierwotnej	41
Juraj Halicka, Karolína Kapitánová, Peter Mojzis, Peter Žiak Myopia as leading cause of preventable blindness (review)	50
Barbara Hanus, Andrzej Knapik Wybrane metody stosowane w terapii leczenia bólu fantomowego po amputacji kończyny dolnej	58
Pavol Kusenda Benefits of vascular endothelial growth factor inhibition in treatment of diabetic macular edema	65
Pavol Beňo, Peter Meravý Development in pharmacotherapy and diagnostics of tuberculosis. Review	73
Dagmara Wasiuk-Zowada, Ewa Krzystanek, Justyna Szeffler-Derela, Andrzej Knapik Determinanty udziału w fizjoterapii oraz jej skuteczność u osób z chorobą Parkinsona, stwardnieniem rozsianym oraz po udarze mózgu	79
Alena Furdová Treatment options for metastatic malignant melanoma in the 21 st century from the ophthalmologist's point of view	88
Ewelina Grabska, Mikołaj Horodecki, Katarzyna Gwizdek, Jacek Sołtys, Anna Brzęk Edukacja i reedukacja funkcji ręki	96
Józefa Dąbek, Magdalena Szynal, Halina Kulik, Patrycja Biały Radzenie sobie chorych hemodializowanych z czynnościami dnia codziennego	104
Agnieszka Hamerlińska Niepełnosprawność u osoby po częściowej resekcji języka. Studium przypadku	116
Joanna Zemlik Analiza środowiska dziecka zagrożonego nieprawidłowym rozwojem – procedury przesiewowe	124
Agnieszka Kamyk-Wawryszuk Makroglosja jako wada współwystępująca w mukopolisacharydozie typ I i jej konsekwencje w aspekcie logopedycznym. Studium przypadku	131
Jolanta Witanowska, Aneta Warmuz-Wancisiewicz, Joanna Wójcik, Urszula Nowak, Beata Jarecka Zwyczaje żywieniowe w wybranej populacji wieku rozwojowego	141

Przedmowa

W dziejach ludzkości zdrowie od zawsze stanowiło wartość, często najcenniejszą. Jego znaczenie rośnie, gdy zaczyna go brakować, a człowiek zaczyna się wówczas zastanawiać nad sprawami egzystencjonalnymi, nad tym, co jest prawdziwą wartością.

Współczesny człowiek coraz lepiej rozumie, że zdrowie nie ma charakteru binarnego: jest lub go nie ma, dlatego nie powinno być rozpatrywane tylko w kontekście biologicznym. Rozumie też, że jest dobrostanem, do którego trzeba dążyć zarówno w sferze biologii i psychiki człowieka, jak i jego relacji społecznych. Stąd też troska o jego uwarunkowania, leczenie w trakcie choroby oraz konsekwencje bycia zdrowym lub chorym są przedmiotem zainteresowań i badań przedstawicieli wielu gałęzi nauki. Dotyczy to zarówno badaczy związanych bezpośrednio z medycyną w rozumieniu klinicznym – przede wszystkim lekarzy, pielęgniarek, położnych, fizjoterapeutów – jak też innych specjalności – psychologów, dietetyków, osób zajmujących się aktywnością fizyczną oraz wielu innych. Wynika z tego, że problem zdrowia – dobrostanu – ma charakter multidyscyplinarny i interdyscyplinarny, a będąc przedmiotem troski ludzkości, również charakter globalny.

Przesłanki te kierowały projektem mającym na celu przedstawienie badań i poglądów naukowców trzech sąsiadujących ze sobą krajów: Polski, Słowacji i Czech. Zdaniem inicjatorów tego przedsięwzięcia bliskość geograficzna i kulturowa, a jednocześnie niezaprzeczalne różnice stanowią dobrą motywację do wymiany wyników badań, myśli i poglądów.

Wielowarstwowość problemu zdrowia oraz duże zainteresowanie, przejawiające się chęcią wzięcia udziału w tym przedsięwzięciu w postaci licznie nadesłanych prac, skłoniły redaktorów do opublikowania monografii w dwóch tomach. W tomie pierwszym przedstawiono prace o charakterze biomedycznym, w drugim zaś ujęto prace o charakterze psychospołecznym. Podział ten wynika raczej z uwarunkowań technicznych niż przyświecającej idei tego opracowania – holistycznego pojmowania zdrowia.

Redaktorzy

Foreword

In the history of humankind, health has always been a value, often the most precious. Its importance grows when it starts to lack, and then one often starts to reflect upon existential matters, upon what is truly valuable.

The contemporary man increasingly better understands that health should not be understood only in a biological context and is not binary: it is or is not. He also understands that it is wellbeing that must be strived for, both in the sphere of biology and psyche of man, as well as his social relations. Therefore, concern for its conditions, treatment during illness as well as the consequences of being healthy or ill are the subjects of interest and research of representatives of many branches of science. This applies to both investigators directly related to medicine in the clinical sense – primarily doctors, nurses, midwives, physiotherapists, as well as other specialties – psychologists, nutritionists, people involved in physical activity and many others. It follows that the problem of health – wellbeing is multidisciplinary and interdisciplinary in nature. Being an object of concern for humanity, it is also global.

This was the rationale behind the project aimed at presenting the research and views of scientists from three neighbouring countries: Poland, Slovakia and the Czech Republic. According to the initiators of this project, their geographical and cultural proximity, and at the same time their undeniable differences, constitute a good motivation to exchange research results, thoughts and views.

The multilayered nature of the health problem and the great interest manifested in the willingness to take part in this undertaking in the form of numerous submitted manuscripts, prompted the editors to publish the monograph in two volumes. The first volume presents works of a biomedical nature, while the second volume contains works of a psychosocial nature. This division results rather from technical reasons than the original idea behind this venture – a holistic understanding of health.

The editors

Alena Furdová¹ , Robert Furda² 

¹Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Comenius University, Bratislava, Slovak Republic

²Department of Information Systems, Faculty of Management, Comenius University, Bratislava, Slovak Republic

Epidemiology of intraocular uveal melanoma in 21st century

ABSTRACT

Introduction. National Health Registers are the basic source of information about the age and geographical differences of diseases. They provide a source to identify the gender, survival, disability, mortality, diagnostic procedures and treatment options as well as information on trends in the selected territory and in a defined population group. In addition to epidemiological data, they also provide data on the development of selected clinical variables, etiology, risk factors, long-term treatment effects, the effects of new or different diagnostic and therapeutic procedures etc.

Aim. To present an overview of malignant tumors in the eye globe area, the principle of TNM classification of eye globe tumors based on oncology diagnosis according to ICD 10 No. C69 – Tumors of the eye globe and adnexa according to data from national oncology registries. Based on available data, we obtained data from reported cases of patients with dg. C69 according to the oncology registries of the USA, Great Britain, selected countries of Europe (Denmark, Sweden, Finland, and Norway), the Czech Republic and the Slovak Republic.

During the data processing period, in June 2018 we obtained data for the Slovak Republic in detail only until the end of 2003, in other countries as well as in the Czech Republic up to 2015. Using the available data, descryptions of reported cases of dg. C69 with regard to the time of incidence, geographical incidence, inclusion in clinical stages, age groups, comparison of the situation, the availability of data in individual countries, analysis of incidence trends, and the regional overview are analyzed.

Conclusions. Regarding our results, we found that the incidence of eye globe tumors in the Slovak Republic according to the reports is comparable to neighboring countries, but the level of categorization into certain stages in the reported data is below 50%. Survival in patients with dg. C69 is comparable to other countries. The proportion of clinically defined disease stages is lower in the Slovakian database than in other countries as well as in the Czech Republic.

Key words: National Health Register, intraocular tumors, extraocular tumors, National Cancer Registry, malignant melanoma, orbital tumor

Introduction

Selected epidemiological and clinical data on cancer patients are the subject of data collection and processing into the cancer registry. Data on deceased cancer patients are also part of the cancer registry.

In the Slovak Republic, the Board of Registers of the National Council of the Slovak Republic is the expert guarantor of the National Oncology Registry (NOR). The basic mission of the registry is to keep records of cancer patients from the Slovak Republic, to supplement data on the patient and the course of his disease (treatment – surgery, radiotherapy, chemotherapy, immunological treatment). Reporting records shall respect internationally accepted classification systems and schemes (ICDO, TNM).

The register collects, analyzes and statistically evaluates the incidence of malignant tumors throughout Slovakia in individual regions and carries out epidemiological analyses. Analyses and studies capture the distribution, extent and development of cancer diseases as well as deaths from these diseases in different age groups, and regions. The results of epidemiological studies from the

register create the preconditions for implementing prevention and intervention programs within national companies. The cancer registry also participates in international projects and studies coordinated by European as well as world institutions (ENCR, IARC, IACR). Cancer data in the Slovak Republic are part of the European and world database on cancer incidence and mortality (GLOBOCAN, EUROCIIM) and are published in international periodicals [1].

The data obtained from the register have the character of medical documentation. The principles of patient rights protection are applied. The database is not intended for access to individual details of the carrier of the registered disease. The NOR regularly publishes data on the incidence of malignant tumors in a yearbook. It is a permanent member of international organizations (IARC, IACR, ENCR). Since 2012, the European Cancer Observatory (ECO) has been made available to the public. The portal provides easy and fast access to cancer data in up to 30 countries. Thanks to the work of the NOR of the Slovak Republic, it is possible to find data on cancer diseases from the Slovak Republic on the international web portal and to compare them with data from other countries [2]. However, data on patients with orbital and ocular tumors (dg. C69) are not included in the overall outcomes due to the low incidence and prevalence – the rarity of these diseases.

Legislation of national health information centers

The National Center of Health Information (NCZI) records and processes selected data on the state of health of the population, as well as enters data on providers (network and activities of healthcare providers and other organizations) into the database. It collects data on workers, on the economic aspects of health care, including the financing of health care provided on the basis of health insurance, and records data on the distribution of medical technology in the network of providers.

The main tasks are activities related to the management, updating and processing of national health register data. The NCZI provides the data obtained and recorded in the required form, scope and structure to the Ministry of Healthcare of the Slovak Republic, and further to the Statistical Office of Slovakia, in addition to the main experts of the Ministry of Healthcare of the Slovak Republic. It also provides data to foreign users (WHO, OECD, Eurostat).

Tumors of the orbit, eye globe and surrounding structures

Ophthalmological tumors involve a wide variety of processes. The tumors originate both from intra-ocular structures and from the orbit. They are recorded under diagnosis code C69. Intrabulbar (intraocular) tumors can be very diverse due to the complexity of the intraocular structures of the ocular sphere. Intraocular tumors originate from the uvea tissue (middle layer of the eye globe) or the retina and optic nerve. Malignant uveal melanoma is the most common intraocular tumor in adulthood. Retinoblastoma is the most common primary intraocular tumor in childhood. Secondary, metastatic tumors may originate in any malignant tumor of the organism. Oncology reports are most commonly reported in adulthood for malignant uveal melanoma and in childhood for retinoblastoma [3,4].

Intraocular tumor – malignant melanoma

Melanoma occurs inside the eye globe in its middle layer, the uvea. The uvea consists of the iris, ciliary body and choroid. Malignant melanoma of the uvea (MMU) threatens not only the organ of sight but also human life through its growth in intraocular tissue structures. It is, therefore, a serious problem which the doctor and the patient have to face. The first data on malignant melanoma comes from Hippocrates. In the 20th century, knowledge from genetics, molecular biology and immunology contributed to the diagnosis [5].

Primary malignant tumors of the eye globe, according to statistics, account for 3.0–3.5% of all malignant tumors occurring in the human population and approximately 0.4–0.6% of all eye globe

diseases and its adnexa (approximately 2–6 cases per 10,000 patients). The incidence of primary pigmented tumors in intraocular tissue structures is linked to the uveal tract of the eye globe. Malignant melanoma of the uveal tract of the eye globe accounts for less than 20% of all malignant melanomas of the human body, the remaining 80% are skin and mucosal malignant melanomas. More recent work reports that it accounts for 12% of all melanoma types. In the uveal tract, MMU is most often located in the choroid (75–85% of cases); about 9–16% of cases occur in the ciliary body and about 6–9% of cases occur in the iris [6].

The clinical stage in which the tumor is diagnosed is of great importance to the patient not only because of the treatment that is chosen – radical or so-called "conservative", but it is also important to determine the patient's prognosis [7].

Currently, the TNM/pTNM classification is available from year 2000 (International Classification of Diseases for Oncology, WHO, 2000). The classification specifies in particular the area of the orbit, lacrimal gland, eyelashes, conjunctiva, uvea and retina. TNM-classification of malignant tumors is intended to help determine the prognosis in the clinical treatment plan. It is used to evaluate the treatment results. It clarifies the awareness among individual therapeutic centers and contributes to the ongoing research on cancer. Diagnostic problems are associated with MMU of small and sometimes medium size, respectively in recognizing the early stages of tumor development [6].

When intraocular malignant melanoma of a small size (or medium size) is found, there is a much broader choice of therapeutic procedures with preservation of the eye globe and at the same time a better prognosis for the patient's life. At present, treatment involving intervening procedures is fundamentally used to target MMU, eventually the affected area of the tissue structures of the eye globe. For the topical application of ionizing radiation – brachytherapy – beta and gamma emitters enclosed in special applicators are used. Other methods in special cancer centers are stereotactic radiosurgery, the Leksell Gamma Knife or treatment in proton centers. Thus, it is also possible to treat patients with multiple tumors at the same time and the treatment procedures of radiosurgery, microsurgery or endovascular procedures can be combined and supplemented [8].

Material and methods

From the available sources, we obtained data of reported cases of patients with dg. C69 from the oncology registries of the USA, Great Britain, selected European countries (Denmark, Sweden, Finland, Norway), Czech Republic, and Slovak Republic.

Detailed data up to 2003 were available in the Slovak Republic in June 2018; in other countries and in the Czech Republic data until 2015. From the available sources, descriptions of reported cases of dg. C69 were available according to the time of incidence, geographical incidence, classification into clinical stages, and age groups. Comparisons of the level and availability of data in individual countries, analysis of the incidence trends, and a regional overview are reported.

Results

We obtained the data from available databases published on the web portals of individual countries.

Evidence of eye globe and orbital tumors dg. C69 in the USA

Current data on the incidence of tumors in the eye and orbital area in the USA from 1975 to 2015 are available. The incidence ranges from 0.7 to 1.2 per 100 000 inhabitants.

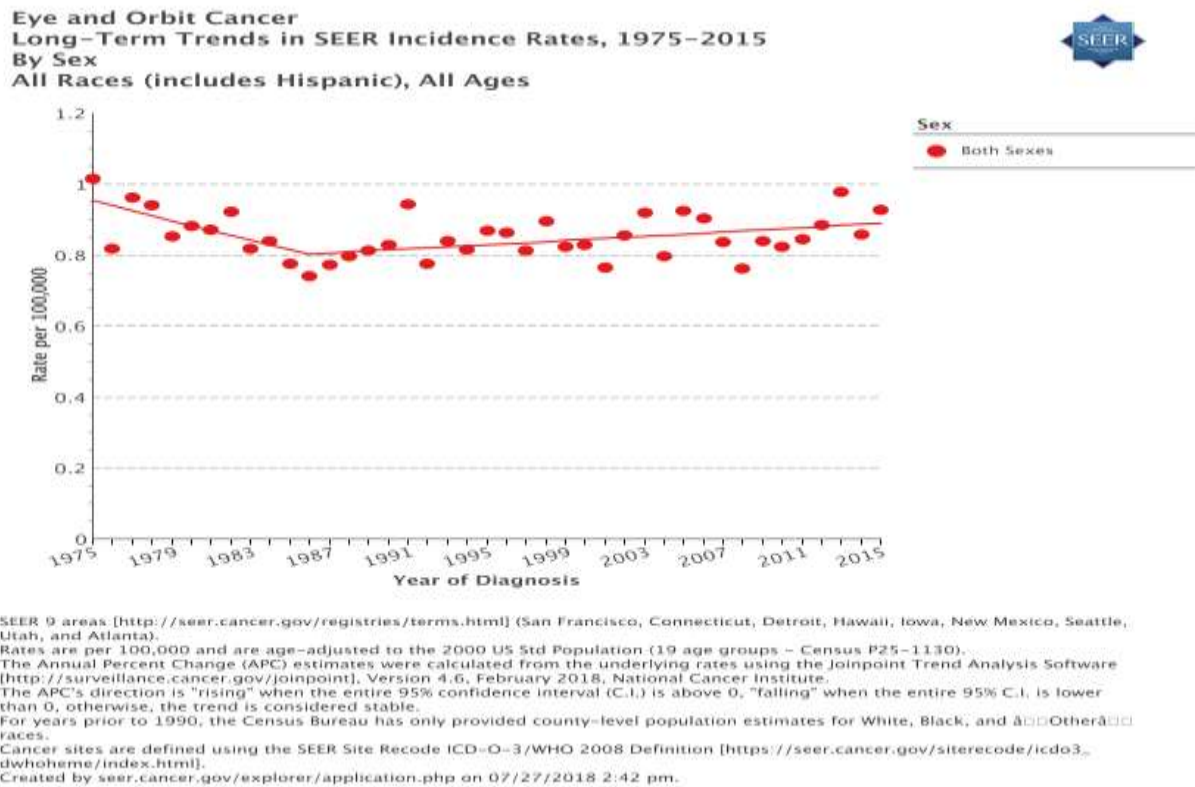


Fig. 1. Incidence of eye globe and orbital tumors in both sexes in the USA from 1975 to 2015 [9].

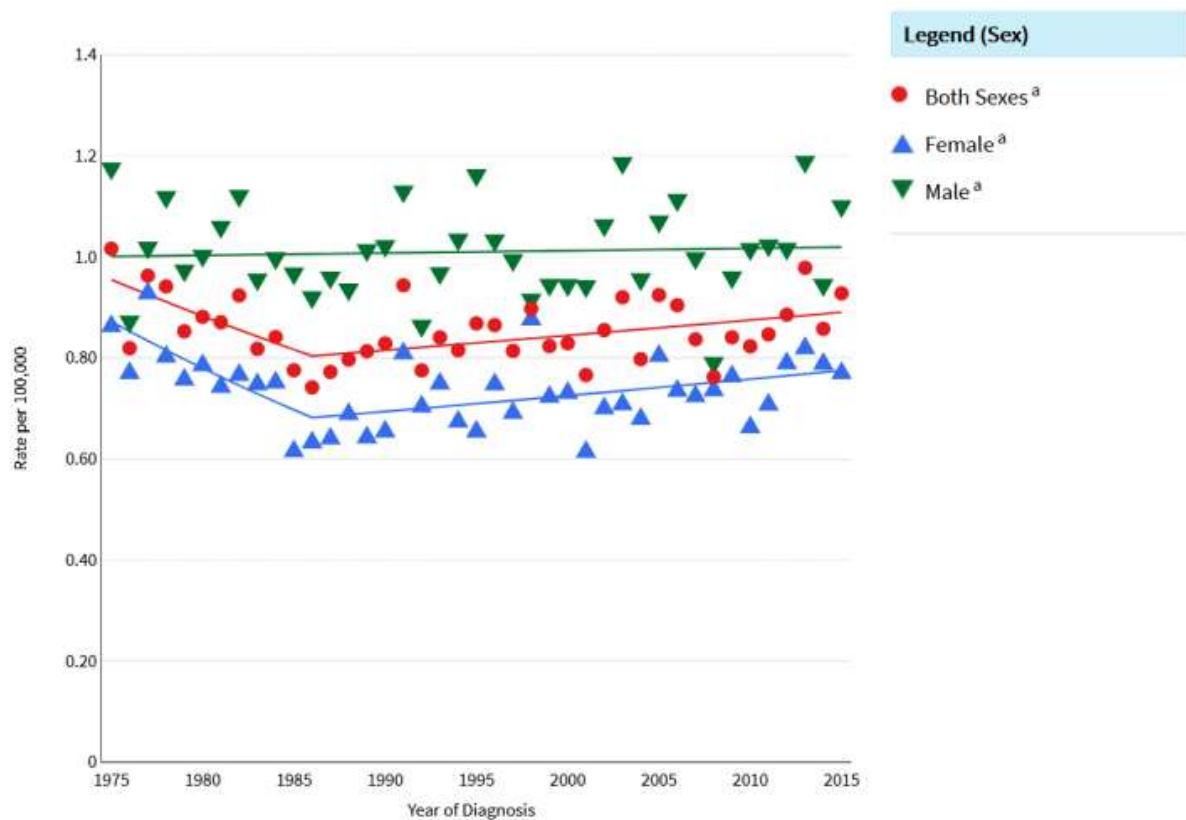


Fig. 2. Incidence of eye globe and orbital tumors by sex in the USA from 1975 to 2015 [9].

When analyzing the data by sex, there are no significant differences in individual years.

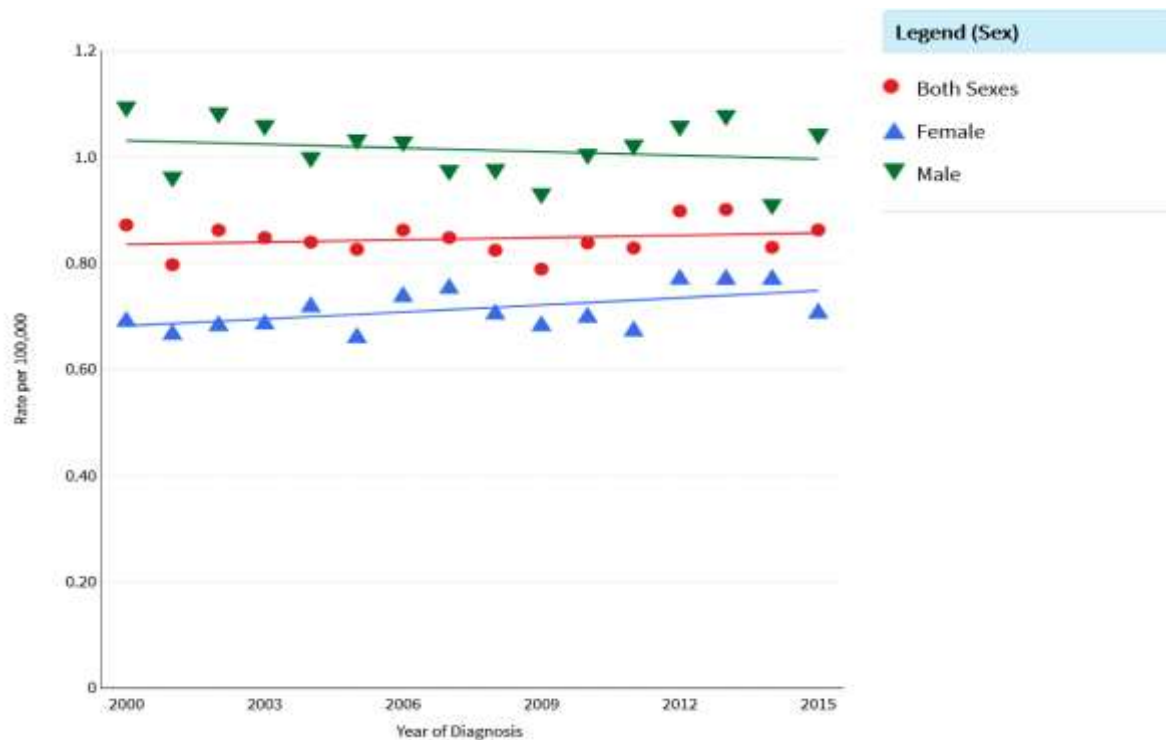


Fig. 3. Incidence of eye globe and orbital tumors by sex in the USA from 2000 to 2015 [9].

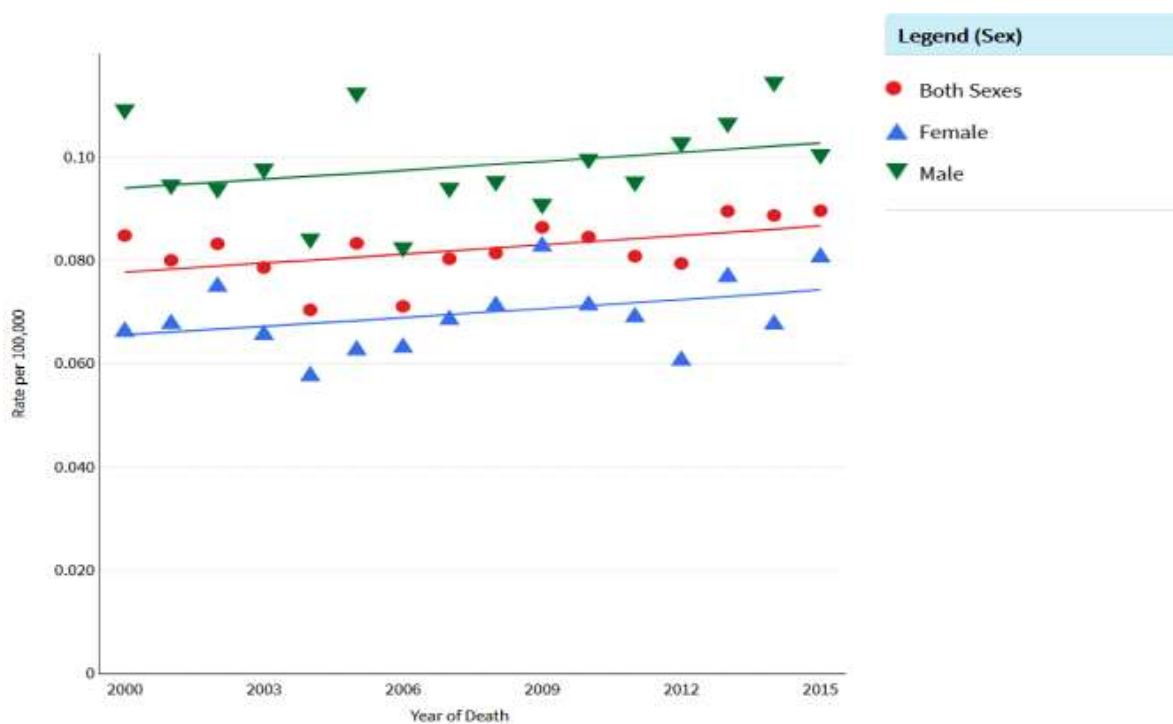


Fig. 4. Mortality in patients with incidence of eye globe and orbital tumors by sex in the USA from 2000 to 2015 [9].

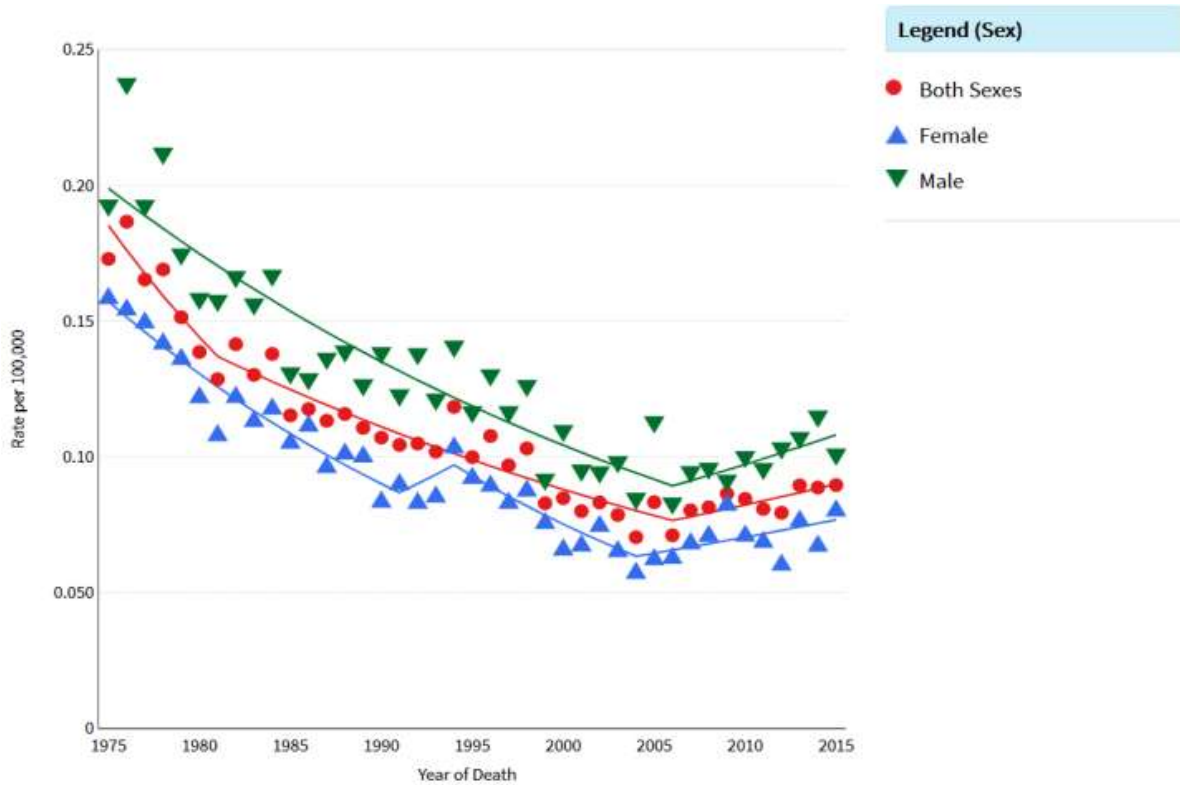


Fig. 5. Long-term mortality results in patients with eye globe and orbital tumors by sex in the US from 1975 to 2015 [9].

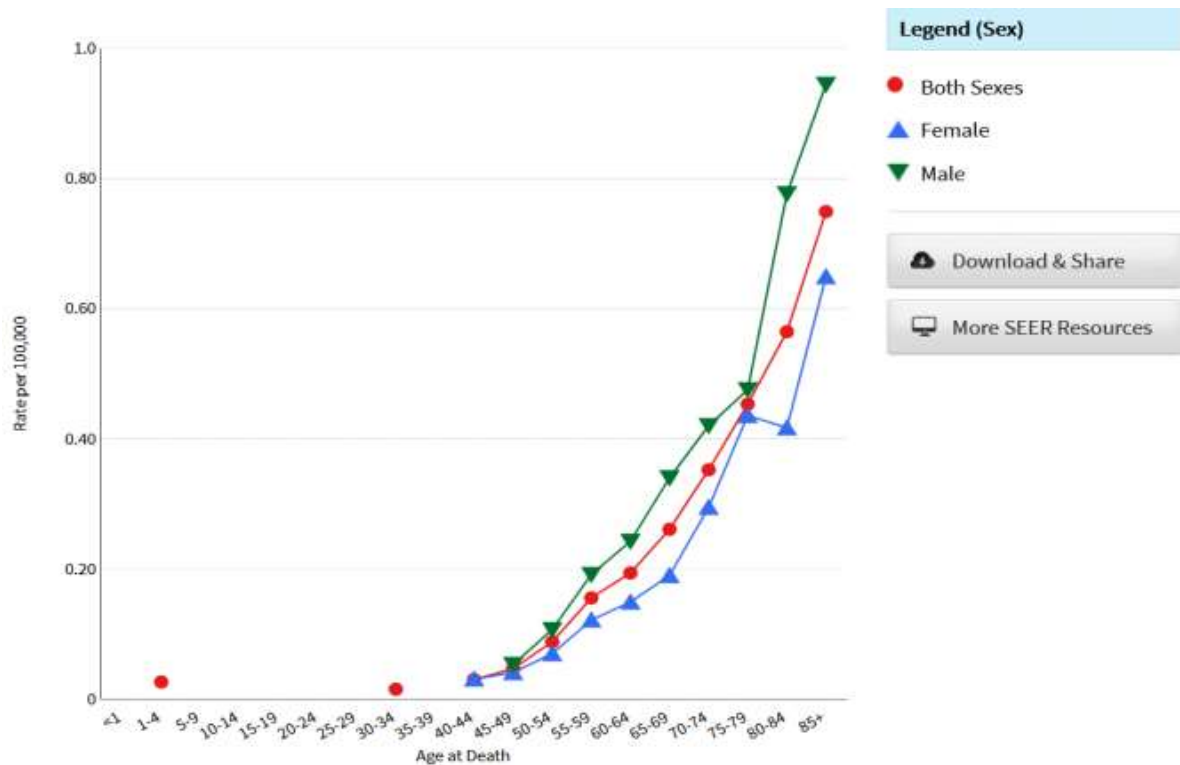


Fig. 6. Mortality in patients with incidence of eye globe and orbital tumors by age group and sex in the US from 2000 to 2015 [9].

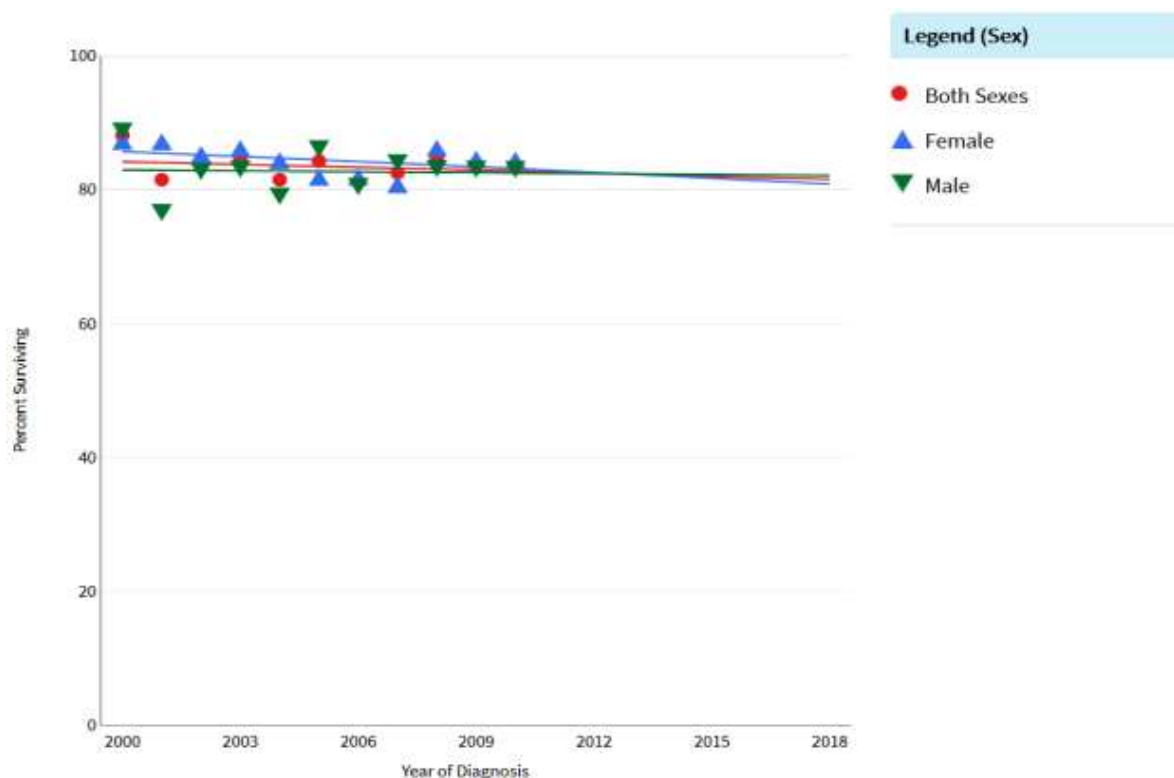


Fig. 7. Survival in patients with eye globe and orbital tumors by sex in the US from 2000 to 2015 [9].

In the US from 1975 to 2015 the incidence of eye globe and orbital tumors is stable, has no tendency to increase and the mortality rates are stable. The age structure is stable.

Evidence of eye globe and orbital tumors dg. C69 in the UK

Eye globe and orbital tumors are relatively rare and are not among the top 20 malignancies in the UK, as well as account for less than 1% of all newly diagnosed cancers per year. This situation is the same for both males and females. Of the total number of cancers of the eye globe and orbit, 53% occur in males and 47% in females. The incidence of eye globe and orbital tumors in the standardized population in Europe by age (European age-standardized [AS] rates) is approximately the same in the UK and Northern Ireland [10].

Eye globe and orbital tumors are most common in the elderly population, with an average of one quarter of new cases (23%) in the population over 75 years in the 2013–2015 period [11,12,13].

The age-specific incidence is higher at the age of 0–4 and 5–9 years (retinoblastoma incidence) and then increases only in the age groups of 45–49 and over and the highest values are over 85 years for males and over 80 years for females. Nevertheless, the incidence between genders is very similar with no significant difference in any age group.

The graph below shows the average incidence of new cases and the age-specific incidence per 100 000 inhabitants in the UK in 2013–2015.

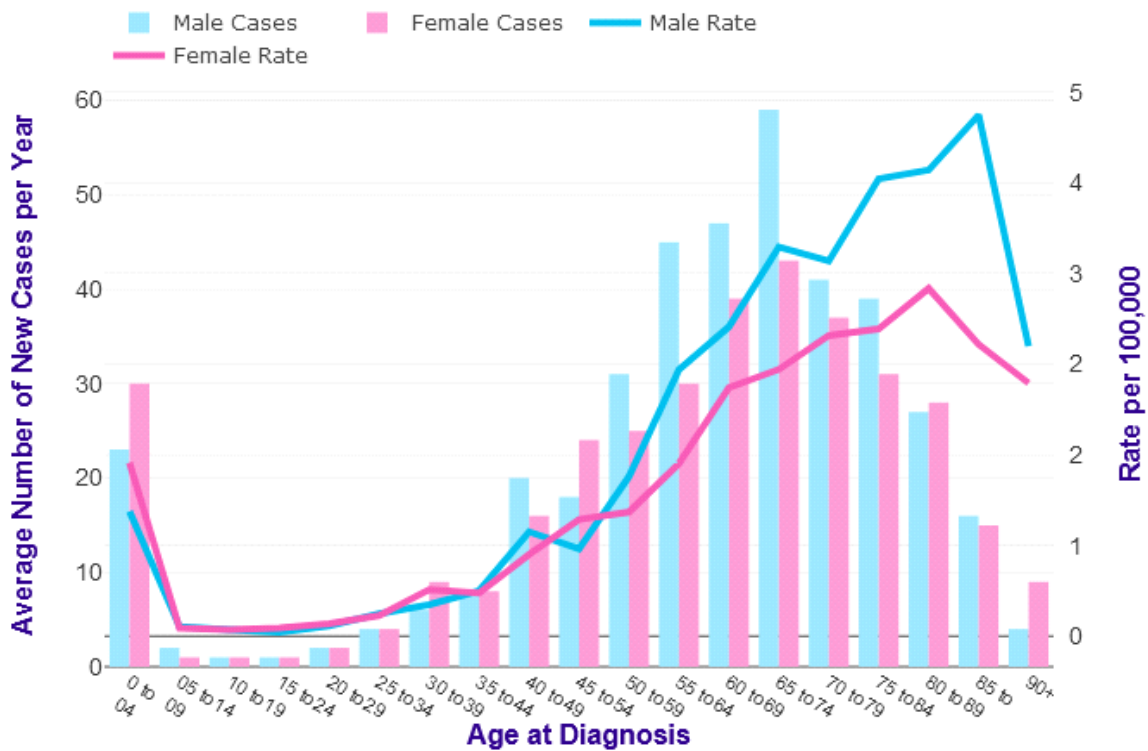


Fig. 8. Average incidence of newly reported eye globe and orbital tumors in the UK by gender and age [13].

According to Oncological Register data in the UK and compared to the standardized European population, the incidence in males increased by 14% in the UK compared to 1993–1995 and 2013–2015. The incidence rates were similar for both males and females.

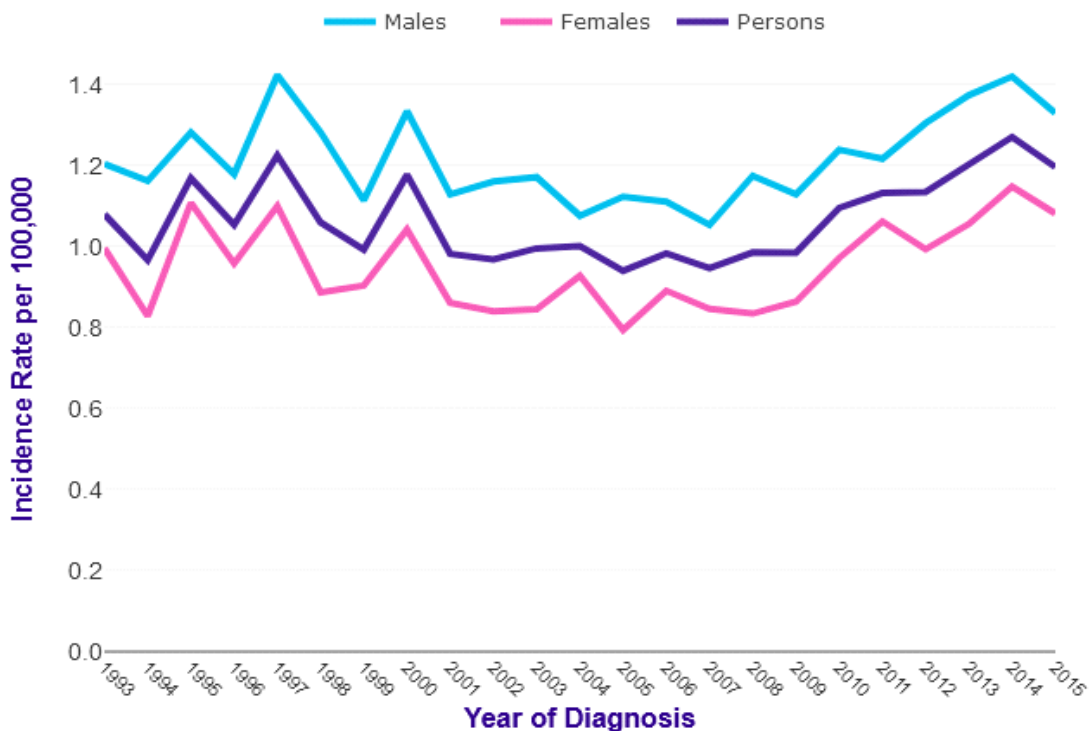


Fig. 9. Incidence of eye globe and orbital tumors in the UK by gender, 1993–2015 [13].

The following chart shows the overall incidence and values for each gender in the UK between 1993 and 2015. It can be stated that the incidence is relatively stable in the period from 1993 to 2015 for both genders and age groups. In the age group 0–24 years the values stabilized, though in the age group 25–49 years they increased by 36%; in the age group 50–59 years they were stabilized; in the age group 60–69 years they increased by 27%; in the age group 70–79 years they remained stable and also in the age group over 80 years for both males and females.

The following graph shows the incidence rates in age groups, 1993–2015.

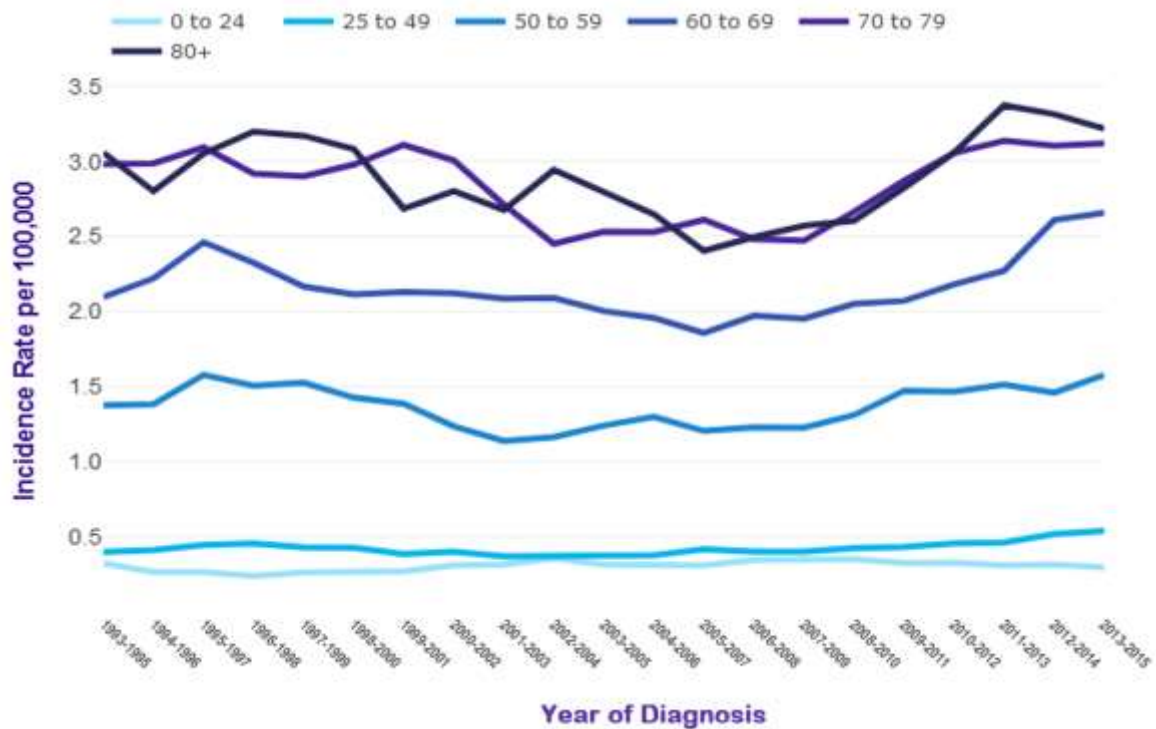


Fig. 10. Incidence of eye globe and orbital tumors in age groups in Great Britain in 1993–2015 [13].

The incidence is the same for both males and females with no significant differences.

In the monitored period the highest incidence was recorded in the area of the choroid, with up to 60% of tumors (malignant melanoma) coming from this area. From the retina there were 7% of tumors (retinoblastoma). Conjunctival tumors accounted for 9%, cornea tumors less than 1%, and ciliary body tumors 7%. Orbital tumors accounted for 5%, adnexal tumors 10%, and lacrimal gland tumors 2%.

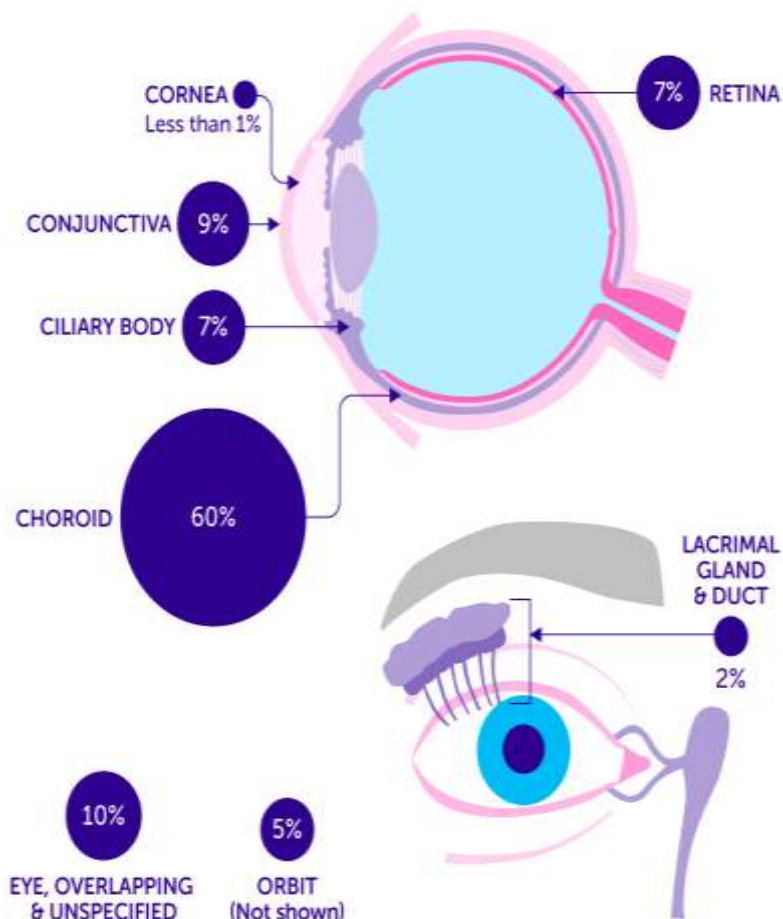


Fig. 11. Incidence of eye globe and orbital tumors in the UK by anatomical location in both males and females 1993–2015 [13].

Evidence of eye globe and orbital tumors dg. C69 in Skandinavian countries (Denmark, Sweden, Finland, Norway)

Evidence of eye globe and orbital tumors – Denmark

In the period from 2011 to 2015, 46 newly diagnosed eye globe and orbital tumors were recorded annually in males and 47 in females in Denmark. Eye globe and orbital tumors accounted for 0.2% of all cancer cases. Eye globe and orbital cancer deaths accounted for 0.1% of all cancer deaths.

The evidence of eye globe and orbital tumors in Denmark has been recorded since the 1950s and does not show rising incidence trends in recent years.

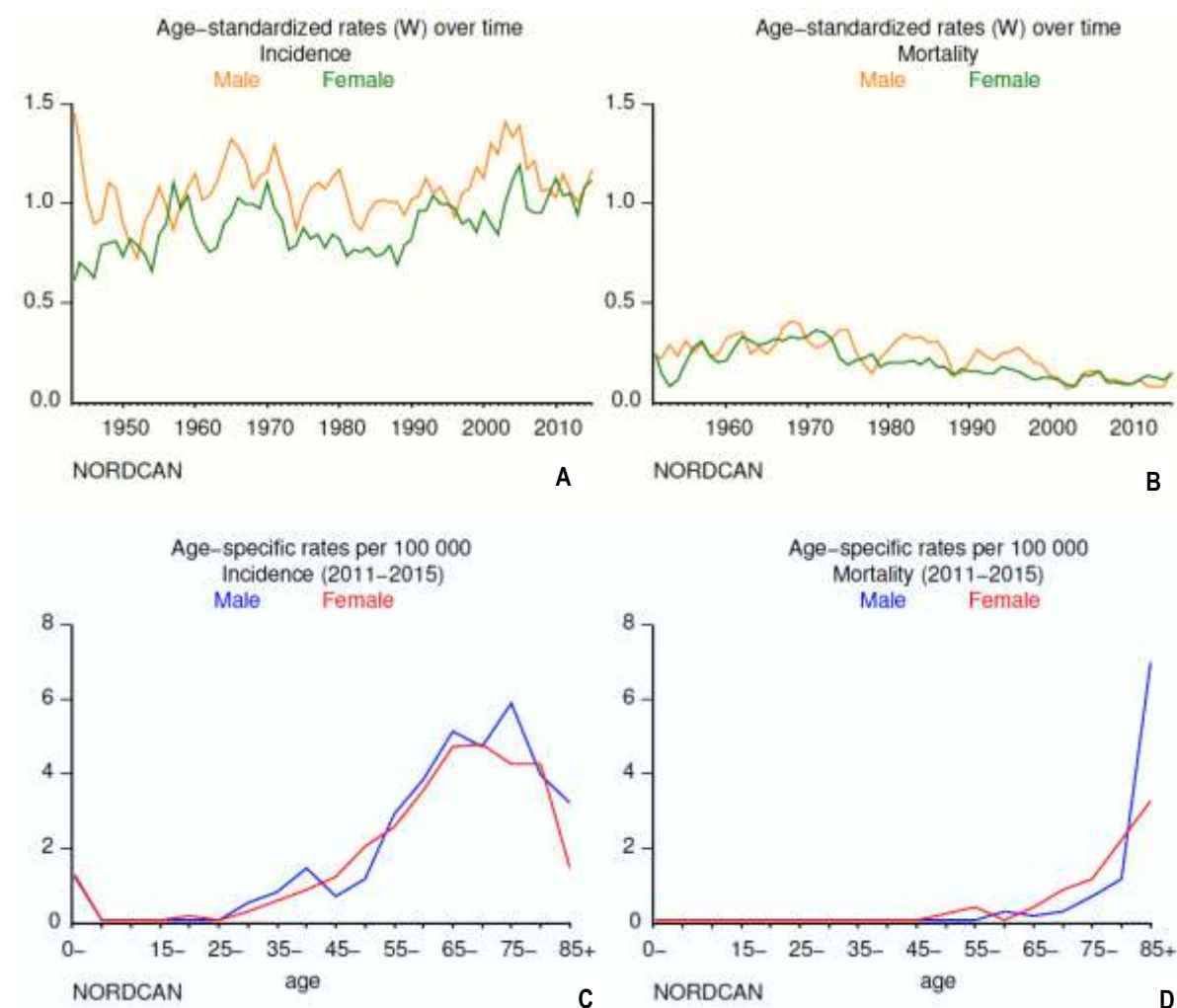


Fig. 12. A) Incidence of eye globe and orbital tumors in Denmark in 1950–2010, B) Standardized values in both males and females by age in 1950–2010, C) Incidence by age groups in 2011–2015, D) Mortality by age groups in 2011–2015 [14].

Evidence of eye globe and orbital tumors – Sweden and Finland

Between 2011 and 2015, 71 cases of newly diagnosed eye globe and orbital tumors were reported annually in males and 59 in females in Sweden. Eye globe and orbital tumors accounted for 0.2% of all cancer cases. Eye globe and orbital tumors deaths accounted for 0.1% of all cancer deaths.

Between 2011 and 2015, an average of 18 newly diagnosed eye globe and orbital tumors were recorded annually in males and 13 in females in Finland. Eye globe and orbital tumors accounted for 0.1% of all oncological diseases. Eye globe and orbital tumors deaths accounted for 0.1% of all cancer deaths.

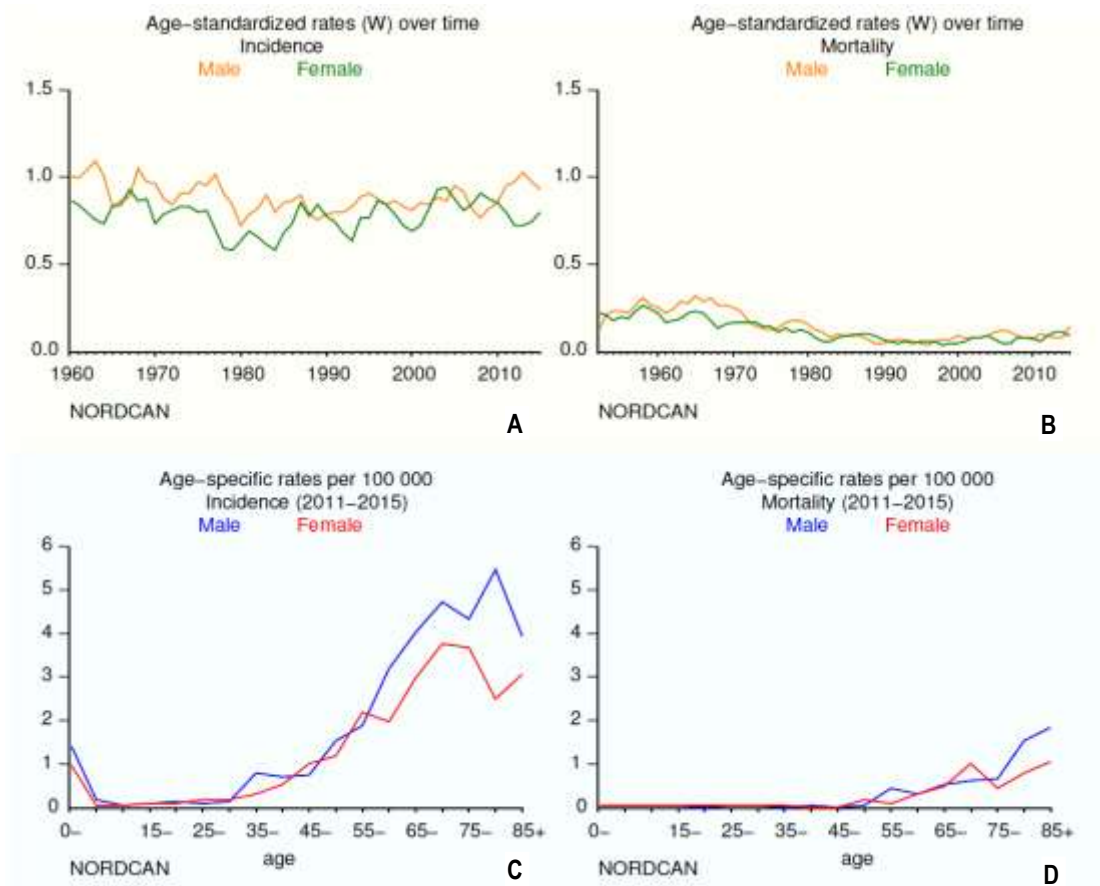


Fig. 13. A) Incidence of eye globe and orbital tumors in Sweden in 1960–2010, B) Standardized values in both males and females by age in 1960–2010, C) Incidence by age groups in 2011–2015, D) Mortality by age groups in 2011–2015 [14].

© Finnish Cancer Registry 2018-07-27

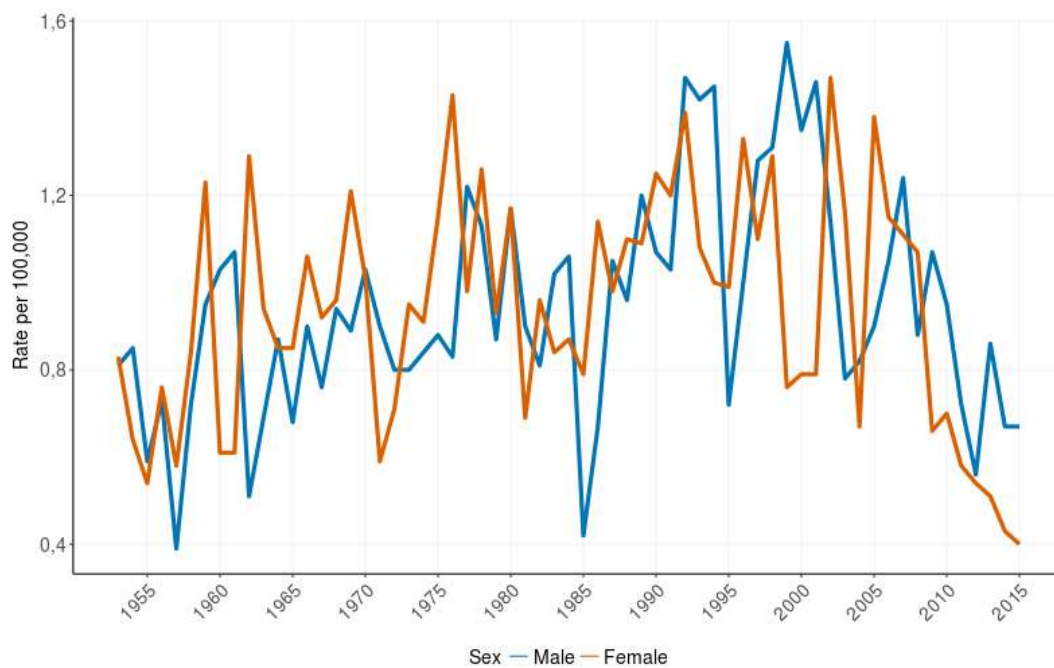


Fig. 14. Incidence of eye globe and orbital tumors in Finland in 1955–2015 in both males and females [14].

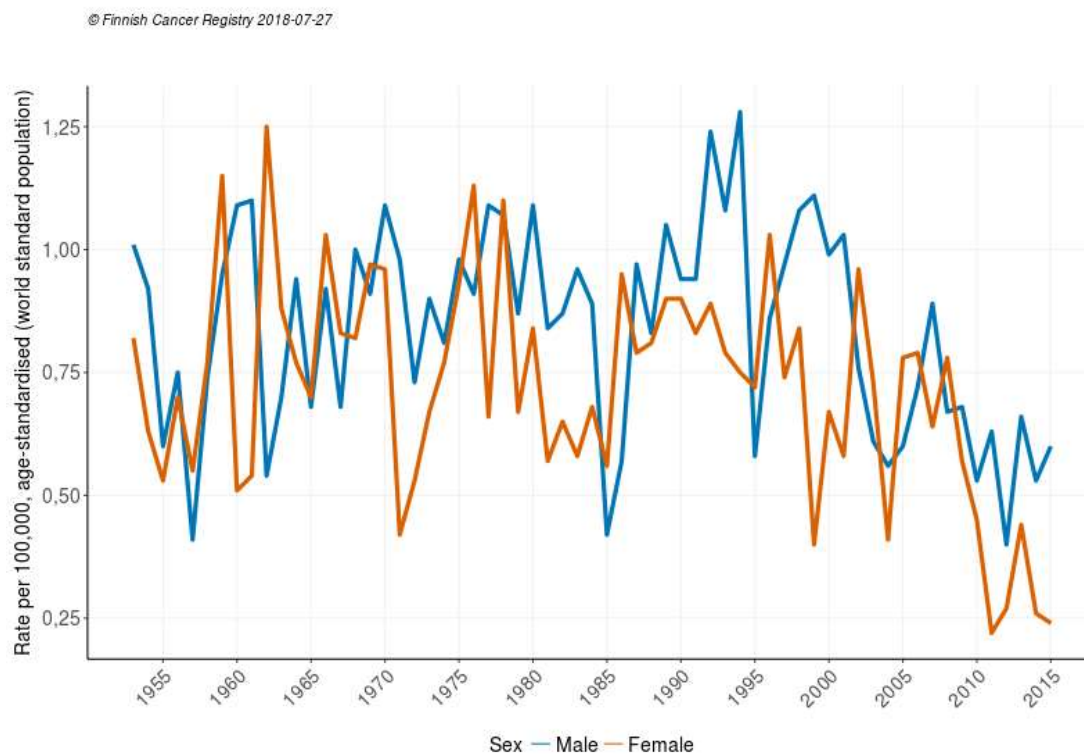


Fig. 15. Incidence of eye globe and orbital tumors in both males and females in Finland in 1955–2015 calculated as “world standard population” [14].

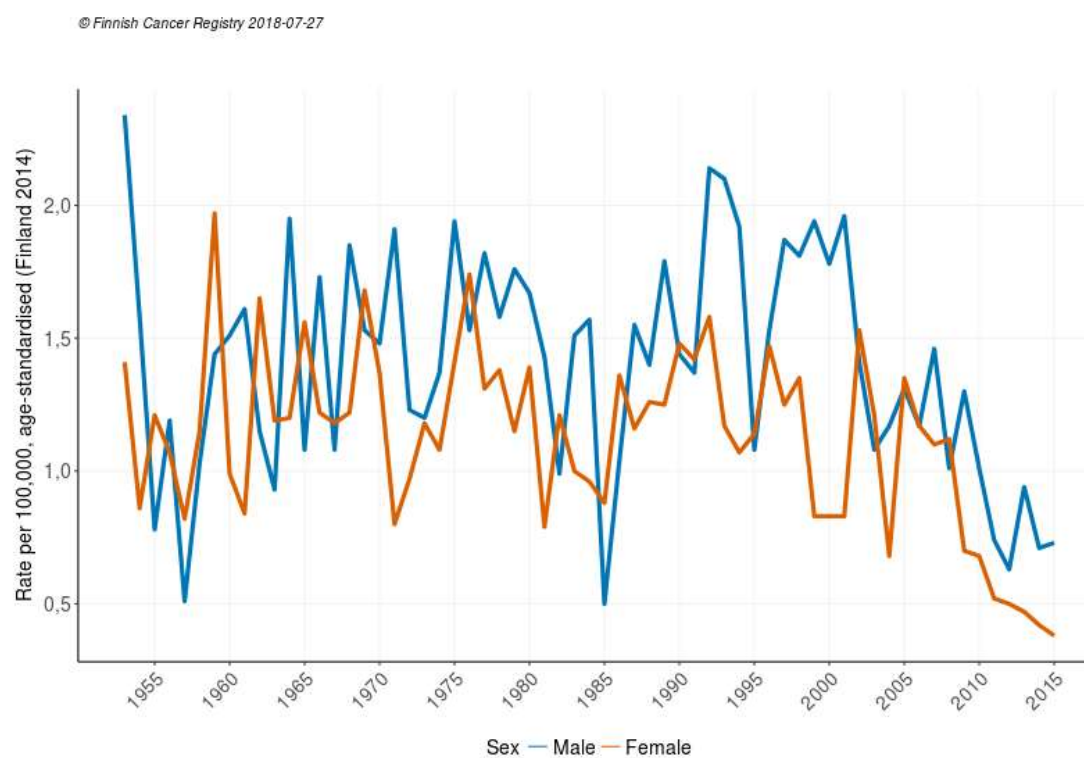


Fig. 16. Incidence of eye globe and orbital tumors in both males and females in Finland in 1955–2015 calculated as “standardized age” [14].

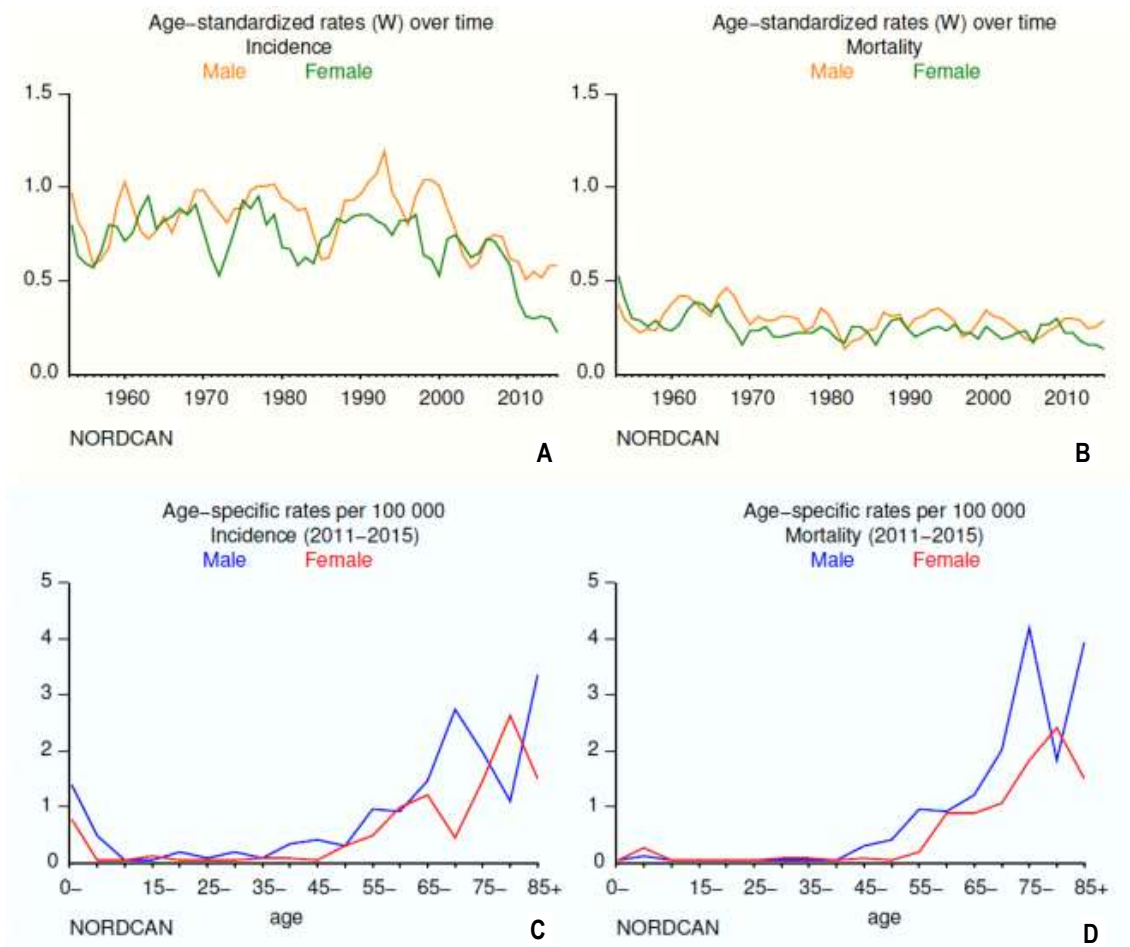


Fig. 17. A) Incidence of eye globe and orbital tumors in Finland in 1960–2010, B) Standardized values in both males and females by age in 1960–2010, C) Incidence by age groups in 2011–2015, D) Mortality by age groups in 2011–2015 [14].

Evidence of eye globe and orbital tumors – Norway

The incidence of eye globe and orbital tumors has been documented in Norway since 1960 and data until 2015 are available. The incidence is from 0.4 to 1.4 with a progressing trend but a slight decrease has been observed in recent years.

In the period 2011–2015, an average of 34 newly diagnosed cases of eye globe and orbital tumors were recorded annually in males and 37 in females in Norway. Eye globe and orbital tumors accounted for 0.2% of all cancer cases. Eye globe and orbital tumor deaths accounted for 0.1% of all cancer deaths.

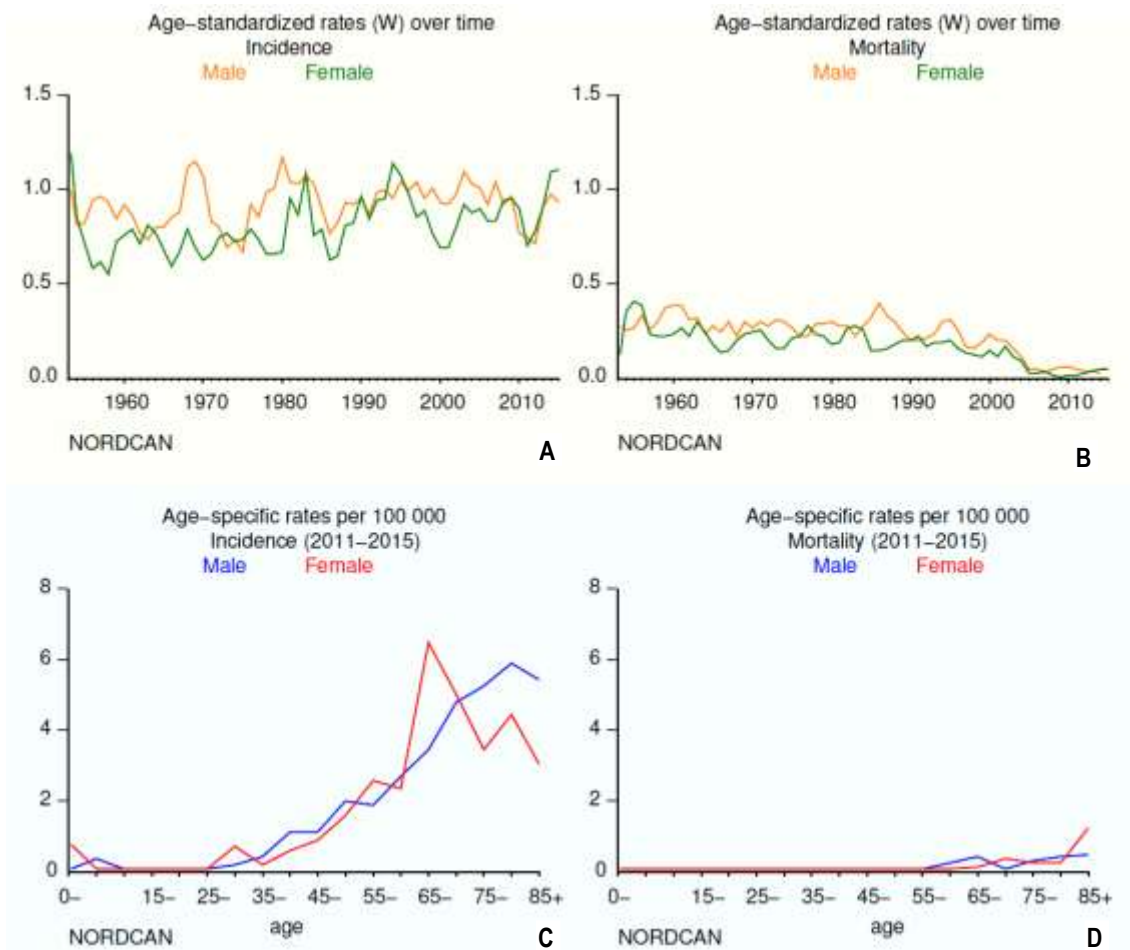


Fig. 18. A) Incidence of eye globe and orbital tumors in Norway in 1960–2010, B) Standardized values in both males and females by age in 1960–2010, C) Incidence by age groups in 2011–2015, D) Mortality by age groups in 2011–2015 [14]

Evidence of eye globe and orbital tumors according to code dg. C69 in the Czech Republic

In the Czech Republic, the Oncology Registry is currently also available to the professional public as part of a project for a web portal on cancer epidemiology in the Czech Republic, SVOD [15].

Eye globe and orbital tumors have been recorded in the Czech Republic since 1977 and data until 2015 are available. A total of 3514 diagnostic reports of C69 were analyzed in this period.

There is no significant increase in the incidence of tumors in the eye globe and orbital area in the Czech Republic.

The incidence and mortality of a given diagnosis in individual regions reflects the regional risk of tumor incidence itself, but is also influenced by other factors such as differences in the population demographic structure across regions.

The clinical stages are determined based on the TNM classification valid at the time of patient diagnosis. The development of clinical stages over time shows the actual situation in the population, but it is also influenced by the way the tumor is diagnosed, monitored and registered (mainly in terms of completeness of data).

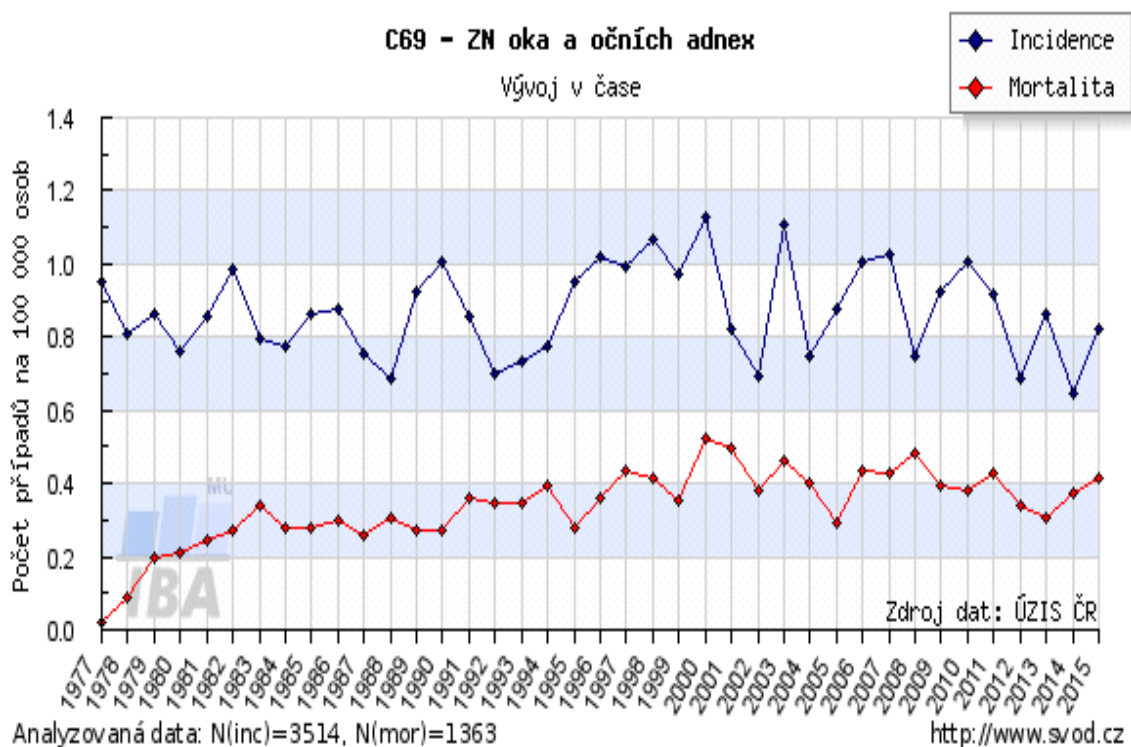


Fig. 19. Time development of incidence and mortality in the Czech Republic 1977–2015 [15].

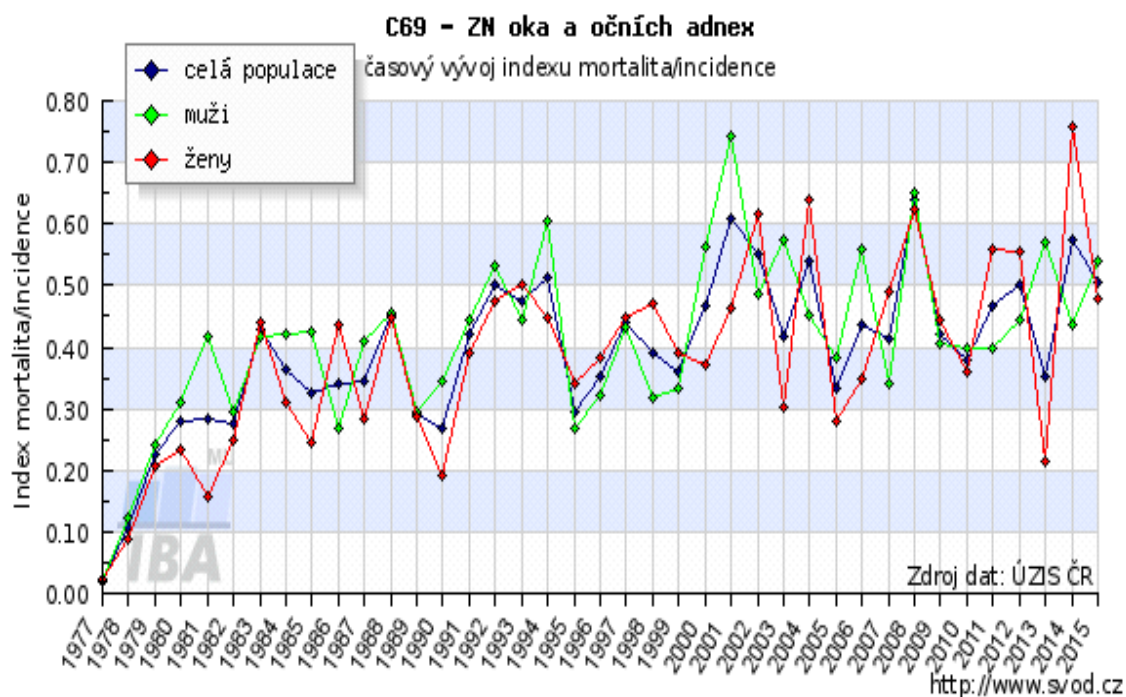


Fig. 20. Time development of mortality/incidence index (ratio of deaths per diagnosis to new cases) – comparison between males and females [15].

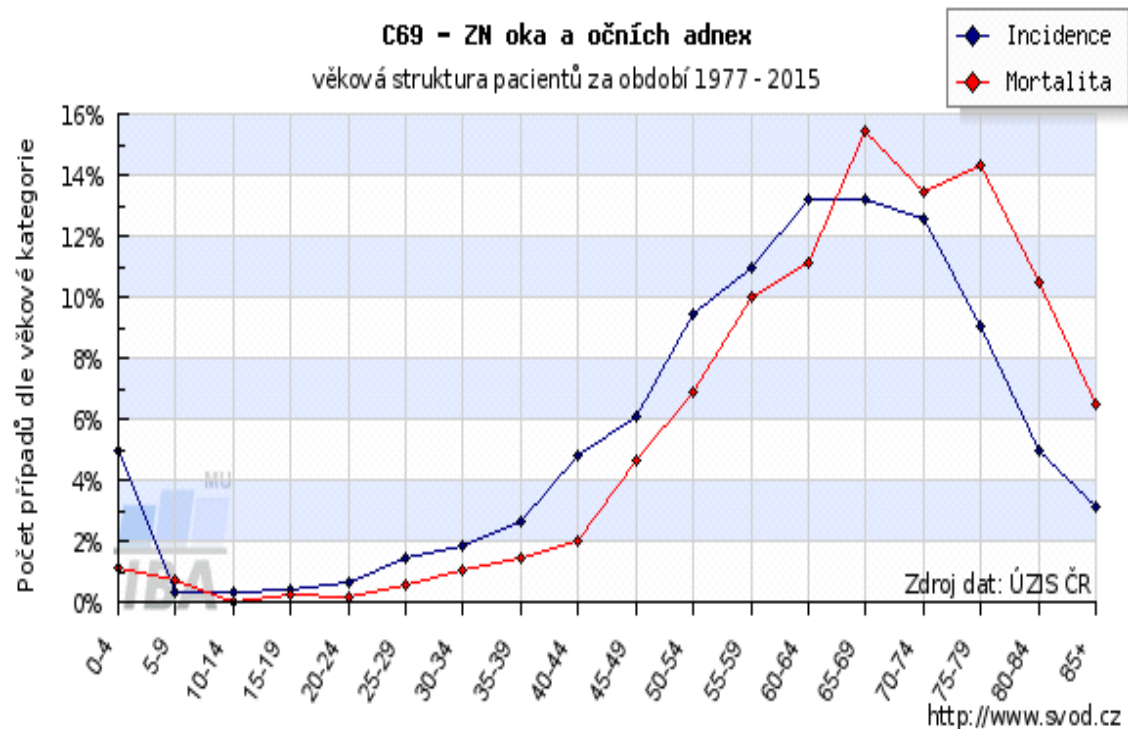


Fig. 21. Age groups of patients 1977–2015 [15].

The data displayed is significantly influenced by gradual changes in TNM tumor classification methodology. The following changes in TNM classification have been gradually introduced in the history of cancer patient registration: 1976–1981 II TNM edition, 1982–1994 III TNM edition, 1995–2000 IV TNM edition, 2nd revision, 2001–2004 V TNM edition. When interpreting data, it is also important to consider these facts.

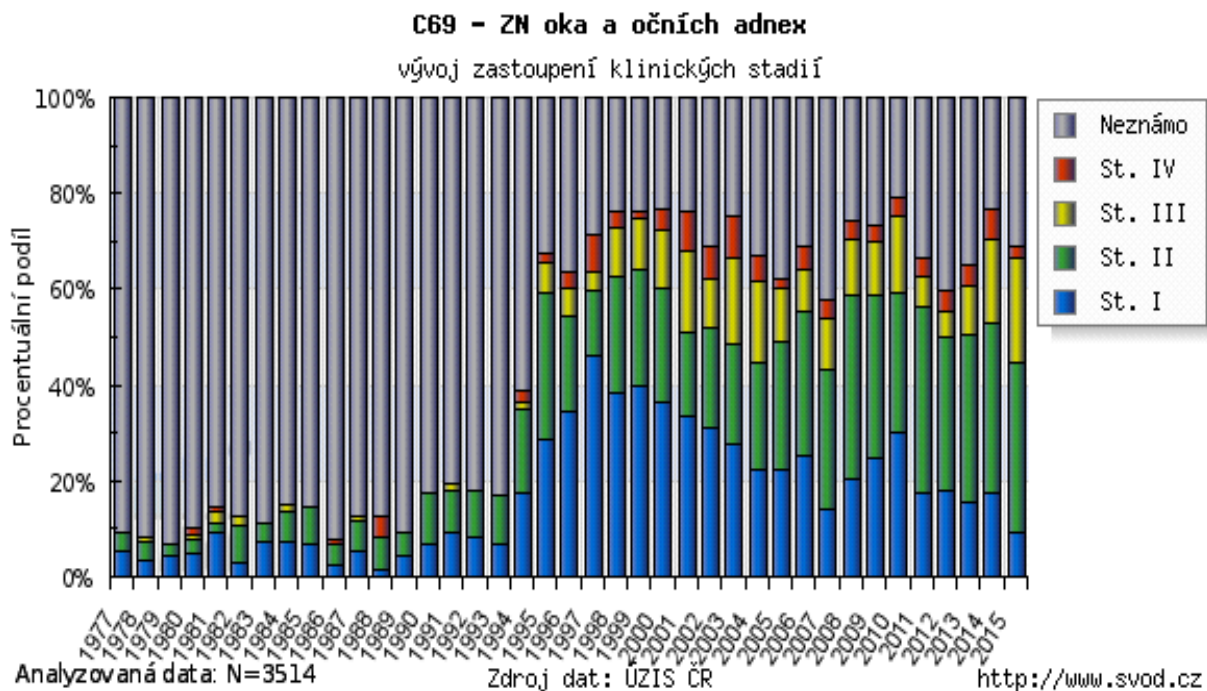


Fig. 22. Representation of clinical stages of dg. C69 in the Czech Republic [15].

Evidence by clinical stages has increased significantly in recent years. Since 1995, more than half of the reports in the Czech Republic have reported the stage of the disease in more than 50% of the monitored diagnoses.

Evidence of eye globe and orbital tumors according to code dg. C69 in the Slovak Republic

When analyzing the data in July 2018, we only had statistically processed data from Slovak Republic until 2003. The data from the yearbook are available as individual figures only after 2009, but for dg.C69 detailed data from the Slovak Republic are not currently available.

Data from 1.191 patients' records with dg. C69 were analyzed in the 1978–2003 reporting period in the Slovak Republic. When monitoring the incidence of dg. C69 in the Slovak Republic according to the NOR of the Slovak Republic outputs, the incidence ranged from 0.4 to 1.0 in the monitored period. When comparing the incidence of dg. C69 in the Slovak Republic between 1978 and 2003, we did not find a significant increase. In the reporting period 1978–2003, data were analyzed from 134 patients who died due to this illness. The mortality ranged from 0.5 to 0.3 per 100 000 inhabitants.

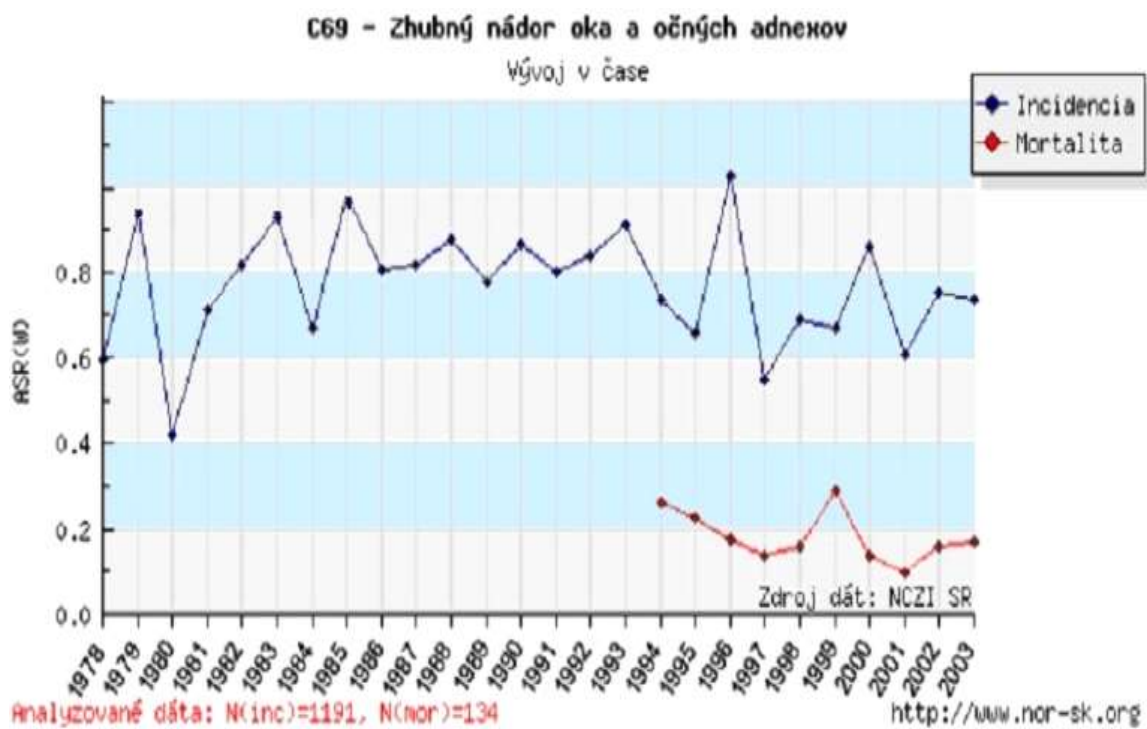


Fig. 23. Malignant neoplasm of eye globe and adnexa in Slovak Republic – development 1978–2003 [16].

Within individual regions of the Slovak Republic the incidence of dg. C69 in the regional survey and conversion to the world standard for the period 1996–2003 ranged from 0.66–0.70 to 0.81–0.85. When comparing the incidence of the observed diagnosis in individual regions of the Slovak Republic and recalculated to the world standard, we recorded the highest incidence in the regions of Eastern Slovakia (or southern regions of the Eastern Slovak region), where the incidence was on average up to 0.85, while in the Bratislava region it was only 0.66.

The incidence rates compared to 1978 ranged from 2.0 in 1997 to 27.0 in 1985. In the period 1978–2003, the incidence rate increased each year, with the only exception being 1980, when the values were negative. The values from 1980 increased in each reference year but do not show a continuous increase in the interval. The scattering in the interval is very wide [16].

The number of reports, or the percentage of reports, that did not have a defined stage of the disease since 2000 still exceeds 1/4 of the total number of reports. In the analysis of the development of clinical stages, from the year 2000 it can only be expressed in a proportional representation, with more than 40%, respectively up to 50% of the reports did not have a well-defined stage of the disease. First-stage and second-stage disease predominated, and reports of newly diagnosed disease in stage 4 were also reported.

Regarding clinical stages, more than 89% of the reports did not have a specified stage of the disease; it was stated as "unknown". In the reporting period 1978–2003 up to 89% of cancer reports did not contain a basic indication – classification of the disease regarding the stage. Of the 1191 reports, only 11% of the reports were classified by the stage of disease.

Since 2000, the development of clinical stages has been changing and almost half of the oncological reports with dg. C69 already included disease state data within TNM classification. Nevertheless, the values in individual years ranged only around 50% of the reports that were correctly listed and individual diseases correctly assigned to the stage.

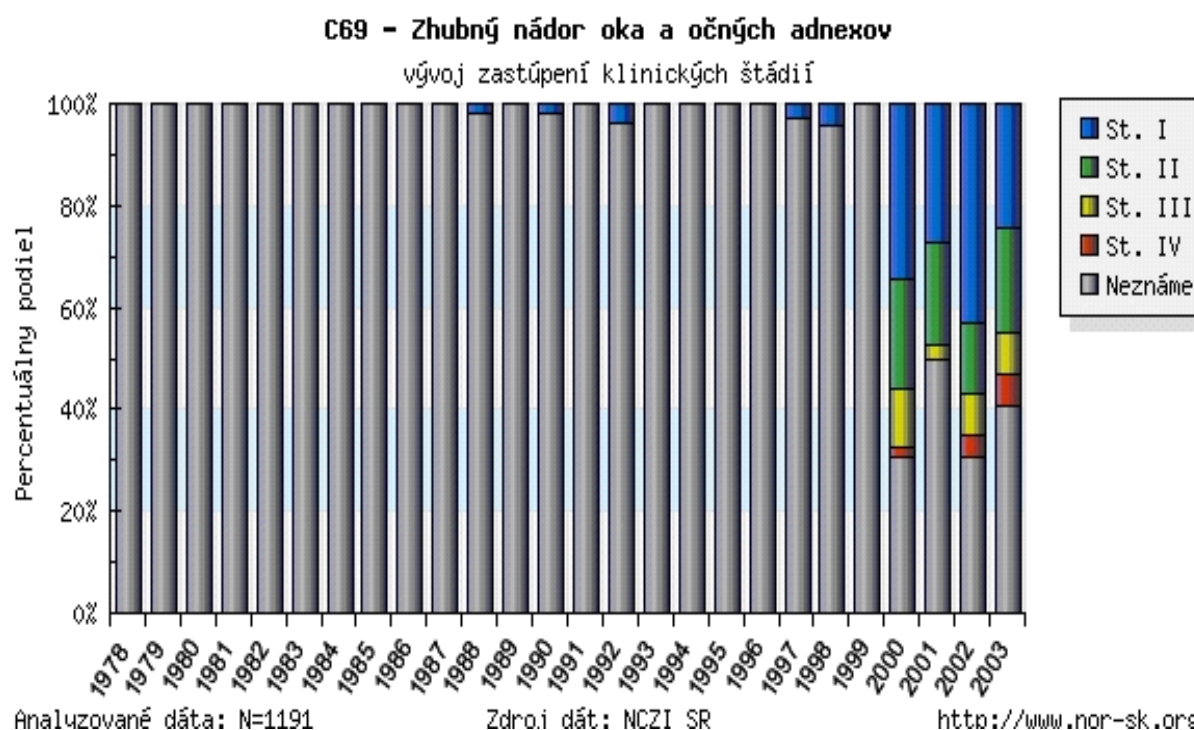


Fig. 24. Malignant neoplasm of eye globe and adnexa in Slovak Republic – percentage of clinical stages in 1978–2003 [16].

When determining the age structure of the patient population, the highest incidence was recorded in the age category 60–64 years. The second highest incidence was recorded in the 55–59 age category, and in the 70–74 age category. Retinoblastoma is the incidence of eye globe tumors in the age group 0–4 and malignant melanoma in the higher age category (adults).

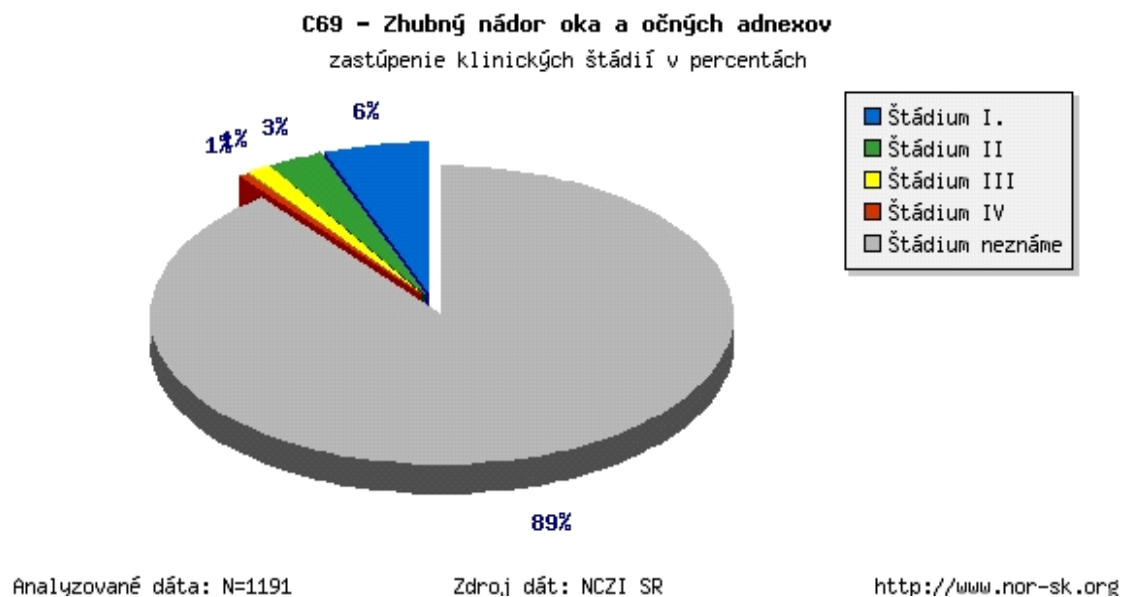


Fig. 25. Malignant neoplasm of eye globe and adnexa in Slovak Republic – development of clinical stages – percentage in 1978–2003 [16].

The analysis of the development over time between 1996 and 2003 did not provide sufficient numbers of data due to the overall low prevalence, incidence and relative disease rarity. In the reporting period from 1996 to 2003, neither the minimum nor maximum incidence rates showed an increasing or decreasing trend.

The data from the Slovak Republic for the subsequent period are not available.

Discussion

In the Slovak Republic, for example, the incidence of cancer has already exceeded 26,000 new cases per year, although ophthalmic cancer accounts for a relatively small percentage of the total number of cancer cases; the consequences for the patient after treatment of a tumor in the eye globe area are severe. The issue of cancer affects practically all inhabitants. The National Cancer Program as a Strategic Document versus Health 2020 is an opportunity to improve cancer care in the Slovak Republic. The National Cancer Program for 2018–2020 consists of two basic domains. It is a strategic document of cancer control in the Slovak Republic [17].

Cancer screening programs (in particular: colorectal carcinoma, cervical cancer, breast and oral cancer) should be implemented and extended to selected population groups according to valid international evidence-based recommendations by applying NOP. National screening programs for cervical cancer, colorectal cancer and breast cancer should be implemented as quickly as possible. The acquisition of data for analysis is only possible through comprehensive databases of health registers. When comparing the Slovak Republic with countries such as the USA, Scandinavian countries, but also the neighboring Czech Republic, increasing high-quality cancer screening and early cancer detection in the field of ophthalmology in Slovak Republic is a priority, as unfortunately the evidence is currently insufficient and incomplete. In the case of suspicion or doubts in the basic diagnosis, in any case, a consultative examination at the relevant higher ophthalmological department, i.e. in a specialized ophthalmic oncology center, with a comprehensive approach to cancer treatment, can also be realized. In the field of ophthalmic oncology, ongoing monitoring of patients with dg. C69 is important; follow-up is required for each patient for more than 5 years since cases of primary disease recurrence and distant metastases after more than 15 years are described [4].

The analysis of dg. C69 reports from the NOR of the Slovak Republic stresses the importance of monitoring the fulfillment of reporting duties at the level of individual hospital facilities so that the data correspond to the reality of the disease incidence. The currently available data after 2003 in the Slovak Republic are practically useless for scientific work. In the Czech Republic, the availability of data is significantly better; the breadth of processing within reporting is better formulated and the available data are up to six years more current than in the Slovak Republic.

Given the relatively small region of the Slovak Republic, the reports of small numbers of newly detected intraocular tumor cases are only a few dozen cases per year. Reporting all individual data, recording and registering each individual patient, is very important. With such a small number of analyses, misinterpretation of data may occur, and special procedures for analyzing small data sets must be used for analysis and statistical processing [8].

Comparison of the incidence and mortality data in Europe has contributed to the division of Europe into western and eastern regions to the detriment of the eastern part. Although the Slovak Republic is not a country with insufficient technical and methodological equipment in cancer facilities, there are still many areas that have not been addressed and their insufficient funding leads to stagnation and prevents further development in cancer control. The causes of these deficiencies are partly known, but the current lack of interest of the relevant actors seems to prevent the necessary change in the cancer control strategy in the Slovak Republic [18].

The development of cancer incidence and mortality over time reflects, in addition to the situation itself, the effects and factors related to tumor monitoring and registration (changes in diagnosis, changes in tumor classification, changes in reporting and registration, and the like). When interpreting, it is important to take these facts into account, and the Slovak Republic clearly lags behind in the register of tumors (not only eye globe and orbital tumors) compared to other countries.

At present, there is a lack of a comprehensive view of an ophthalmologic patient in Slovak Republic, who, in addition to the treatment process, plays a significant role in determining the quality of life of the affected individual and his/her family. The basic requirement is to provide oncology institutions with psychological services, which are of enormous importance in addressing deficiencies in physician-patient communication and in addressing the number of serious problems that may negatively affect the course of the treatment process.

In the case of ophthalmic oncological patients with an orbital or intraocular tumor, in a large percentage, especially in advanced stages of the disease, visual organ function is lost. In some cases, after treatment (surgical exenteration of the orbit) the patient has to cope with serious cosmetic defects, which cause significant psychological as well as socio-economic problems [19,20].

Conclusions

From the results of our analysis of the databases of selected countries in Europe and the USA in the detection of cancer and eye globe diseases, we found that the level of availability and evidence of database analysis of the results of cancer and eye globe cancer reports in the Slovak Republic compared to the US and countries in Europe are very low, the availability of databases for the professional public (for example NOR on the Slovak Republic website) is currently unavailable and therefore we cannot even currently compare the results of eye globe and orbital tumor analyses with other countries. In the available databases of the Slovak Republic, already considerably outdated, the percentage of unclassified stages of the disease is more than 89%, which at present does not correspond to the trends of cancer registries in the world. The time delay of statistically processed data in the Slovak Republic is significant compared to the USA, Great Britain, but also to Skandinavian countries and the Czech Republic.

REFERENCES

1. Dušek L., Mužík J., Malúšková D. et al. Epidemiology of Screening-targeted Cancers According to New Data of the Czech National Cancer Registry. *Klin. Onkol.* 2014; 27(Suppl 2): 2S19–39.
2. Národné centrum zdravotníckych informácií [National Health Information Center]. 2018, <http://www.nczisk.sk/Pages/default.aspx> [cited 2018 Aug 3].
3. Furdová A. Evidencia nádorov oka na Slovensku. [Evidence of eye globe tumours in Slovak Republic] Záverečná práca MHA. Bratislava: Vysoká škola zdravotníctva a sociálnej práce sv. Alžbety 2014: 77.
4. Furdová A., Oláh Z. Nádory oka a okolitých štruktúr. [Eye globe tumors and surroundings tissues] Brno: Akademické nakladatelství CERM 2010: 152.
5. Furdová A., Oláh Z. Malígný melanóm v uveálnom trakte. [Malignant melanoma in the uveal tract]. *Asklepios.* Bratislava 2002: 175.
6. Furdová A. Nové trendy v liečbe malígneho melanómu uvey. [Trends in uveal melanoma treatment] In: *Trendy soudobé oftalmologie.* 1st ed. Galén. 2007: 15–35.
7. Furdova A., Sramka M., Chorvath M. et al. Clinical experience of radiosurgery at a linear accelerator for intraocular melanoma. *Melanoma Res.* 2017; 27(5): 463–468.
8. Furdova A., Strmen P., Waczulikova I. et al. One-day session LINAC-based stereotactic radiosurgery of posterior uveal melanoma. *Eur. J. Ophthalmol.* 2012; 22(2): 226–235.
9. National Cancer Institute, Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) Program in the United States 2018, <https://seer.cancer.gov/> [cited 2018 Aug 3].
10. Eye cancer incidence statistics. Cancer Research UK. 2015, <https://www.cancerresearchuk.org/health-professional/cancer-statistics/statistics-by-cancer-type/eye-cancer/incidence> [cited 2018 Jul 30].
11. Queen's University Belfast N. Ireland Cancer Registry N. Ireland Cancer Registry. 2018, <http://www.qub.ac.uk/research-centres/nicr/> [cited 2018 Jul 30].
12. Welsh Cancer Intelligence and Surveillance Unit. 2018, <http://www.wcisu.wales.nhs.uk/> [cited 2018 Jul 30].
13. Cancer registration statistics, England Statistical bulletins – Office for National Statistics. 2018, <https://www.ons.gov.uk/peoplepopulationandcommunity/healthandsocialcare/conditionsanddiseases/bulletins/cancerregistrationstatisticsengland/previousReleases> [cited 2018 Jul 30].
14. NORDCAN. 2018, <http://www-dep.iarc.fr/NORD-CAN/english/frame.asp> [cited 2018 Aug 3].
15. Dušek L., Mužík J., Kubásek M., a spol. Epidemiologie zhoubných nádorů v České republice [Epidemiology of malignant tumors in Czech Republic], <http://www.svod.cz/> [cited 2018 Aug 7].
16. Ondrušová M, Pleško I, Safaei Diba C. Komplexná analýza výskytu a úmrtnosti na zhubné nádory v Slovenskej republike 1978–2003 [Complex analysis of the incidence and mortality of malignant tumors in the Slovak Republic 1978–2003]. *Národný onkologický register SR, NCZI; 2007*, http://arl4.library.sk/arl-sllk/sk/detail-sllk_un_cat-0009829-Komplexna-analyza-vyskytu-a-umrtnosti-na-zhubne-nadory-v-Slovenskej-republike19782003/ [cited 2018 Aug 2].
17. Ministerstvo zdravotníctva. Národný onkologický program [National Oncological Program]. 2018, <http://www.health.gov.sk/Clanok?vlada-schvalila-narodny-onkologicky-program> [cited 2018 Nov 19].
18. Furdova A., Waczulikova I., Sramka M. a spol. Relative survival rates and presence of complications in uveal melanoma patients after stereotactic radiosurgery. *Adv. Ophthalmol. Vis. Syst.* 2018; 8(6): 283–289.
19. Furdova A. The causes of visual impairment and blindness in the world according to WHO data. *Health Soc. Work.* 2012; 7(4): 17–21.
20. Furdová A., Krásnik V. Možnosti liečby vnútroočného malígneho melanómu [Treatment options for intraocular malignant melanoma]. Bratislava: Univerzita Komenského; 2016, https://www.fmed.uniba.sk/fileadmin/lf/sluzby/akademicka_kniznica/PDF/Elektronicke_knihy_LF_UK/MOZNOSTI_LIECBY_VNUTROOCNEHO_MALIGNEHO_MELANOMU.pdf [cited 2018 Nov 19].

Address for correspondence:

Alena Furdová
e-mail: alikafurdova@gmail.com

**Dominka Kos Průchová, Miloš Velemínský jr., Miloš Velemínský sr., Marketa Hávová,
Ingrid Baloun, Mária Boledovičová**

Faculty of Health and Social Sciences, University of South Bohemia, České Budějovice, Slovensko

Violence and child accidents as social determinants of healthy development

ABSTRACT

Violence and child accidents have a negative impact on a child's healthy development. In this publication, violence is presented both by the CAN syndrome (Child Abuse and Neglect) and by statistics of accidents and their consequences, based on the authors' own publications as well as international ones. These aspects have a strong effect on the child's development, perceived within the social determinants of health. The aim of the study is to emphasise the consequences and possibilities of preventing mental and physical violence against children as well as child accidents, based on secondary analysis of national and international professional literature and laws. The findings indicate the necessity to introduce purposeful and broad preventive measures that would reduce these undesirable social phenomena.

Key words: CAN syndrome, child accidents, determination of healthy development, consequences, prevention

Introduction

Violence and accidents influence the development of a child. It can be said that they determine the health of the young population. They constitute a complicated social problem that is on the rise, especially in the area of mental and physical abuse. This issue affects several areas of social health determinants that include the early period of life – childhood, future career, socialisation, in addition to stress, social support, the social gradient concerning education, a loss of the feeling of safety, family difficulties, as well as health and its development. The CAN syndrome can also affect the mental state of children. The early period of life predetermines the child's health development in adulthood. Therefore, the care of pregnant mothers with small children is essential.

Definitions of selected forms of violence: Child abuse and neglect syndrome (CAN)

The CAN syndrome contains three forms: the syndrome of an exploited, neglected and abused child [1].

Physical abuse is physical violence aimed at a child, including wilful poisoning or strangling of a child, and cases of, for example, scalding, drowning, etc. [2,3].

Bullying is a social disorder in relationships in a group where the relationship of the aggressor and the victim plays a role, when abusing the other brings satisfaction in the form of power over another person. Bullying has five development stages: ostracism, toughening up manipulation, nucleus, silent majority and the perfect bullying image [4].

Corporal punishment of a child is any punishment in which physical force is used and intended to cause some degree of pain or discomfort, however light (as defined by the United Nations Committee). Corporal punishment using an object, aimed at a sensitive part of the body, or leaving marks on the child's body, is child abuse [3,4].

Mental abuse includes such behaviour of an adult that has a serious negative impact on the emotional and behavioural development of the child. Emotional abuse can be in the form of verbal

attacks, recurring humiliation or rejection of the child. Exposure to stressful situations in the family, participation in family conflicts, forced isolation, suppression of the child, creating situations where the child is almost constantly afraid, exposure to long-lasting life insecurity, cause emotional harm. Unreasonable ambitions of the adults in the family and family dysfunctions often lead to persistent attacks on the child. Children can also be emotionally abused by other children, often before they reach maturity (e.g. in a group of children, between siblings, etc.) [2,5].

Emotional abuse is characterised by rejecting the child, ignoring him or her, terrorising and isolating the child [1].

System abuse (secondary humiliation) is caused by the system that was created to help and protect children and their families. The child is denied the right to information, the right to be heard, the child is wrongfully separated from his or her parents, from contact with the judicial system (delayed hearings or harming the child with the experience suffered as a witness), withholding the parents' right to information about the child and participation in the decision-making process whenever it is for the child's good, insufficient services to help an exploited or abused child [6].

Sexual abuse. It includes any sexual touch, intercourse or exploitation by any caretaker of the child, or by anyone who abuses the child. Such a person can be a parent, a relative, a friend, a professional worker or volunteer, or a stranger [2]. Sexual abuse can be contact and non-contact. Non-contact sexual abuse includes, for example, meeting exhibitionists and participating in sexual activities where no physical contact is made, for example, showing the child pornographic images. Contact sexual abuse includes sexual contact, including touching nipples and genitals, intercourse, oral or anal intercourse. Regarding children who are in danger of sexual abuse, gender usually does not play a role in case of the youngest children. From the preschool age, it is mostly girls, the following being especially at risk: – 1. girls with noticeably female features, delicate, plump – 2. girls that are coquettish, like to cuddle, “seductively” female. Sexual abuse is extremely traumatising for a child, it creates a negative emotional reaction (such as aversion, fear, anxiety), changes the child's self-assessment as well as their view of the world (the child experiences feelings of shame and guilt, humiliation, inferiority and powerlessness) and it affects the child's behaviour. The gravity of the consequences of sexual abuse is greater the younger the child is, the longer the abuse lasts, the more abnormal reaction the abuse elicits (considering the age), and the less support the child gets from other family members [6]. The consequences of sexual abuse are most obvious in the emotional area. Abused children react with their feelings; they are often anxious, insecure and manifest a greater fear in relations with people. They lose their fundamental feeling of trust in the safety of the world. As a result, the child's curiosity and motivation to perform well are reduced due to the fear and anxiety. Sometimes, such children become so emotionally inhibited that they are not able to use and further develop their abilities. This can lead to failure at school that is not caused by a lack of intelligence. Abused children have a worsened self-assessment and low self-worth. They suffer from feelings of shame and guilt. The burden related to the abuse may lead to post-traumatic stress disorder and the syndrome of sexual abuse adaptation. Trauma can also occur in the case of recurring questioning [2,7,8].

Commercial child sexual abuse is defined as sexual exploitation of a child for money or reward. There are three forms: child prostitution, child pornography and child trafficking [8,9].

Child labour exploitation. Children under the age of 15 are used for the worst jobs, especially hard labour, night labour and jobs in environments that threaten the emotional, social and health development of the child. Attention should be paid to the show business environment [10].

Neglect is understood as any lack of care that causes serious harm to the child's development, or that puts the child at risk. Neglect can be physical, emotional or educational. In relation to the level of neglect, we distinguish between serious neglect that directly endangers the child's health and life (especially neglecting appropriate nutrition and medical care) as well as general neglect that also includes insufficient protection of children against the harmful effects of social pathologies (alcohol-

lism, criminality, drug addiction). The children who are most likely to be endangered are: 1. Children who are not very active, who are slow, not very “lively”, who do not demand and attract attention; 2. Children who are mentally retarded, who have sensory disorders, mobility restrictions, “disabled” children in whom “risk” parents easily lose their parenting interest; 3. Children who suffer from somatic diseases, who are exhausted, apathetic; 4. Malnourished children, etc. [2,11].

The violence of street gangs, extremist groups or spectator violence is a pathological form of violence where violence compensates for the deficit of a life programme and boredom; it is potentiated by crowd anonymity and responds to learned impulses [12].

The delinquent behaviour of children and juveniles means committing offences and criminal activity. In recent years, the brutality of attackers has increased significantly [13].

Increase in CAN in areas

- Münchhausen syndrome by proxy – mothers' fable in order to get care allowance, most often in the area of AES
- Cyberbullying
- Bumplings – recording and documenting anything
- Happy Slapping – making videos
- Grooming – using the Internet to lure children to meetings, to get information, photos and then blackmail and rape children; the offender is often an IT or university graduate; there are many cases – the police has a special team
- Naive mothers – they share children's photos and send them to others; the offender is often a friend of the family and able to get into the house.

Social determinants of health. Determinants are attributes, indicators or factors that are related to health and illnesses linked to growth and development. Health is a dynamic process influenced by many circumstances. In this case, it includes violence, deprivation, sexual abuse and other aspects within the CAN syndrome that directly influence the child's development. The main list of determinants includes the areas of early childhood, stress, health, physical and mental condition, as well as future socialization and social support within the consequences [14].

Table I. Hospitalisation of children in age category of 0–19 due to CAN syndrome

	Year		
	2015	2016	2017
T74 according to MKN-10	35	30	30

Source: Institute of Health Information and Statistics of the Czech Republic, National Register of Hospitalized Patients.

Forms and consequences of mental abuse and neglect

It is known that people who were abused and neglected in childhood tend to treat their own children in a similar way. Many parents who commit mental (emotional) abuse have a deprivation experience from childhood. They are not able to create a reliable emotional environment for their children because they have never experienced it themselves. This is a **transgenerational transfer of experience** from childhood. In addition to parents, the perpetrators of mental abuse can be other relatives, teachers or care workers [15].

Mental violence aimed at children can have various forms. Kovařík [15] described six major types of mental abuse, including injustice, threatening, isolation, exploitation, rejection and neglect.

The most noticeable forms are: frequent insults, humiliation, mocking, disdain, yelling or recurring outbursts, threatening, provoking fear in the child on purpose, rejection, deprecation, ignoring, overlooking, blackmailing, manipulation, incessant comparisons with a more successful sibling, or unreasonable praising of other children, not respecting the privacy of the child (excessive control), denying praise or acknowledgement, overloading the child with house chores or care for siblings, making unrealistic demands on the child (in the area of interests, studies, etc., constant dissatisfaction with the child's performance), forced isolation (preventing the child from making contact with parents, friends, relatives, etc.), incessant uncalled for blaming of the child, exposing the child to serious domestic conflicts, forcing the child into the role of an adult (a single parent seeks mental support in the child: demands that the child listen to his or her problems; forcing the child to act as a magistrate between arguing parents, etc.), unreasonable mental stress in relation to a divorce (involving the child in conflicts between the parents, using the child as a "witness", winning over the child and influencing the child negatively against the other parent, preventing contact of the child with the other parent), insufficient interest in the child due to a high amount of work (often in spite of a high material standard in the child's life), financial rewards for doing chores (the child is not rewarded with a smile, gratitude or praise, but with money; the child does not learn that helping one another in the family is natural); a general lack or complete absence of any manifestations of love for the child (the parent never smiles at the child, caresses the child, does not touch or kiss the child), understanding the child as a mere consumer: it is the approach of the consumer society that supports the consumer value orientation of the child (surveys in Germany revealed that around 75% of decisions when purchasing goods in shops are made by the children; moreover, it was found that every third child identifies with children in advertisements) [16,17,18].

The main risk of emotional abuse lies in the fact that it is hard to recognise in the child's environment. Although it does not leave visible marks, it can have a profound negative impact on the child's mental development and also on the child's personal life and social relationships in adulthood as a consequence [2]. Naturally, individual dispositions (such as temperament) play an important role. Some children are more sensitive and responsive than others; one child can be profoundly hurt by a specific behaviour (such as abusive name-calling), while another child might not be affected much [18]. The impacts of mental abuse on the child's experience and behaviour differ according to the intensity, duration and development stage of the child's personality at the time when such behaviour occurs [15].

According to Donátová [16] and Divišová [17], mental abuse brings consequences in the psychosocial area as well as in the child's behaviour:

- physical, mental or emotional developmental delay,
- inability to learn by experience; the child's intellectual abilities are not used sufficiently, therefore, the school performance of such a child is worse than he or she is truly capable of,
- poor vocabulary, a lack of need for communication due to insufficient stimulation and contact with the mother or another close person,
- emotional blunting, mistrust,
- impulsiveness, affective outbursts,
- conspicuous passivity or aggressive behaviour,
- expressing the worry that no-one loves him or her,
- incessant fear of punishment,
- low confidence or unrealistic "bragging",
- inclination to self-condemnation, self-harm,
- unreasonable worries about each new situation,
- neurotic manifestations (nail biting, twisting or pulling out hair, sucking the thumb, etc.),

- unreasonable response to pain (the child hysterically reacts at the slightest stimulus, or behaves as if he or she did not feel any pain),
- occurrence of addictions (drugs), eating disorders, depression,
- children are more frequently sick, they suffer more injuries, are more likely to be obese,
- signs of insecurity in relationships with other people or the inability to make and maintain friendly relationships with other people,
- overall superficial relationships with people, lack of empathy, egocentricity,
- mistrust in relation to adults who try to help or be friends, or excessive clinging to such people and expressing almost pathetic gratitude for any favour,
- avoiding contact with the family (the child does not spend much time at home, often stays with a friend, for example),
- considering the reduced confidence and lack of ability to assert oneself, mentally abused children often become victims of bullying,
- their behaviour creates an adverse impression: they are not popular among their peers or teachers.

People with a deprivation experience are not able to fully use their intellectual prerequisites. They tend to change jobs or are unemployed. They often work at a lower level than their actual abilities reach. They often become victims of bullying in the workplace.

Deprivation and a deprived child

Deprivation is the most frequent impact of mental abuse, sexual abuse and neglect. Hartl's psychological dictionary states the following definition of deprivation: it is a "suffering, a loss of something that the body needs; or insufficient satisfaction of basic needs." We distinguish between biological, cognitive, social and emotional deprivation [19].

Biological deprivation means insufficient satisfaction of biological needs, in this case malnutrition [19].

Emotional deprivation

Every child needs to feel emotional security and safety. This need is usually satisfied by the mother, who emotionally accepts the child and provides the child with a specific experience of a reliable emotional relationship. If the child is not accepted by the parents, it suffers emotionally, which has an adverse effect on the child's psychology. It can lead to emotional deprivation. It leads to a lack of confidence, security and safety [2,20].

The consequences of emotional deprivation are quite variable. Children react differently to the experience of mental deprivation in relation to their genetic dispositions and to their primary emotional experience [18].

Emotional deprivation can lead to the following changes in the personality: Emotionally deprived children do not have good language sensitivity, which is manifested in a strange, less correct speech composition. There is low spontaneity of speech and deficiency in the social use of speech. The intellectual capacity of emotionally deprived children does not have to be damaged in a serious way, but it is often not used to its full potential. There are obvious changes in emotional experience and relationships to the child's environment. Emotional deprivation is related to emotional sub-deprivation which, however, is not as serious, but it is also difficult to determine. It occurs in families without noticeable pathology where there is excessive criticism and low empathy towards the child.

Mentally deprived children tend to be emotionally blunt, distrustful, sometimes even hostile and aggressive. They have a low frustration tolerance. In the child's identity there are two extremes here: unrealistic "bragging" linked to active defence and considerable self-depreciation [19,21].

Socialization. The infantile stereotype is typical for the behaviour – the child seems helpless. Such individuals are insecure, they lack empathy and suffer from egocentricity; they have difficulties in figuring out their own emotions [22].

Social and cognitive deprivation often occurs in relation to the neglect of the child. The child does not have enough stimuli and opportunities to learn and so the child's overall psychological development can be delayed, especially in the area of intellectual capacity and socialization. When the child is considerably neglected, he or she does not have the opportunity to develop appropriately. In most cases, the longer the child has been neglected from the beginning of his or her development, the longer the delay will be in his or her development. The delay can be improved when the child gets into a different environment with enough stimuli for his or her development. The developmental delay much more affects specifically those components that depend on sociocultural stimuli and less those that are conditioned by maturing [21].

Children suffering from social deprivation react quite differently, which are usually negative reactions. These children have problems with interpersonal relationships, are usually assessed as selfish, volatile, moody and full of conflict and they often commit crimes [19].

Mental abuse

Mental abuse can have several consequences in childhood. For example, various types of addictions, eating disorders or depression may arise. The child feels that he or she is not loved by the parents, constantly underestimates himself or herself and is fearful, or is very aggressive. His or her psychological manifestations are diverse, often unbalanced and variable, and therefore difficult to determine. In most cases, the child has issues in interpersonal relationships that continue into adulthood and can last his or her whole life. The difficulties are mostly manifested in relationships with people with whom the child wants to establish a close relationship, in relation to colleagues at work, and especially in the relationship with superiors, in whose formal and informal authority he or she can see a reflection of the parents' authority. The main symptom is insecurity in relationships. Furthermore, the child starts to doubt his or her perception of reality; it is easier to blame oneself rather than admit the responsibility of his or her parents for what is happening to him or her (i.e., mental abuse). In addition, the child is prone to becoming a victim of mental abuse in other relationships [2,15,18,21].

The impact of violence in adulthood

Such adults are often assessed as selfish, volatile, moody and full of conflict. Sometimes, they are individuals with a distinct social pathology that might have even been legally punished. It is not possible to change what the child has been left with. No one can fight heredity but it is possible to reduce the risks arising from experience. A child that has experienced emotional deprivation can even be placed in foster care. It is important to be aware of the emotional consequences. Such consequences last for a long time; some individuals can even suffer from them all their lives [18]. The social determinant of early childhood carries a lifelong burden of the child in other areas. In this case, the consequences even overlap the social determinants of health, i.e. stress, drug addiction, work, unemployment, the social gradient – education, or social exclusion, and support [14].

Adults with the experience of social cognitive deprivation have various adaptation problems. They are often not able to manage their social roles **at the partnership and parent level** appropriately. Marriage is considered to be a consolidating factor, the ability to live in a marriage is also an indicator of the level of social adaptability. People who live alone have more problems. "Individuals who are emotionally deprived in childhood also have problems coping with a parenting role, they lack the necessary emotional and social experience, they mostly function on the basis of biological dispositions (and those can also be problematic because the instinct to care for the offspring did not develop much in their parents)" [3,23,24].

Such persons are not able to establish or maintain appropriate partnership relations. They often do not even have any close person; many of them do not look for any relationships because they are afraid of further negative experiences. **There are also tendencies to become a victim of mental abuse** in other relationships. It is highly likely that they emotionally abuse or neglect their children. Such people fail in **parenting** their children, they do not have any experience with appropriate parenting and so they also neglect their children. They do not fit into society and there is frequent **social isolation** that might lead to social deprivation again. The consequences of psychological deprivation (sub-deprivation) can be manifested in adulthood. Sometimes, the consequences are more distinct than in childhood because an adult person is expected to be much more independent and responsible for his or her own behaviour. People with a deprivation experience can have problems in all important areas of life [18].

Professional fulfilment – the ability to work. Furthermore, it is essential that they accept responsibility for other people. General social adaptation is a problem of whether or not they will be able to accept the role of an adult, including the ability to make independent decisions, to be responsible for their own behaviour and to maintain freedom within social standards [2,16].

The consequences of sexual abuse last into adulthood. The victims of sexual abuse in their childhood find it very difficult to cope. “The experience of sexual abuse in childhood influences the relationship of an individual to sexuality also in adulthood”. One of the possible reactions to such an experience is the loss of sexual inhibitions, which is a result of the violation of sexual taboos in childhood. It can lead to sexual indifference, promiscuity or prostitution. The opposite reaction to abuse is sexual dysfunction. The abuse becomes so traumatic for the individual that he or she links sexual activity to unpleasant feelings, shame, humiliation and aversion. A sexual phobia can also be created, which leads to problems in partnerships and there is a high risk of the inability to live in a relationship. In adulthood, the experience of sexual abuse in childhood leads to feelings of inferiority and worries about being different to others, and also to social isolation. The victim often accepts an inferior role that corresponds to his or her reduced self-worth. Girls that were sexually abused in childhood often face a similar situation in adulthood when they accept partners with similar tendencies as the abusive father or stepfather. On the other hand, most homosexually abused boys are more likely to become sexual aggressors. To mitigate the consequences of sexual abuse, it is very important to provide subsequent counselling (???) [2,7,17].

The consequences of abuse in adulthood. Child abuse has serious consequences, which are also reflected in the lifestyle of an adult who was abused as a child. Two typical behaviours have been identified: the individual either remains in the inferior position, or rises from the low status after the experience in the childhood and becomes an aggressor. Accepting the role of an abused child in childhood leads to a low self-image, low confidence and insufficient self-worth. In adulthood, the victims suffer from a feeling of insignificance, connected with the willingness to accept worse roles as well as an unjustly low evaluation. They have become accustomed to their situation and have accepted it. The experience of abuse leads to loss of the ability to adapt an adequate social orientation and thus such people have problems with interpersonal relationships. When they do establish a relationship, they are unable to maintain it. They are often mistrustful and have negative expectations of everything. Their behaviour can be so submissive that the people around them will be tempted to treat them in a demeaning way, which only confirms the correctness of their feeling of inferiority. The inclination to react aggressively can be transferred into the future and become a part of the parenting role [2,16,17].

Generally, “the method that the parent uses in parenting his or her child and relating to the child more or less corresponds with the method that his or her own parent used.” A weak, defenceless and dependent child is an ideal object for attack. “Abused children are more likely to become abusive parents.” When an abused child finds a suitable accepting partner in adulthood, the risk of the recurrence of similar behaviour decreases [18].

Risk adults

Each person is different but some types of people have tendencies to be abusive. The risk groups of parents (people) differ by various forms of the CAN syndrome. "Risk parents are parents who have not managed their power over the child." Risk adults (usually primary caretakers of the child) that physically abuse a child are: 1. people with anomalous personality development (psychopathy), especially those with aggressive personality traits; 2. some mentally ill people – alcoholics, drug addicts – juvenile parents, immature people; 3. people with a special lifestyle. Adults who are likely to sexually abuse a child are: 1. the closest caretakers of the child as well as persons that are in contact with the child in the family or outside the family; 2. men suffering from sexual deviations; 3. older men, cases of dementia or other disorders or illnesses that reduce the control of instinctive behaviour; 4. sexually hyperactive men; 5. alcoholics, drug addicts, etc. The entire environment, not just the individual, needs to be considered. They are mostly primary caretakers of the child: 1. mentally retarded persons who cannot manage to take care of a child – people with somatic illnesses, sensory or mobility disabilities, the disabled, mentally ill; 2. people who live alone; 3. alcoholics and drug addicts – young, immature parents, with childish or juvenile interests; 4. people with a life history of deprivation or sub-deprivation who create a depriving environment for their children; 5. people who live in material poverty, the unemployed, homeless, people living on the margins of society; 6. people who are too involved in other interests, hobbies or obligations, who have too much work [4].

The victims of domestic violence tend to choose partners in adulthood who abuse them psychologically in a similar way to their parents, or on the other hand, they can actively psychologically abuse their children, partners, etc. Victimization by other negative social events is more frequent – it is more likely that victims of mental abuse become victims of bullying in a child collective or mobbing at work due to low confidence and a reduced ability of self-assertiveness, etc. [6].

Sexual abuse has very serious consequences. The gravity differs in relation to the circumstances under which the abuse took place. For example, it depends on the duration, whether the child was abused "only" once or the abuse occurred repeatedly; who the aggressor was, whether it was a close person or a stranger, etc. If there is a sexually abused child in the family, the structure of the family roles and the function of relationships change. The act of sexual abuse of a child blurs the transgenerational boundaries that are maintained in functional families. Additionally, the relationships of adult parents change. Due to the pathological sexual relationships between the adult and the child, unusual coalitions may be formed. When one social taboo is broken, other social rules can be broken, as well. It can lead to the isolation of a family that tries to keep its secret, even at the cost of denying social and legal standards. The consequences of sexual abuse also depend on the mother's attitude to the situation in the family. The mother usually is not the main actor but when the abuse is long-term, she usually learns about it and then her behaviour is decisive. Most mothers are shocked, respond in anger, often linked with depression, feelings of despair and anxiety related to the future consequences [2,6].

Children at risk

Just as some adults are prone to be abusive, there are groups of children who are more prone to psychological abuse, sexual abuse and neglect. This group includes children who are difficult to understand as a result of their "distinction". It is not easy to understand them and to parent them. There are also children whose behaviour is tiring, irritating, "annoying" and exhausting for the caretakers. Typical examples are: 1. children with mild brain dysfunctions, children who are restless, distracted, impulsive, "rash", with noticeable mood swings, etc.; 2. children who are irritable and restless for other reasons, are angry, but also children who are anxious, who provoke with their "unreasonable" fearfulness; 3. children who are mentally retarded; 4. children with a slightly reduced intellectual capacity, who are physically clumsy, cumbersome, the consequences of sexual abuse of a child [2,17].

Child accidents

Unfortunately, there is no central and complete register of child accidents in the Czech Republic. However, the Ministry of Health is cooperating with trauma centres on launching such a register within the National Action Plan of Child Accident Prevention.

Accidents are the most frequent cause of death and permanent disability up to the age of 25. Every year, more children die as the consequence of an accident than due to all illnesses (including cancer) together [25].

Traffic accidents most often affect several bodily systems at the same time. A bodily system is, for example, the head and the brain, the chest and its organs, or the abdomen with its organs. Another system is the skeleton, with fractures caused by accidents. The injury of several bodily systems directly threatening life is defined as polytrauma. Fatal accidents are the most serious consequences of accidents [25].

Injuries

Standardized mortality of children

Chart 1 gives an overview of the standardized mortality in Europe in 2016. The Czech Republic is in the lower half of the ranking (since 2011 mortality has significantly improved due to preventive programs).

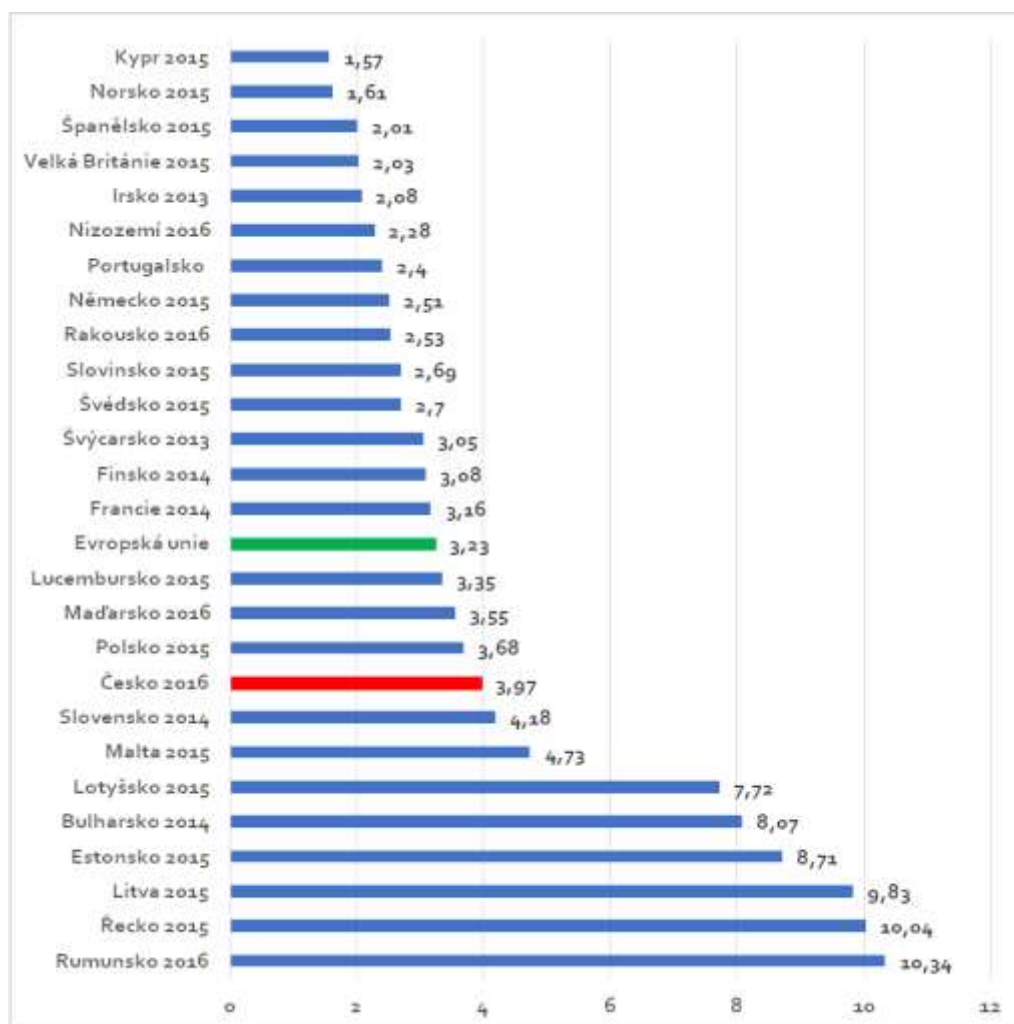


Fig. 1. Standardized mortality of children at the age of 0–14 due to external causes of death (the last available data in the year in the given country) [26]. Source: WHO Mortality Database.

Index of school accidents in 2015–2017

This project co-financed by the European Social Fund, the national budget of the Czech Republic and the budget of the Capital City of Prague → ESF helps develop employment by supporting employment, entrepreneurial spirit, equal opportunities and investments in human resources [29].

Table II. Development in number of deceased children due to intentional self-harm in age category of 5–19 in 2015–2017 [27]

Period	Age categories								
	5–9 years		10–14 years		15–19 years		5–19 years		Total
	Boys	Girls	Boys	Girls	Boys	Girls	Boys	Girls	
2015	0	0	2	5	14	7	16	12	56
2016	0	0	0	0	26	11	26	11	74
2017	0	0	1	1	28	16	29	17	92
Total	0	0	3	6	68	34	71	40	222

Source: CSO, Medical Statistics, Index of school accidents: number of accidents per 100 children, pupils or students.

Traffic accidents in children

Table III. Consequences of traffic accidents involving children in age category of 0–15 in 2015–2017 [28]

Period	No. of injuries	Minor injuries	Serious injuries	Killed	Number of traffic accidents that involved children	Total number of traffic accidents in the given year
2015	4,500	2,012	125	18	6,655	93,067
2016	4,844	2,164	141	13	7,162	98,864
2017	5,079	2,158	129	9	7,375	103,821
Total	14,423	6,334	395	40	21,192	1,115,999

Source: Road and Motorway Directorate of the Czech Republic.

Consequences of accidents

Child accidents include not only fractures and bruises; there are many accidents that cause long-term health issues for children as well as worries and sadness in parents. Awareness of the fact that the consequences of accidents can be very serious is the first step towards their prevention [30].

Death and permanent disability

200 to 250 children die due to accidents in the Czech Republic every year. Nevertheless, fatal accidents are only the tip of the iceberg. There are ten further accidents per each fatal accident that lead to permanent disability: paralysis, loss of sight, hearing, brain damage or scarring. Annually, about 40 thousand accidents require hospitalization, and about 450 thousand children are treated at outpatient facilities due to accidents [30].

An overview of the long-term consequences of injuries

Table IV. Pain and suffering of injured children [31]

Health implications of accidents	Psychosocial implications of accidents
Death, irreversible brain damage	disruption of psychological development
Loss of a limb, reduced mobility	exposure to extreme stress
Loss of sight, hearing	disruption of family relationships
Scars from burns, scalds, chemical burns	disruption of social inclusion (scars, deformations)
Disruption of somatic development	long-term hospitalization
long-lasting pain	

Naturally, every injury hurts. Nonetheless, every injury also has a considerable effect on the child's psyche and a serious injury with permanent consequences often prevents the child from returning to society and fully enjoying life [30].

Accident implications for the family of the injured child

A serious injury to a child also affects its family, both psychologically and economically, as well as socially. At least one parent has to take care of the child, in the case of permanent disability for the child's whole life. The family need special aids, modifications to their dwelling, special care, and other family members have to adjust to the changed situation [30].

Cost for the entire society

Every injury affects up to 10 people in the child's environment. In the case of a serious injury or an injury with permanent consequences, the costs of care reach millions of Czech crowns, which include surgeries, hospitalization, physical therapy and lifelong care.

Child accidents are very costly and require resources that could be used elsewhere. The losses caused by child accidents in the Czech Republic amount to about 10–15 billion Czech crowns. The cost of treating a seriously injured patient is about 1 million Czech crowns; the treatment of semi-serious burns is about 2 million Czech crowns [30].

REFERENCES

1. Mezinárodní společnost k předcházení zneužívání a zanedbávání dětí (ISPAN) 2000.
2. Dunovský J. Týrané, zneužívané a zanedbávané dítě. Vyd. 1. Grada. Praha 1995.
3. Hubáčková J. Fyzické týrání, zneužívání a zanedbávání – charakteristika. Národní informační centrum pro mládež: NICM. © NICM. 2017, <http://www.nicm.cz/fyzicke-tyrani-zneuživani-a-zanedbavani-charakteristika> [cited 2020–02–16].
4. Říčan P. Agresivita a šikana mezi dětmi: jak dát dětem ve škole pocit bezpečí. Vyd. 1. Portál. Praha 1995.
5. Kolář M. Bolest šikanování: [cesta k zastavení epidemie šikanování ve školách]. Vyd. 1. Portál. Praha 2001.
6. Špeciánová Š. Ochrana týraného a zneužívaného dítěte. Linde. Praha 2003.
7. Hanušová J. Sexuální zneužívání. Vzdělávací institut ochrany dětí. Praha 2006.
8. Národnímu plánu boje proti komerčnímu sexuálnímu zneužívání dětí na období 2006–2008: Usnesení vlády ČR Sect. © 2019 Praha: Ministerstvo vnitra České republiky 2006. [cited 2020–02–16].
9. Světový kongres o komerčním sexuálním zneužívání 1996.
10. Dvořáková P. Dětská práce v rozvojových zemích. [Bakalářská práce]; Praha 2014.
11. Dunovský J. Sociální pediatrie: vybrané kapitoly. Vyd. 1. Grada. Praha 1999.
12. Hergenhan A. Agresivní dítě?: systemické řešení problémového chování. Vydání první. Portál. Praha 2017.
13. Žáková M. Kriminální a delikvence: Charakteristika. Národní informační centrum pro mládež: NICM. © NICM. 2015, <http://www.nicm.cz/kriminalita-a-delikvence-charakteristika> [cited 2020–02–16].
14. Čeledová L., Holčík J. Nové kapitoly ze sociálního lékařství a veřejného zdravotnictví. Vydání první. Univerzita Karlova, Nakladatelství Karolinum. Praha 2017.
15. Kovařík J. Psychické týrání. [In]: Násilí na dětech – Násilí nezná hranice, ale zanechává stopy: Sborník z 2. národní a I. středoevropské konference konané pod záštitou veřejného ochránce práv. Humanitas-Profes. Praha 2003: 12–14.

16. Donátová V. Důsledky týrání, zneužívání a zanedbávání na život dětí [Diplomová práce]. Brno 2007.
17. Divišová M. Dopady týrání dětí na člověka v dětství a dospělosti. [Bakalářská práce]. České Budějovice 2007.
18. Vágnerová M. Psychopatologie pro pomáhající profese: variabilita a patologie lidské psychiky. Vyd. 3. Portál. Praha 2002.
19. Hartl P. Stručný psychologický slovník. Vyd. 1. Portál. Praha 2004.
20. Dunovský J. Problematika dětských práv a komerčního sexuálního zneužívání dětí u nás a ve světě. Vyd. 1. Grada. Praha 2005.
21. Langmeier J, Matějček Z. Psychická deprivace v dětství. Vyd. 4., dopl., V nakl. Karolinum 1; Karolinom. Praha 2011.
22. Vágnerová M. Vývojová psychologie: dětství a dospívání. Vyd. 2., dopl. a přeprac. Karolinom. Praha 2012.
23. Pöthe P. Dítě v ohrožení. 1. vyd. G plus G. Praha 1996.
24. Hanušová J. Násilí na dětech – syndrom CAN. Vzdělávací institut ochrany dětí. Praha 2006.
25. Úrazy dětí v Čechách: Dětské úrazy [Internet]. Kolečko: Nadační fond. © Nadační fond Kolečko. 2020, <https://www.kolecko.cz/boj-s-urazy/urazy-deti-v-cechach> [cited 2020-02-16].
26. WHO Mortality Database: Health statistics and information systems. World Health Organization. © 2020 WHO: Privacy Legal Notice. 2020, https://www.who.int/healthinfo/mortality_data/en/ [cited 2020-02-16].
27. Zemřelí: 2016. Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. Praha: © ÚZIS ČR; 2017, <https://www.uzis.cz/sites/default/files/knihovna/demozem2016.pdf> [cited 2020-02-16].
28. Závěrečné zhodnocení plnění úkolů vyplývajících z Národního akčního plánu prevence dětských úrazů na léta 2007–2017. Ministerstvo zdravotnictví České republiky. Praha: © MZČR; 2010, https://www.mzcr.cz/Odbornik/obsah/zaverecne-zhodnoceni-plneni-ukolu-vyplvajicich-z-narodniho-akcniho-planu-prevence-detskych-urazu-na-leta-2007-2017_3988_3.html [cited 2020-02-16].
29. Frišová L. Úrazy dětí. Vzdělávací institut ochrany dětí; Praha: 2006.
30. Následky úrazů. Dětství bez úrazů, o.p.s.: Učíme děti chránit se před úrazy. Praha, <https://detstvibezurazu.cz/urazy-deti/nasledky-urazu/> [cited 2020-02-16].
31. ÚZIS Č. Národní registr hospitalizovaných: NRHOSP. Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. Praha: © ÚZIS ČR, <https://www.uzis.cz/index.php?pg=registry-sber-dat--narodni-zdravotni-registry--na-rodni-registr-hospitalizovanych> Úmrtí na vnější příčiny ve věkové kategorii 0–19 let dle věku [cited 2020-02-16].

Address for correspondence:

Miloš Velemínský

email: mveleminsky@tbn.cz

Anna Brzęk 

Zakład Fizjoterapii, Katedra Fizjoterapii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

Czynniki egzogenne wpływające na kształtowanie postawy ciała u dzieci i młodzieży w aspekcie fizjoprofilaktyki pierwotnej

Exogenous factors influencing posture development in children and youth in terms of primary physioprophyllaxis

ABSTRACT

The paper presents the issues of posture development in a comprehensive and multi-faceted way. It discusses what factors influence the development of abnormalities within it and explains their importance in physioprophyllaxis. The paper is a new approach to physioprophyllaxis due to a recently established definition. It deals with modifiable (exogenous) factors and can be a kind of professional guide for physiotherapists, doctors, teachers and parents. It is also a valuable supplement to the recommendations for patients with posture disturbances.

Key words: body posture, behaviors, physioprophyllaxis, exemplification, sedentary life

Wstęp

Rozważania naukowe na temat postawy ciała mają swoją historię i obejmują definicje zmieniające się wraz z postępem wiedzy w tym zakresie oraz nomenklaturę i klasyfikację.

Postawa ciała definiowana i postrzegana jest przez naukowców oraz badaczy tematu różnorodnie, m.in. jako sposób trzymania się osobników w pozycji stojącej, który charakteryzuje się optymalną stabilnością posturalną z minimalnym nakładem pracy ze strony układu mięśniowego. Postawa jest też konsekwencją rozmieszczenia poszczególnych segmentów ciała w równowadze stałej [1,2,3]. Wskazuje się na pewne tendencje czy zachowania posturalne przekładające się na postawę ciała uznawaną za normatywną, przy uwzględnieniu różnorodnych koncepcji, tj. neurorozwojowej czy psychologicznej [4]. Trudno jest wskazać na jednoznaczną definicję prawidłowej postawy ciała, gdyż przytoczone przykłady nie prezentują wzoru prawidłowej postawy, a jedynie mówią o optymalnym jej układzie [5]. Charakteryzujące postawę ciała w różnych płaszczyznach normy są przedziałem liczb wskazujących zakres normatywny. Postawa ciała charakteryzuje się zmiennością, indywidualizacją w poszczególnych odcinkach i pomimo podobieństw ułożenia poszczególnych części ciała względem siebie, nie będzie identyczna u różnych osobników tej samej płci i wieku.

O ile definiując prawidłową postawę ciała określa się pewne cechy pozwalające w dość prosty sposób określić nieprawidłowości w jej obrębie, o tyle dokładne klasyfikowanie ich wymaga szczególnych badań z wykorzystaniem narzędzi mierniczych (tj. skoliometr, inklinometr, pion i in.) [6], wykonania wielu testów funkcjonalnych (tj. test Adamsa, Bertranda, Tomayera, Degi, palce-podłoga i in.) [7], a także często poszerzenia o dodatkowe badania, np. RTG, TK czy MRI [8,9,10], aby stwierdzić dysfunkcje na poziomie strukturalnym (np. deformacje kręgosłupa, tj. skolioza, czy choroba Scheuermanna). Postawę ocenia się w określonych momentach rozwoju ontogenetycznego, określając prawidłowy jej rozwój. Należy jednak pamiętać o tym, że zgodnie z koncepcją neurorozwojową

to, jak będzie kształtować się postawa ciała w wieku przedszkolnym i szkolnym, będzie zależało od czynników działających na nią w pierwszym roku życia dziecka [11].

Na kształtowanie postawy ciała będą miały wpływ różne czynniki zarówno endo-, jak i egzogenne. Niniejsze opracowanie wskazuje jedynie na te modyfikowalne w ramach fizjoprofilaktyki nieprawidłowości w obrębie postawy ciała, tj. czynniki egzogenne. W tym miejscu należy krótko wskazać na niedawno określoną rolę fizjoprofilaktyki w tym zakresie. Fizjoprofilaktyka kreuje i wskazuje na pewne zachowania profilaktyczne, wykorzystując różnorodne metody, formy i środki fizjoterapeutyczne do zapobiegania zaburzeniom w obrębie postawy ciała (np. asymetrii, obniżonego napięcia mięśniowego), gdy nie ma mowy jeszcze o żadnych wadach (fizjoprofilaktyka pierwotna), lub do zahamowania ich postępu, kiedy je zdiagnozowano (fizjoprofilaktyka wtórna i trzeciorzędowa) [12]. Różnorodność czynników modyfikowalnych i niemodyfikowalnych ma niebagatelne znaczenie w szeroko rozumianej fizjoprofilaktyce nieprawidłowości w obrębie postawy ciała oraz w przypadku zmian strukturalnych, jakimi są deformacje kręgosłupa (skolioza czy choroba Scheuermanna). Istnieją pewne wspólne dla kształtowania postawy ciała czynniki modyfikowalne w ramach każdego rodzaju wyżej wspomnianej fizjoprofilaktyki [13,14].

Modyfikowalne czynniki determinujące rozwój postawy ciała

Wśród czynników, na które należy wskazać w aspekcie kształtowania postawy ciała, wyróżnia się: masę ciała, jakość spędzania wolnego czasu, korzystanie z urządzeń elektronicznych, ciężar szkolnego tornistra/plecaka, sposób jego pakowania i noszenia, egzemplifikowanie wzorców z otoczenia, błędne wykonywanie ćwiczeń, a także stan psychofizyczny [13,14,15]. Dość istotnym czynnikiem jest również systematyczne uczestniczenie w badaniach przesiewowych (*screening*), nakierowanych na wykrywanie nieprawidłowości w obrębie postawy ciała. Nadrzędne znaczenie ma sedenteryjny tryb życia, który staje się wszechobecnym zjawiskiem obejmującym każdą grupę wiekową, lecz najbardziej grupę dzieci i młodzieży – pokolenia urodzonego w czasach pełnego dostępu do różnorodnych urządzeń i internetu. Ograniczenie aktywności ruchowej, która naturalnie jest niezbędna do prawidłowego rozwoju psychomotorycznego, staje się przyczyną wielu schorzeń. Światowa Organizacja Zdrowia uznała brak ruchu za czwartą przyczynę śmiertelności wśród chorób, których można było uniknąć [16].

Masa ciała

W badaniach naukowych [17,18,19], w tym własnych [20], wskazuje się na niekorzystne związki nadmiernej masy ciała z pasywnością ruchową i zaburzeniami w obrębie postawy ciała. Co piąte dziecko w Europie jest otyłe, a z raportu UNICEF (2013) wynika, że w Polsce w ciągu ostatnich 20 lat odsetek dzieci otyłych wzrósł prawie dziesięciokrotnie [21]. Dzieci z nadwagą czy otyłością zdecydowanie częściej prowadzą siedzący tryb życia, w porównaniu do ich rówieśników o prawidłowej masie ciała. Sedenteryjność przyczynia się do częstego unikania różnorodnych form aktywności ruchowej, w tym uczestnictwa w lekcjach wychowania fizycznego. Często strach przed wcześniejszym niż u rówieśników wystąpieniem objawów zmęczenia, inny wygląd (w samoocenie – gorszy) staje się u dzieci otyłych powodem ograniczenia uczestnictwa w różnych formach aktywności fizycznej i sporcie [20]. Konsekwencją zatem będzie pojawienie się lęku przed każdym wysiłkiem nazywane kinezofofobią [22]. Przeciążenia aparatu ruchu nadmiernymi kilogramami i pasywność ruchowa wpływają w efekcie na niewłaściwy rozwój wzorców postawy ciała w okresie posturogenezy, szczególnie zmiany te dotyczą płaszczyzny strzałkowej, wad kolan i stóp. W życiu dorosłym konsekwencje te przejawiają się w występowaniu dolegliwości bólowych nie tylko w obrębie kręgosłupa [23].

Jakość spędzania wolnego czasu

Czas spędzany przez dzieci uzależniony jest w dużej mierze od ich rodziców, a w grupie nastolatków od wzorców zachowań wyuczonych przez wiele lat i ich egzemplifikowania w wieku adolescencji. Analiza raportu UNICEF (2013) pod względem procentowego udziału dzieci 11–13-letnich, które deklarują codzienne intensywne ćwiczenia fizyczne trwające przynajmniej godzinę, przedstawia, że Polska plasuje się na 11 miejscu, bezpośrednio za Luksemburgiem i Wielką Brytanią [24]. Pomimo dostępności informacji na temat zalet i potrzeby ruchu, istnieją istotne rozbieżności pomiędzy postrzeganiem przez rodziców poziomu aktywności u swoich dzieci a optymalnym z biologicznego punktu widzenia poziomem aktywności w świetle zaleceń WHO. Badania naukowe na całym świecie, w tym doświadczenia naukowe własne, alarmują, że dzieci i młodzież spędzają zdecydowanie za dużo czasu pasywnie, używając tym samym zbyt często i za długo różnych urządzeń elektronicznych, rozpoczynając ich użytkowanie już w wieku przedszkolnym [25,26]. Wśród preferowanych aktywności zauważalny jest dymorfizm płciowy. Dziewczęta częściej wybierają taniec czy aerobik, a chłopcy gry zespołowe, tj. piłkę nożną, koszykówkę i siatkówkę. Dzieci 5–10 godzin dziennie spędzają w pozycji siedzącej, niezależnie od płci, a wraz z wiekiem wprost proporcjonalnie wzrasta długość przebywania w tej pozycji. Jest to związane z ilością nauki szkolnej oraz większą niezależnością od osób dorosłych. Istnieją związki pomiędzy poziomem aktywności fizycznej rodziców i poziomem aktywności ich dzieci [14].

Użytkowanie sprzętu elektronicznego

Z badań własnych na dużej populacji pediatrycznej z województwa śląskiego wynika, że dzieci korzystają z urządzeń elektronicznych średnio 459,46 minut w tygodniu bez względu na płeć [14]. Podobnie jest w Europie i na świecie [27,28]. Niestety, powodem zbyt długiego użytkowania np. telefonów czy korzystania z komputerów/tabletów przez dzieci jest niekonsekwencja rodziców wobec podjętych decyzji o limitowaniu dzieciom czasu korzystania z urządzeń elektronicznych.

Nadmierne korzystanie z wszelkich urządzeń elektronicznych wpływa na stan emocjonalny badanych dzieci i może być przyczyną pewnych zagrożeń w tym zakresie. Dzieci używają swojego telefonu komórkowego stale i bez względu na miejsce: w szkole, w drodze do szkoły, w czasie wolnym, nie wyłączając gier, przechodząc np. przez pasy, a większość używa w tym celu słuchawek. Badania własne również potwierdziły, że jedna trzecia dzieci loguje się na portalach internetowych bez zgody rodziców. Wskazuje się także na agresywne zachowania po zakończonej grze na komputerze oraz na objawy uzależnienia [29,30].

Korzystanie z urządzeń elektronicznych, atrakcyjność wirtualnej rzeczywistości i e-learningu limituje czas poświęcany na wysiłek fizyczny, wpływając na negatywną opinię dzieci na jego temat.

Zmniejszenie czasu korzystania z urządzeń elektronicznych nie zawsze będzie motywować dzieci do spędzania większej ilości czasu na aktywności fizycznej. Sugerowano to w badaniach i analizach przedstawionych przez UNICEF (2017). Udowodniono również wpływ czasu spędzonego przy użyciu technologii cyfrowej na samopoczucie dzieci w trzech wymiarach: psychicznym/psychologicznym, społecznym i fizycznym. W opinii dzieci i młodzieży zyski korzystania z wytworów nowych technologii są zdecydowanie wyższe aniżeli straty poniesione z tego tytułu. Nie podejmuje się jednak interwencji systemowych z uwagi na fakt, iż przeglądy literatury i metaanalizy mają teoretyczne i/lub koncepcyjne ograniczenia metodologiczne, które sprawiają, że wyniki nie są do końca poznane [31].

Ciążar szkolnego tornistra/plecaka, sposób jego pakowania i noszenia

Problem przeciążonych tornistrów/plecaków szkolnych dotyczy dzieci na całym świecie. W literaturze naukowej stawia się hipotezy dotyczące wpływu noszenia plecaka szkolnego na pojawianie się dolegliwości bólowych kręgosłupa oraz występowanie asymetrii w postawie ciała u dzieci i mło-

dzieży. Należy wziąć pod uwagę ten czynnik w przypadku, kiedy dziecko pokonuje drogę do szkoły pieszo z plecakiem na plecach. Dość popularnym zjawiskiem jest wyręczanie dzieci w wykonywaniu tej czynności przez rodziców. Reakcja organizmu dziecka na zadane obciążenia zewnętrzne, jakim jest plecak/tornister, jest okresowo stała, oddziałuje bezpośrednio na dziecko przez długi okres nauki szkolnej, ulegając stałym modyfikacjom (ciężar i długość szelek oraz rodzaj plecaka/torby). Jest fundamentem powstawania różnych mechanizmów kompensacyjnych i adaptacyjnych [13,14,32,33], powoduje pojawianie się nieprawidłowości w postawie ciała, dolegliwości bólowych, np. lędźwiowego czy piersiowego odcinka kręgosłupa czy przeciążeniowych bólów głowy [13]. Wydaje się, że ten egzogenny czynnik ma istotny wpływ, szczególnie ze względu na płaszczyznę strzałkową, na głębokość krzywizn kifozy piersiowej i lordozy lędźwiowej, które zostają zmienione czasowo na skutek niewłaściwie umiejscowionego plecaka względem środka ciężkości, a także na przeciążony ciężarem plecaka/tornistra/torby kręgosłup.

Plecaki polskich dzieci są przeciążone, ich ciężar przekracza wartość predyktowaną z uwzględnieniem wartości 10–15% masy ciała dziecka – zgodnie zaleceniami Ministra Edukacji z 25 sierpnia 2009 roku (Dziennik Ustaw Nr. 130 poz. 1130) [34].

Kolejnym czynnikiem determinującym asymetrię tułowia są nierównej długości szelki plecaka/tornistra. Dzieci i młodzież nie dbają o systematyczną kontrolę ich długości, za co w dużej mierze w młodszej grupie wiekowej współodpowiedzialni są ich rodzice. Doświadczenia z badań naukowych własnych wskazują na fakt, że dzieci nie potrafią właściwie pakować swoich plecaków, postawa ciała ulega pogorszeniu w ciągu roku, a parametry posturometryczne zmieniają się istotnie na gorsze [13].

Brak cyklicznych zajęć edukacyjnych opartych na ergonomii, w tym również w zakresie tornistra/plecaka szkolnego, pogarsza jakość postawy ciała dzieci w klasach młodszych, dlatego też jeszcze silniej należy podkreślać znaczenie praktyczne i kliniczne programów, takich jak autorski program „*Mój zdrowy kręgosłup*” wdrożony w placówkach edukacyjnych na terenie Śląska.

Egzemplifikowanie wzorców z otoczenia

Codzienne, wielokrotnie powtarzane zachowania, których wzorce (nie zawsze prawidłowe) zakodowane są w ośrodkowym układzie nerwowym, będą miały wpływ na kształtowanie postawy ciała w różnych przyjmowanych przez dziecko pozycjach (stojącej, a także siedzącej czy leżącej). Im dłużej nieprawidłowe wzorce będą powtarzane jako konsekwencja dysbalansu mięśniowego, tym w większym stopniu wykształcą się inne mechanizmy kompensacyjne w obrębie postawy ciała, a następnie nieprawidłowości w jej obrębie.

Egzemplifikowanie, czyli odwzorowywanie, przedstawiono w tym opracowaniu na podstawie twardych dowodów skuteczności wieloletniego autorskiego programu profilaktycznego, prowadzonego w placówkach na terenie Śląska (m. Katowice i m. Mikołów). Jego głównym celem było z jednej strony skuteczniejsze wczesne wykrywanie nieprawidłowości w obrębie postawy ciała u dzieci i młodzieży, a z drugiej stworzenie działań profilaktycznych obejmujących czynniki egzogenne (modyfikowalne), które mogą mieć znaczący wpływ na poprawę ergonomii czynności dnia codziennego dziecka w trakcie nauki oraz w czasie zabawy. Wielokrotne powtarzanie wyuczonych ruchów ma szansę na przebudowanie zakodowanych w ośrodkowym układzie nerwowym nieprawidłowych wzorców motorycznych. Z uwagi na fakt, że dziecko w ciągu całego dnia jest pod opieką rodziców i nauczycieli, program podzielono na cztery części.

Część pierwsza obejmowała zajęcia warsztatowe z dziećmi w wieku przedszkolnym i szkolnym. Dzieci i młodzież zapoznawane były z budową i funkcją kręgosłupa, uczyły się identyfikować prawidłowe i nieprawidłowe pozycje robocze w trakcie nauki i zabawy. Metody, formy i środki prowadzonych zajęć dostosowane były do wieku dzieci. Wszystkie dzieci chętnie wykonywały zadania i z entuzjazmem uczestniczyły w zajęciach praktycznych, określając je jako ciekawe i użyteczne w życiu codziennym.

Część druga programu adresowana była do rodziców/prawnych opiekunów dzieci. Na zajęciach o charakterze teoretyczno-praktycznym przedstawiono potrzebę właściwie dobranego stanowiska roboczego dziecka (biurka i krzesła), kontroli pozycji roboczych (podczas pisania i wypoczynku), praktycznych aspektów treningu zachowań (ergonomicznego sposobu wykonywania różnych codziennych czynności) i gimnastyki funkcjonalnej (wdrażania w życie prostych ćwiczeń wyrównujących deficyty ruchu i skutki przebywania w nieergonomicznych pozycjach). Wszyscy rodzice byli zainteresowani cyklicznymi zajęciami, ze szczególnym wskazaniem na zajęcia w formie praktycznej.

W części trzeciej w zajęciach praktycznych uczestniczyły zarówno dzieci, jak i ich rodzice/opiekunowie prawni. Naśladowanie przez dzieci nawyków prezentowanych przez dorosłych stało się podstawą wyodrębnienia tej części. Wbrew pozorom była to najtrudniejsza składowa programu, gdyż dorosłym często trudno jest przebudować istniejące, kształtowane przez lata błędne nawyki ruchowe. Taka zmiana przyzwyczajień przez dorosłych jest o wiele trudniejsza, głównie z uwagi na potrzebną relatywnie dużą liczbę powtórzeń czynności wykonanych prawidłowo.

Dla dzieci optymalne z punktu widzenia prawidłowej postawy ciała jest odpowiednie noszenie tornistra/plecaka szkolnego. Dlatego też w tej części poświęcono również czas na naukę pakowania, zakładania i noszenia plecaka oraz redukcji zbędnych kilogramów, np. poprzez zastąpienie twardych okładek zeszytów miękkimi czy eliminacją niepotrzebnych przedmiotów, a także dopasowanie długości szelek plecaka do wymiarów dziecka. Konsekwencje niewłaściwego użytkowania plecaka omówiono w licznych publikacjach. Rodzice zadeklarowali chęć wprowadzania zmian w życiu codziennym oraz bardziej aktywnego zwracania uwagi na prawidłową postawę dzieci i konsekwentnie realizowali zalecone im zadania. Zdecydowana większość rodziców miała wpływ na zmiany zawartości plecaka szkolnego i kontrolę jego noszenia.

Część czwarta przeznaczona była dla nauczycieli pracujących z dzieckiem w szkole. Dziecko w wieku szkolnym na etapie edukacji zintegrowanej spędza w szkole około 5 godzin dziennie, co daje 25 godzin tygodniowo, a w starszych klasach około 35 godzin w tygodniu. Lekcje szkolne odbywają się głównie w pozycjach siedzących, co jest powodem zmęczenia mięśni posturalnych, a w przypadku pozycji nieergonomicznych staje się źródłem przeciążeń statycznych całego układu ruchu.

W myśl założeń pedeutologicznych współczesny nauczyciel powinien być przewodnikiem i doradcą ucznia, ale przede wszystkim wzorem do naśladowania. Zadaniem nauczyciela w ramach programu było promowanie aktywnego stylu życia, organizowanie tzw. przerw śródlekcyjnych z krótkimi informacjami (głównie) słownymi, które przypominały o zachowaniach prozdrowotnych prezentowanych i ćwiczonych w ramach wcześniej opisanych części praktycznych programu. Nauczyciele w ramach spotkań poznawali zagadnienia związane z postawą ciała uczniów, wykonywali ćwiczenia odciążające, rozluźniające mięśnie posturalne. Następnie wykorzystywali uzyskaną w ramach zajęć wiedzę w codziennej pracy z uczniami.

Wyniki badań i wnioski potwierdziły słuszność podjętych działań profilaktycznych oraz jego akceptację przez potencjalnych uczestników. Ważne z praktycznego punktu widzenia, odróżniające ten program od innych o podobnych założeniach, było objęcie systematycznym, wieloletnim programem edukacyjnym dzieci oraz ich środowiska – rodziców oraz nauczycieli [15,35].

Błędne wykonywanie ćwiczeń

W tym opracowaniu zostaną ujęte jedynie aspekty mające związek z tematem głównym, czyli postawą ciała. Wydawać by się mogło, że wykonywanie ćwiczeń z umiarem nie może być szkodliwe dla organizmu. Przy czym o wpływie nadmiernej aktywności ruchowej na organizm powszechnie wiadomo, poczynając od przetrenowania, przeciążeń, przez urazy, bigoreksję a na śmierci kończąc [36,37].

Z punktu widzenia fizjoterapeutycznego należy zacząć od pozycji wyjściowej do danego ćwiczenia. Właściwa pozycja, zapewniająca ruch w pełnym zakresie, gwarantuje spełnienie zamierzonego

celu, staje się podstawą prawidłowego oddziaływania ćwiczenia na organizm. Na przykład brak zachowanych krzywizn kręgosłupa przy próbie nauki poprawnego siedzenia powoduje, że ćwiczenie staje się nieefektywne. Wykonywanie ćwiczeń w siadzie skrzyżnym (np. w przedszkolu) przeciąża górną część tułowia, aktywując zginacze do nadmiernej pracy, co w konsekwencji ustawia głowę i barki w niechcianej protrakcji. Wymaganie od dziecka przyjęcia skorygowanych pozycji, np. podczas lekcji w szkole, wymaga wielokrotnego wcześniejszego przeciwiczenia przed lustrem tzw. umiejętności przyjmowania skorygowanego układu ciała z wykorzystaniem biofeedbacku (lustra, kamera z obrazem na żywo), a potem dopiero kontynuowaniem tego ćwiczenia bez kontroli wzroku w naturalnych warunkach, takich jak szkoła.

Niepoprawne wykonanie ćwiczenia przekłada się na utrwalanie błędnych wzorców motorycznych, które zakodowują się w OUN. W ćwiczeniach, szczególnie tych nakierowanych na autokorekcję, należy zwrócić również uwagę na ustawienie stóp (oparte o podłoże, prawidłowe trójpłaszczyznowe ułożenie) [1,15,35].

Dyskusji należy poddać ćwiczenie towarzyszące od najmłodszych lat, tj. przysiad, który traktowany jako podstawowe ćwiczenie na lekcji wychowania fizycznego. Nie jest on dokładnie analizowany i w związku z tym większość uczniów wykonuje go niepoprawnie (prawidłowa pozycja wyjściowa z uwzględnieniem ustawienia stóp poprzedza właściwy ruch z zachowaniem krzywizn kręgosłupa oraz ruchu w stawach kolanowych względem stawów skokowych i stóp). Ćwiczenia rozciągające powinny przebiegać z zachowaniem właściwego timingu (kolejności) oraz czasu trwania poszczególnych jego faz (jak np. stretching: napięcie – rozluźnienie – rozciągnięcie). Należałoby rozważyć również ordynowanie ćwiczeń przeciążających kręgosłup i zastanowić nad sensem ich stosowania. Należą do nich tzw. nożyce (aktywujące kompensacyjne przeciążenie odcinka lędźwiowego kręgosłupa na skutek długiego ramienia dźwigni) czy „mostki tyłem” (wykonywane z przeciążeniem odcinka piersiowego kręgosłupa w nienaturalnym ruchu przeprostu z powodu jego budowy i biomechaniki) [4].

Stan psychofizyczny

Aktualnie nadmierne e-funkcjonowanie wskazuje na zaburzenia behawioralne, choć nie są one klasyfikowane w ICD 10 ani w DSM-IV. Natomiast w klasyfikacji DSM-V wskazuje się na kryteria diagnostyczne propozycji uzależnienia od internetu i gier komputerowych [38]. W niniejszym opracowaniu jest mowa o zapobieganiu nieprawidłowościom w obrębie postawy ciała. Dlatego zasadne staje się w tym miejscu postawienie pytania, czy mają one jakiś wspólny mianownik. Otóż tak – uzależnienie aktywuje reakcje ochronne przed podejmowaniem innych aktywności odciągających od korzystania z cyberprzestrzeni, generuje różne powody pasywnego spędzania wolnego czasu. Jazda na rowerze czy spacer staje się mało atrakcyjny i konkurencyjny z wirtualną rzeczywistością. Pasywność zmienia wzorce ruchowe na nieprawidłowe, a dalsze konsekwencje zostały już w niniejszym opracowaniu opisane powyżej.

Badanie przesiewowe (Screening)

Ogromne znaczenie w wykrywaniu wszelkich nieprawidłowości ma badanie postawy ciała. Polega ono na oglądaniu sylwetki dziecka oraz na wykorzystaniu urządzeń do oceny kąta rotacji tułowia (skoliometrem) w teście zgięciowym Adamsa, głębokości krzywizn w płaszczyźnie strzałkowej (inclinometrem), odchylenia osi kręgosłupa od pionu (pionem), symetrii łopatek (linijką i skoliometrem) oraz na stosowaniu testów funkcjonalnych (test Bertranda, Thomayera, Patrica, wyprzedzania, testów oceniających zakres ruchomości kręgosłupa, tj. test Otto-Wurma, Schobera i in.).

Użycie narzędzi mierniczych pozwala na dokładne określenie problemu oraz algorytmu postępowania na kolejnych etapach ewentualnego leczenia. Istotne i przydatne w tym zakresie będzie obliczenie współczynnika SATR (*Sum of Angle Trunk Rotation*). Analiza tablic z wartościami (zakresami normatywnymi) służy wspomagająco również w całym procesie fizjoterapii jako narzędzie częstej

kontroli pozwalające na modyfikację ćwiczeń i dostosowanie ich do stanu aktualnego. Dodatkowo badanie postawy może zostać uzupełnione o badanie fototopografii powierzchniowej czy badanie termograficzne. Wśród badań specjalistycznych pozwalających na pełną diagnostykę deformacji kręgosłupa należy wskazać RTG w pozycji stojącej (stitching), które wykonywane jest na zlecenie lekarza i stanowi złoty standard w diagnostyce skolioz. Rentgenogram pozwala na wyznaczenie kąta/ów Cobb'a, kręgów szczytowych skrzywienia, rotacji kręgów AVR, ocenę dojrzałości kostnej testem Rissera, pionowej osi kręgosłupa CVSL. O ile zaistnieje taka potrzeba, lekarz kieruje dziecko na badania uzupełniające w celu pełniejszego obrazowania (MRI czy TK) [6,7,8,39].

Istotne jest więc systematyczne uczestniczenie w takich badaniach szczególnie w okresie gwałtownego rozwoju w przedziale wiekowym 10–15 lat (tzw. skoków wzrostowych).

Podsumowanie

Problem kreowania prawidłowej postawy ciała dzieci i młodzieży, ze względu na jego globalną skalę, a tym samym ogromne znaczenie społeczne, stanowi wyzwanie dla badaczy na całym świecie. Współcześnie, w dobie wirtualnej rzeczywistości i częstego nadużywania elektronicznych urządzeń, czego konsekwencją jest zwiększenie sedentaryjności, znaczenie tego problemu wydaje się wzrastać. Zapobieganie licznym negatywnym konsekwencjom zdrowotnym nieprawidłowej postawy ciała skłania do tworzenia różnorodnych rozwiązań (np. programów interwencyjnych), opartych na koncepcji *Action – Research*, czyli przenoszenia nauki na praktykę. Kształtowanie prawidłowej postawy ciała sterowane i kontrolowane spotyka się z licznymi barierami. Ograniczenia te wynikają przede wszystkim z faktu braku programów o oddziaływaniu długofalowym, wielopoziomym.

Dziecko funkcjonuje w środowisku, z którego na co dzień egzemplifikuje wzorce i zachowania, a stworzenie mu opisanych powyżej warunków do kreowania prawidłowej postawy ciała można by uznać za wzorzec wręcz laboratoryjny, trudny do spełnienia w rzeczywistości. Dlatego każde oddziaływanie możliwe do spełnienia należy uwzględniać w profilaktyce zaburzeń postawy ciała, w myśl idei *lepiej zapobiegać niż leczyć*. Dbałość o postawę ciała w ramach szeroko opisanej fizjoprofilaktyki nieprawidłowości stanowi kolejny element długofalowej inwestycji w zdrowie społeczeństwa.

Aby działania fizjoprofilaktyczne były skuteczne, muszą spełniać warunki holistycznego podejścia do zdrowia. Nadrzędne jednak jest przyjęcie założenia, że tylko spójne oddziaływania na kształtowanie zachowań prozdrowotnych, podjęte zarówno przez dziecko, jak i jego rodzinę oraz nauczycieli (szkołę), lekarza specjalistę prowadzącego dziecko ze skoliozą oraz fizjoterapeutę, mogą dać pożądane efekty, szczególnie w wieku młodszym.

Działania fizjoprofilaktyki pierwotnej nieprawidłowości w obrębie postawy, oparte na zasadzie wczesności i systematyczności oraz ciągłości, można podsumować w punktach do rozważań praktycznych:

1. Utrzymanie masy ciała proporcjonalnej do wysokości, adekwatnie do siatki centylowej (BMI).
2. Aktywne spędzanie wolnego czasu.
3. Edukowanie na temat zalet aktywności ruchowej i skutków bezczynności.
4. Zachowanie niezbędnej równowagi pomiędzy codziennym korzystaniem z urządzeń elektronicznych a aktywnymi formami spędzania wolnego czasu.
5. Unikanie nadmiernego używania sprzętów elektronicznych, a w przypadku ich użytkowania zachowanie odpowiedniego ułożenia poszczególnych odcinków ciała względem siebie (np. unikanie protrakcji głowy w czasie używania telefonu komórkowego czy oglądania filmów w pozycji leżącej z nadmiernie zgiętą górną częścią tułowia).
6. Właściwe dobieranie mebli szkolnych, zadbanie o odpowiednią wysokość biurka i krzesła.
7. Właściwe dobieranie plecaka szkolnego/tornistra i odpowiednie jego użytkowanie oraz częste kontrolowanie jego zawartości i długości szelek.

8. Uczestnictwo w programach szkolących w zakresie szeroko pojętej fizjoprofilaktyki i ergonomii.
9. Przyjmowanie pozycji symetrycznych w trakcie siedzenia (np. podczas zabawy czy nauki).
10. Przyjmowanie prawidłowych pozycji siedzących opartych na czynnej korekcji.
11. Zastępowanie pozycji siedzącej statycznej na krześle na pozycję siedzącą dynamiczną (siad aktywny), np. na piłce czy krążku dyna-air.
12. Unikanie siadu skrzyżnego z uwagi na brak możliwości utrzymania lordozy lędźwiowej z powodu tyłopochylenia miednicy (szczególnie w wieku przedszkolnym – siad typowy dla tego okresu).
13. Dbanie o aspekt psychologiczny związany z akceptacją swojego ciała.
14. Dbanie o dobrostan psychiczny.
15. Uczestniczenie w badaniach przesiewowych postawy ciała nakierowanych na wykrywanie nieprawidłowości, zwłaszcza w okresach dynamicznego rozwoju postawy ciała.

PIŚMIENNICTWO

1. Nowotny J., Nowotny-Czupryna O., Czupryna K. Reedukacja posturalna w systemie stacyjnym. Wyd. WSA. Bielsko Biała 2008.
2. Nowotny J. Podstawy fizjoterapii. Wybrane metody fizjoterapii. Wyd. Kasper. Kraków 2005.
3. Federolf P.A. A novel approach to study human posture control: “Principal movements” obtained from a principal component analysis of kinematic marker data. *J. Biomech.* 2016, doi: 10.1016/j.jbio-mech.2015.12.030
4. Souchard P., Żak M. Fizjoterapeutyczna metoda globalnych wzorców posturalnych RPG. Wyd. Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2014.
5. Brzęk A. Czy możliwe jest dostosowanie sylwetki do wzoru prawidłowej postawy ciała. [W:] Ciało i jego konteksty – od poszukiwania kontroli po świadomość zniewolenia. Red. M. Bąk-Sosnowska, K. Szmaglińska, A. Brzęk. SUM. Katowice 2018: 197–213.
6. Chowanska J., Kotwicki T., Rosadzinski K., Śliwiński Z. School screening for scoliosis: Can surface topography replace examination with scoliometer? *Scoliosis* 2012. 10.1186/1748-7161-7-9.
7. Kowalski I., Kotwicki T., Siwik P. Badanie i ocena postawy ciała dziecka. [W:] Śliwiński Z., Sieroń A. Wielka Fizjoterapia cz. 1. Wyd. Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2014: 126–134.
8. Kotwicki T., Śliwiński Z. Diagnostyka skolioz idiopatycznych. [W:] Śliwiński Z., Sieroń A. Wielka Fizjoterapia cz. 1. Wyd. Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2014: 115–125.
9. Negrini S., Donzelli S., Aulisa A.G. et al. 2016 SOSORT guidelines: Orthopaedic and rehabilitation treatment of idiopathic scoliosis during growth. *Scoliosis and Spinal Disorders* 2018. 10.1186/s13013-017-0145-8.
10. Bezael T., Carmeli E., Been E., Kalichman L. Scheuermann’s disease: Current diagnosis and treatment approach. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation* 2014. 10.3233/BMR-140483.
11. Matyja M., Gogola A. Prognozowanie rozwoju postawy dzieci na podstawie analizy jakości napięcia posturalnego w okresie niemowlęcym. *Neurol. dziecięca* 2007; 16(32): 49–56.
12. https://kif.info.pl/file/2019/05/384_I_KRF_definicja_fizjoprofilaktyki_z_zalacznikiem [dostęp: 12.05.2020].
13. Brzęk A., Dworak T., Strauss M. et al. The weight of pupils’ schoolbags in early school age and its influence on body posture. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2017; 18: 117.
14. Brzęk A., Strauss M., Przybyłek B. et al. How does the activity level of the parents influence their children’s activity? The contemporary life in a world ruled by electronic devices. *Arch. Med. Sci.* 2018; 14(1): 190–198.
15. Brzęk A., Plinta R. Exemplification of Movement Patterns and Their Influence on Body Posture in Younger School-Age Children on the Basis of an Authorial Program “I Take Care of My Spine”. *Medicine* 2016; 95(12): 1–11.
16. Kohl H.W., Craig C.L., Lambert E.V. et al. The pandemic of physical inactivity: Global action for public health. *The Lancet* 2012. 10.1016/S0140-6736(12)60898-8.
17. Rey-López J.P., Vicente-Rodríguez G., Biosca M., Moreno L.A. Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2008.
18. Lobstein T., Jackson-Leach R., Moodie M.L. et al. Child and adolescent obesity: Part of a bigger picture. *The Lancet* 2015.
19. Lanigan J., Tee L., Brandreth R. Childhood obesity. *Medicine (United Kingdom)* 2019.
20. Brzęk A., Sołtys J., Gallert-Kopyto W. et al. Body posture in children with obesity – The relationship to physical activity (PA). *Pediatr. Endocrinol. Diabetes. Metab.* 2016; 22(4): 148–155.
21. Warunki i jakość życia dzieci w krajach rozwiniętych, <http://docplayer.pl/214684-Warunki-i-jakosc-zycia-dzieci-w-krajach-rozwinietych.html> [dostęp: 24.04.2014].
22. Saint Albin O.A., Fouquet B., Doury-Panchout F., Nardoux J. Obesity and physical education: What is the link? *Ann. Phys. Rehabil. Med.* 2017.

23. Vincent H.K., Adams M.C.B., Vincent K.R., Hurley R.W. Musculoskeletal pain, fear avoidance behaviors, and functional decline in obesity potential interventions to manage pain and maintain function. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 2013.
24. Currie C., Zanotti C., Morgan A., et al. Social determinants of health and well-being among young people. *Heal the Behaviour in School-Aged Children (HBSC) Study International Report from the 2009/2010 Survey*, <http://www.hbsc.unito.it/it/images/pdf/hbsc/prelims-part1.pdf> [dostęp: 02.05.2012].
25. *Global Recommendations on Physical Activity for Health*. World Health Organization, Geneva, 2010: [dostęp: 23.02.2012].
26. He Z., Shao S., Zhou J., Ke J., Kong R., Guo S. et al. Does long time spending on the electronic devices affect the reading abilities? A cross-sectional study among Chinese school-aged children. *Res. Dev. Disabil.* 2014.
27. Sundus M. The Impact of using Gadgets on Children. *J. Depress Anxiety* 2017, doi: 10.4172/2167-1044.1000296.
28. Schmidt M.E., Haines J., O'Brien A. et al. Systematic review of effective strategies for reducing screen time among young children. *Obesity* 2012, doi: 10.1038/oby.2011.348.
29. Weinstein A., Yaacov Y., Manning M., Danon P., Weizman A. Internet addiction and attention deficit hyperactivity disorder among schoolchildren. *Isr. Med. Assoc. J.* 2015; 15651088.
30. Kök Eren H., Örsal Ö. Computer game addiction and loneliness in children. *Iran J. Public. Health* 2018; 22516093.
31. Karadefelt-Winther D. How does the time children spend using digital technology impact their mental wellbeing, social relationships and physical activity? An evidence – confused literature review. *UNICEF Off Res.* 2017, doi: 10.1080/0300443951060119.
32. Mastalerz A., Niżnikowski T., Buszta M. Effect of two backpack designs on COP displacement and plantar forces distribution in children during upright stance. *Pol. J. Sport Tourism* 2016; 23: 123–126.
33. Khallaf M.E., Fayed E.E., Ashammary R.A. The effect of schoolbag weight on cervical posture in schoolchildren. *Turk. J. Phys. Med. Rehab.* 2016; 1(62): 16–21.
34. Zalecenia dotyczące tornistrów szkolnych. Państwowa Inspekcja Sanitarna, <https://gis.gov.pl/oswiata/zalecenia-dotyczace-tornistrow-szkolnych> [dostęp: 29.08.2018].
35. Brzęk A., Dyrda B., Nowotny-Czupryna O., Jachacz-Łopata M. Postural defects prevention programme as the exemplification of actions in the scope of health promotion in early school education – An action research perspective. *New Educ. Rev.* 2011; 24(2): 194–204.
36. Mosley P.E. Bigorexia: Bodybuilding and muscle dysmorphia. *Eur. Eat. Disord. Rev.* 2009; 10.1002/erv.897.
37. Lauersen J.B., Bertelsen D.M., Andersen L.B. The effectiveness of exercise interventions to prevent sports injuries: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *British Journal of Sports Medicine* 2014, doi: 10.1136/bjsports-2013-092538.
38. Wawryk L. Uzależnienia w dyskursie behawioralnym. *Dyskusja Młodych Andragodów*. 2019; 20, doi: 10.34768/dma.vi20.28.
39. Czaprowski D., Pawłowska P., Gębicka A. i wsp. Powtarzalność, zgodność i rzetelność pomiaru krzywizn przednio-tylnych kręgosłupa z wykorzystaniem inklinometru cyfrowego Saundersa. *Ortop. Traumatol. i Rehab.* 2012; 2(6): 145–153.

Adres do korespondencji:

Anna Brzęk
e-mail: abrzek@sum.edu.pl

Juraj Halicka^{1,2}, Karolína Kapitánová^{1,2}, Peter Mojzis³, Peter Žiak^{1,2}

¹Eye Clinic, Comenius University in Bratislava, Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Slovakia

²Uvea Mediklinik, Martin, Slovakia

³Premium Clinic, Teplice, Czech Republic

Myopia as leading cause of preventable blindness (review)

ABSTRACT

In this publication we would like to discuss the current knowledge of the etiology and strategies of how to slow the progression of myopia.

Myopia, also called nearsightedness, is a refractive error with light focused in front of the retina. Nowadays approximately 30% of the population in Europe has myopia, and the prevalence has an increasing trend. Degenerative myopia represents a leading cause of blindness worldwide. The prevalence of myopia has increasing trend, from 17.8% to 23.5% in those born between 1910 and 1939 compared with 1940 and 1979. Asian countries, however, have a much higher percentage (80–96%) of young adult populations.

High myopia (> -6.00 spherical equivalent) significantly increases the risk of developing eye diseases such as cataract, glaucoma, myopic macular degeneration and retinal detachment. Up to 3% of the population in Europe has high myopia, compared up to 22% of the population in Asia.

The etiology of myopia has not yet been fully ascertained; myopia is known to be particularly difficult to inherit and the reasons for the increased incidence in myopia have been associated with different hypotheses – retinal de-focus with an increased amount of near work, increased body stature and increased time spent on indoor activities.

Once it has been diagnosed, myopia, especially high myopia with its complications cannot be cured, but every endeavour should be made to try to arrest its progress. Various treatment strategies exist to slow the progression or prevent the complications of high myopia.

Key words: myopia, etiology of myopia, complications of myopia, prevent complications

Introduction

Myopia, also called nearsightedness, is a refractive error with light focused in front of the retina. The reasons for myopia development are in most cases, extensive elongation of the eye globe or high refractive power of the cornea and the lens (which is less common). Presently, approximately 30% of the population in Europe has myopia [1], and the prevalence has an increasing trend. Degenerative myopia represents a leading cause of blindness worldwide [2].

Pathological – degenerative myopia is a significant cause of vision loss. Myopic changes of the retina lead to serious effects on the function of macula lutea and can also lead to retinal tears and detachment [3]. However, currently, no optical, pharmacological or surgical treatment exists that is widely accepted to be able to prevent, or to control myopic eye globe enlargement and degenerative myopia progression.

The increased recognition of myopia as a world health issue has brought new urgency to the need to understand the mechanisms of its development and to give direction to the pursuit of effective remedies. Here we would like to summarize the current knowledge of the etiology and therapy of progressive myopia.

Myopia – classification, epidemiology

Myopia, also called nearsightedness, is a spherical refractive error when light is focused in front of the retina. This means that the refractive power of the cornea and the lens is too high for the given axial length (AL) of the eye. Myopia may be either axial, i.e. the AL of the eye is longer than it should be, or refractive when the cause is too much corneal curvature or high lens refraction. The conditions may also be combined but the most common mechanism of myopia is extensive elongation of the axial length of the eye globe.

Eye growth during infancy is a controlled process called emmetropization [4]; physiologically this mechanism exists to regulate eye growth so as to minimize refractive error. Extension of the eye globe by 1 mm induces -3 D myopia. Myopia is manifested by blurred vision at a distance. Low myopia is more pronounced in the dark (the refractive defect is more pronounced in mydriasis). In patients with presbyopia, i.e. from the age of 45, who have a difficulty with near vision, myopia makes it possible to see well and without eyeglasses, therefore some might think of it as an evolutionary advantage [5]. Although the process of emmetropization does not appear to have changed in the past few decades, the prevalence of myopia has increased dramatically [6].

The distribution of refraction has no Gaussian, but rather leptokurtic distribution and changes with age [7]. Presently approximately 30% of the population in Europe has myopia [1], and the prevalence has an increasing trend, from 17.8% to 23.5% in those born between 1910 and 1939 compared with 1940 and 1979 [8]. The prevalence of myopia in Asian students completing secondary school is now 80–90 percent [9]. In primitive strains and Eskimos, the incidence was only 1% in the past [10]. It is estimated that 49.8% of the world population will develop the condition with 9.8% having severe myopia by the year 2050 [11]. The highest known prevalence, of 96 percent myopia, is in 19-year-old males living in Seoul, South Korea [12]. This increasing prevalence is associated with intensive study and close work, especially in children.

Myopia can also be caused by some pathological changes of the eye – a nuclear cataract can induce high myopia or excessive corneal refraction in degenerative keratoconus.

Myopia is classified into a non-pathological mild form – *myopia mitis* (up to -3.0 D), medium form – *myopia media* (-3.0 to -6.0 D), high form – *myopia gravis* (above -6.0 D) and pathological – degenerative myopia (over -12 D) [13].

Myopia gravis and its complications

Up to 3% of the population in Europe has high myopia [1], in comparison to up to 22% of the population in Asia [14]. A high degree of myopia, usually defined as a spherical equivalent > -6.00 diopters is associated with degenerative changes in the posterior segment [15]. Pathological myopia is usually progressive and generally presents very early in childhood. The degenerative changes can result in abnormal visual function such as a decrease in best corrected visual acuity or changes in visual field. High myopia significantly increases the risk of developing eye diseases such as cataract, glaucoma, myopic macular degeneration and retinal detachment [16]. The long-term follow-up in a Danish study shows a mean adult onset myopia progression in high myopia from age 16 to 26 years 2.09 D, and from age 26 and on, 1 D [17].

The majority of pathological myopia cases are caused by genetic factors [18]. In such eyes, the growth of the sclera is accelerated during childhood and adolescence, with further incremental increases in its dimensions occurring, by scleral stretching and thinning, in the adult years of life. The stretching of the scleral collagen matrix seems to result from internal and external applied forces, including intra-ocular pressure. Progressive enlargement of the sclera creates shearing forces within the contiguous structures: the choroid, the retina, and the vitreous body. The failure of these tissues has

serious effects on macular functioning and can also lead to retinal tears and detachment [19]. Similarly, bleeding or development of the neovascular membrane may occur in the area of the macula [20].

Etiology and risk factors for development of myopia

The etiology of myopia has not yet been fully ascertained; myopia is known to be particularly difficult to inherit and the reasons for the increased incidence in myopia have been associated with different hypotheses – retinal defocus with an increased amount of near work, as well as an increased body stature and increased time spent on indoor activities. We still do not know exactly how eyes enlarge to become myopic. Nonetheless, some aspects of eye growth regulation now have become clear. Most of the regulation occurs locally, driven by the retina in response to altered visual experience, and the sclera undergoes increased extracellular matrix remodeling during the accelerated eye growth that underlies myopia [21].

In children, the presence of myopia and astigmatism early in life is a predictive value for myopia progression. It was shown that with-the-rule astigmatism in children may lead to the onset of myopia [22]. The refractive error at school entry is a better predictor of who will become myopic in childhood than either a parental history of myopia or the presence of myopia in infancy [23].

Emmetropization [24], physiological growth during infancy is a controlled process; this mechanism exists to regulate eye growth so as to minimize refractive error [25]. The eye can detect the sign of blurring and can alter its growth to move the retina toward the image plane [26]. The eyes of children naturally display hyperopia, starting at about +2.20 D in infancy and gradually reducing in magnitude during childhood so that by six years of age most eyes are emmetropic [27].

According to the ‘retina-defocus’ hypothesis, based on earlier work on animal models, hyperopic defocus is a strong cue for ocular growth [28]. Axial growth is induced by the defocused signals of near objects on the retina [29] caused by hyperopic retinal blur due to a high lag of accommodation [30] and negative spherical aberration [31] during near work. As a result, people with myopia are able to manage close work with substantially less accommodation.

The evidence that light influences ocular growth in children has also been widely established [32]. Myopia has been proposed to be related to increased time spent indoors in industrialized societies. Some evidence suggests that children who spend more time outdoors are less likely to become myopic, irrespective of how much near work they do [33]. Under this ‘indoor work’ hypothesis, the mechanism may involve the light-stimulated release of dopamine, as increased dopamine can inhibit axial elongation [34]. Artificial light cannot replace this deficit. The intensity of illuminance (lux) varies significantly between outdoors and indoors, e.g. full daylight 10 000 lux, or overcast weather typically 1000 lux in comparison to 100–300 lux for normal activities in the office, home, school, etc. Based on current knowledge, it is appropriate and recommended by a European norm to increase indoor illuminance in task areas to at least to > 750 lux [35]. Higher light exposure seems to inhibit myopigenic stimuli.

The effects of the season on ocular growth are now also becoming apparent [36]. In a Norwegian study of adolescents living in short summer and long dark winter periods, around 60° latitude north, there is an overall prevalence of myopia around 13% [37]. It is not clear, if it is the outdoors model of living in Norway [38] and why daylight exposure during the relatively short summer outweighs that of the longer autumn-winter. In a Danish study, significant correlations between the hours of daylight and eye elongation in children were found; myopia progress is less in periods with longer days [39].

A consistent relationship between more physical activity and less myopia was observed, but no evidence of physical activity as an independent risk factor for myopia has been found [40].

Increases in myopia have been associated with increased body stature, as was shown in a Korean study [41]. An increased stature involves an evolutionary mismatch through improved access to

high-calorie food [42]. Under this ‘increased stature’ hypothesis, phenotypic plasticity may result in non-adaptive changes to the length of the eye, producing myopia.

Genetically, on the one hand, numerous studies have shown a higher rate of myopia in children with myopic parents and an even higher risk for children with two myopic parents [43,44]. On the other hand, the different prevalence of myopia for individuals of the same racial or ethnic group in different geographic locations cannot be explained only genetically, and environment plays a crucial role in the development of myopia; e.g. the prevalence of myopia in children of Chinese ethnicity is significantly higher in Singapore (29.1%) than in Sydney (3.3%) [45]. Genetic studies have not yet defined molecular pathways and preventive interventions, and the predictive power of current genetic data is limited [46].

The prevalence of myopia increases with income and educational level, and it is higher among persons who work in occupations requiring a great deal of near work [47]. The socio-economic status together with higher education seems to be an additive rather than an explanatory factor [48]. However, time spent on near work shows weaker statistical associations [49].

Current possibilities to prevent myopia – Practice recommendations

Once it has been diagnosed, myopia cannot be cured, but every endeavour should be made to try to arrest its progress [50]. Various treatment strategies exist to slow the progression or prevent the complications of high myopia. They can be divided into optical, pharmacological and surgical therapy. All of them are preventive, rather than therapeutic methods. None are used as a gold-standard therapy because of limited knowledge, the safety profile, or low effectiveness of all currently available therapeutic approaches.

A variety of pharmacological interventions has been used to control the progression of myopia. Non-selective cholinergic muscarinic antagonists such as atropine [51] or selective M1 antagonist pirenzepine [52] have shown some promise in clinical trials; however, concerns about post-treatment rebound effects and long-term ocular and visual consequences [53] have limited the use of these agents. Lower concentrations of atropine decrease the adverse effect, but they still remain as effective as higher doses, while atropine 0.01% has the best therapeutic index [54], with clinically insignificant amounts of pupil dilation, near vision, and accommodation loss.

A highly controversial treatment modality is, orthokeratology, the overnight application of rigid contact lenses for retarding myopic progression. Various studies showed that myopic progression was not reduced with overnight contact lens wear and the authors concluded that there is no apparent benefit to orthokeratology for the treatment of myopic progression [55].

Optical treatment strategies, in general, provide acceptable risk profiles. Traditional optical treatment regimens for slowing myopia progression, based primarily on the assumption that visual signals from the fovea dominate refractive development, have had limited success. Notwithstanding, some success has been achieved in slowing myopic progression with progressive spectacle lens designs that reduce relative peripheral hyperopia [56], e.g. MyoVision – lenses to prevent peripheral hyperopic shift [57]. The bifocal lenses trial in Chinese Canadian children has showed a greater reduction in myopic progression and axial elongation at two years for children in bifocals and prismatic bifocals as compared to the single vision lens group [58]. Aspherical lens design correction might even cause the progression of myopia.

Although the nature of this protective factor has yet to be determined, outdoor activity does appear to have positive effects for slowing myopic progression. One of the most influential ophthalmologists Sir Duke-Elder claimed 80 years earlier: “The régime of modern schools imposes far too much application to books upon young children at an age when they require all their available vitality for physical growth and development” [59]. The Sydney Myopia Study in 2008 demonstrated a significant reduction in the prevalence of myopia in children who spent more time outdoors. After adjusting

for time spent on near work, parental refractive error and ethnicity, they showed that increased time spent outdoors, rather than physical activity was associated with less myopia [60]. Vitamin D levels may act as a proxy for time spent outdoors, as lower vitamin D levels are associated with an increased risk of myopia, and there is no existing genetic connection [61].

Scleral reinforcement, introduced over 50 years ago, was discredited as a useful technique for the prevention of scleral prolongation in children [62]. Historically, there were some positive results with scleroplasty, where authors observed decreased progression of myopia and concluded that scleroplasty can be considered a safe surgical method, which can help to improve the unfavourable development of progressive myopia [63]. On the other hand, axial length control was achieved by scleral posterior pole buckling in adults [64].

Future perspectives

Cross-linking normally plays an important role in stabilising the hierarchical structure of the sclera, both during development and ageing. The biomechanical mechanism by which the sclera weakens during myopia and strengthens after crosslinking is not fully understood [65]. The scleral cross-linking that is seen with age may explain the arrest of myopic progression in later life. Scientific groups around the world have observed an effective arrest of axial elongation in animal eye models with different cross-linking techniques [66]. Research is ongoing in treatment strategies and due to anatomical reasons it is not as easy as cross-linking the cornea.

Conclusions

The rapid increase in the use of cell phones and tablets has influenced the myopia prevalence in the modern world. Currently, it is not an exception to start with cell phone or tablet applications in early childhood. Not less than children, adults use digital equipment all the time and everywhere one looks. People walk and surf on the internet, commuting to work is connected with Facebooking, then they return home and would like to find out about the news, and guess what – they check it on the phone. As all LCD displays are backlit, one does not even have to turn on the light, when they want to read. Here, we would not like to comment on social interaction in the online world; it is simply the reason why we spend much more time working at a close distance and less time outdoors.

Accommodation and near work are probably involved in the development of myopia, at least for children and some adults, but it is not the whole story. Diminished light exposure seems to increase ocular growth and exacerbate myopic development, whereas higher light exposure seems to hinder myopigenic stimuli [67]. The diurnal rhythm and seasonal light exposure are becoming clear. Eye elongation and myopia progression seem to decrease in periods with longer days and to increase in periods with shorter days [41].

Multiple works have shown that patients from Asia were younger at onset and had more myopic refraction than patients in Europe [68]. High myopia is an important risk factor for rhegmatogenous retinal detachment in younger patients [69]. Presently, there is almost the same retinal detachment rate in Asia compared to Europe [70]. Nonetheless, Asian patients present with retinal detachment at an earlier age and have a more severe reported annual risk of 0.68% in the myopia phenotype than European Caucasians [71]. Myopes up to 15 D have a higher risk of RD as compared with emmetropes, and the risk is increased to 110 times in myopes with more than 15 D [72].

Myopia, as a refractive error, can be treated with different methods – from less invasive – wearing spectacles or contact lenses, to lens exchange surgery. Considering the risk of retinal detachment in young patients with high myopia and with the aim of retaining their accommodation, it might be prudent to consider phakic IOL as a choice instead of refractive lens exchange for patients younger than 40 years of age [73].

Only limited effective myopia control therapies exist, the most effective approach seems to be the most basic one – children should be encouraged to spend more time outside during the daytime to prevent myopia. Spending at least 2–3 hours outdoors, outside of school hours is always recommended, which is not an easy task during the working week. Other approaches, which should be considered and supported by the government, are outdoor classes in appropriate areas, and part of this intervention might also be to increase the level of lighting in classrooms, preferably by increasing natural lighting. The advantage of these approaches is that they are easy to perform, noninvasive and can optimise the chances of preventing the incidence of myopia. Nevertheless, as we said earlier, the easiest solutions, are almost always the hardest ones.

REFERENCES

1. Williams K.M., Verhoeven V.J., Cumberland P. et al. Prevalence of refractive error in Europe: the European Eye Epidemiology (E(3)) Consortium. *Eur. J. Epidemiol.* 2015; 30: 305–315.
2. Buch H., Vinding T., Nielsen N.V. Prevalence and causes of visual impairment according to World Health Organization and United States criteria in an aged, urban Scandinavian population: the Copenhagen City Eye Study. *Ophthalmology* 2001; 108: 2347–2357.
3. Saw S.M., Gazzard G., Shih-Yen E.C. et al. Myopia and associated pathological complications. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2005; 25: 381–391.
4. Straub M. Über die Aetiologie der Brechungsanomalien des Auges und den Ursprung der Emmetropie. *Graefes Arch. Ophthalmol.* 1909; 70: 130–199.
5. Long E. Evolutionary medicine: Why does prevalence of myopia significantly increase?, *Evolution, Medicine, and Public Health* 2018; 1: 151–152.
6. Vitale S., Sperduto R.D., Ferris F.L. Increased prevalence of myopia in the United States between 1971–1972 and 1999–2004. *Arch. Ophthalmol.* 2009; 127: 1632–1639.
7. Flitcroft D.I. Emmetropisation and the aetiology of refractive errors. *Eye (Lond)*. 2014; 28: 169–179.
8. Williams K.M., Bertelsen G., Cumberland P. et al. Increasing Prevalence of Myopia in Europe and the Impact of Education. *Ophthalmology* 2015; 122: 1489–1497.
9. Pan C.W., Dirani M., Cheng C.Y. et al. The age-specific prevalence of myopia in Asia: a meta-analysis. *Optom. Vis. Sci.* 2015; 92: 258–266.
10. Norn M. Myopia among the Inuit population of East Greenland. Longitudinal Study 1950–1994. *Acta Ophthalmol. Scand.* 1997; 75: 723–725.
11. Holden B.A., Fricke T.R., Wilson D.A. et al. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology* 2016; 123: 1036–1042.
12. Jung S., Lee J., Kakizaki H. et al. Prevalence of myopia and its association with body stature and educational level in 19-year-old male conscripts in Seoul, South Korea. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2012; 53: 5579–5583.
13. Grosvenor T. A review and a suggested classification system for myopia on the basis of age-related prevalence and age of onset. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.* 1987; 64: 545–554.
14. Wong Y.L., Saw S.M. Epidemiology of Pathologic Myopia in Asia and Worldwide. *Asia Pac. J. Ophthalmol. (Phila)*. 2016; 5: 394–402.
15. Curtin B.J. The myopias: basic science and clinical management. Harper & Row. Philadelphia 1985: 237–435.
16. Wong T.Y., Ferreira A., Hughes R. et al. Epidemiology and disease burden of pathologic myopia and myopic choroidal neovascularization: an evidence-based systematic review. *Am. J. Ophthalmol.* 2014; 157: 9–25.
17. Goldschmidt E., Fledelius H.C. High myopia progression and visual impairment in a nonselected group of Danish 14-year-olds followed over 40 years. *Optom. Vis. Sci.* 2005; 82: 239–243.
18. Saw S.M., Gazzard G., Shih-Yen E.C., Chua W.H. Myopia and associated pathological complications. *Ophthalmic Physiol. Opt.* 2005; 25(5): 381–391.
19. Cheung C.M.G., Arnold J.J., Holz F.G. et al. Myopic Choroidal Neovascularization: Review, Guidance, and Consensus Statement on Management. *Ophthalmology* 2017; 124: 1690–1711.
20. Elsheikh A., Phillips J.R. Is scleral cross-linking a feasible treatment for myopia control? *Ophthalmic Physiol. Opt.* 2013; 33: 385–389.
21. Czepita D., Filipiak D. The effect of the type of astigmatism on the incidence of myopia. *Klinika Oczna* 2005; 107: 73–74.
22. Mutti D.O., Zadnik K. The utility of three predictors of childhood myopia: a Bayesian analysis. *Vision Res.* 1995; 35: 1345–1352.

23. Straub M. Über die Aetiologie der Brechungsanomalien des Auges und den Ursprung der Emmetropie. *Graefes Arch. Ophthalmol.* 1909; 70: 130–199.
24. Troilo D. Neonatal eye growth and emmetropisation—a literature review. *Eye (Lond)* 1992; 6: 154–160.
25. Wallman J., Adams J., Trachtman J. The eyes of young chickens grow toward emmetropia. *Invest Ophthalmol. Vis Sci.* 1981; 20: 557–561.
26. Mayer D., Hansen R., Moore B. et al. Cycloplegic refractions in healthy children aged 1 through 48 months. *Arch. Ophthalmol.* 2001; 19: 1625–1628.
27. Schaeffel F., Glasser A., Howland H.C. Accommodation, refractive error and eye growth in chickens. *Vision Res.* 1988; 28: 639–657.
28. Wallman J., Winawer J. Homeostasis of eye growth and the question of myopia. *Neuron* 2004; 43: 447–468.
29. Goss D.A., Rainey B.B. Relationship of accommodative response and nearpoint phoria in a sample of myopic children. *Optom. Vis. Sci.* 1999; 76: 292–294.
30. Collins M., Wildsoet C., Atchison D. Monochromatic aberrations and myopia. *Vision Res.* 1995; 35: 1157–1163.
31. Read S., Collins M., Vincent S. Light exposure and eye growth in childhood. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2015; 56: 6779–6787.
32. Zhou X., Pardue M.T., Iuvone P.M. et al. Dopamine signaling and myopia development: what are the key challenges. *Prog. Retin. Eye Res.* 2017; 61: 60–71.
33. French A.N., Ashby R.S., Morgan I.G. et al. Time outdoors and the prevention of myopia. *Exp. Eye Res.* 2013; 114: 58–68.
34. This might be more specific: 34 European committee for standardization. Light and lighting – Lighting of work places – Part 1: Indoor work places. EN 12464-1: 2011.
35. Gwiazda J., Deng L., Manny R. et al. Seasonal variations in the progression of myopia in children enrolled in the correction of myopia evaluation trial. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2014; 55: 752–758.
36. Hagen L.A., Gjelle J.V.B., Arnegard S. et al. Prevalence and Possible Factors of Myopia in Norwegian Adolescents. *Sci. Rep.* 2018; 8: 13479.
37. Zahl-Thane M.T., Steinsbekk S., Wichstrøm L. Predictors of Physical Activity in Middle Childhood. A Fixed-Effects Regression Approach. *Front Public Health* 2018; 6: 305.
38. Cui D., Trier K., Munk Ribel-Madsen S. Effect of day length on eye growth, myopia progression, and change of corneal power in myopic children. *Ophthalmology* 2013; 120: 1074–1079.
39. Suhr Thykjaer A., Lundberg K., Grauslund J. Physical activity in relation to development and progression of myopia – a systematic review. *Acta Ophthalmol.* 2017; 95(7): 651–659.
40. Rim T.H., Kim S.H., Lim K.H. et al. Body Stature as an age-dependent risk factor for myopia in a South Korean population. *Semin. Ophthalmol.* 2017; 32: 326–336.
41. Staub K., Bender N., Floris J. et al. From undernutrition to overnutrition: the Evolution of Overweight and Obesity among Young Men in Switzerland since the 19th Century. *Obes Facts* 2016; 9: 259–272.
42. Morgan I., Rose K. How genetic is school myopia? *Progress in Retinal and Eye Research* 2005; 24: 1–38.
43. Zadnik K., Satariano W.A., Mutti D.O. et al. The effect of parental history of myopia on children's eye size. *JAMA* 1994; 271: 1323–1327.
44. Rose K.A., Morgan I.G., Smith W. et al. Myopia, lifestyle, and schooling in students of Chinese ethnicity in Singapore and Sydney. *Arch. Ophthalmol.* 2008; 126: 527–530.
45. Morgan I.G., Rose K.A. Myopia: is the nature-nurture debate finally over? *Clin. Exp. Optom.* 2019; 102: 3–17.
46. Saw S., Wu H., Seet B. et al. Academic achievement, close up work parameters and myopia in Singapore military conscripts. *Br. J. Ophthalmol.* 2001; 85: 855–860.
47. Williams K.M., Bertelsen G., Cumberland P. et al. Increasing Prevalence of Myopia in Europe and the Impact of Education. *Ophthalmology* 2015; 122: 1489–1497.
48. Lu B., Congdou N., Lin X. et al. Associations between near work, outdoor activity, and myopia among adolescent students in rural China: the Xichang Pediatric Refractive Error Study report. *Arch. Ophthalmol.* 2009; 127: 769–775.
49. Duke-Elder S. *The Practice of Refraction*, 2nd ed. Philadelphia, PA: P. Blakiston's Son & Co., 1935: 105–106.
50. Chua W.H., Balakrishnan V., Chan Y.H. Atropine for the treatment of childhood myopia. *Ophthalmology*, 2006; 113: 2285–2291.
51. Siatkowski R.M., Cotter S.A., Crockett R.S. et al. Two-year multicenter, double-masked, placebo-controlled, parallel safety and efficacy study of 2% pirenzepine ophthalmic gel in children with myopia. *Ophthalmology* 2008; 12: 332–339.
52. Tong L., Huang X.L., Koh A.L. et al. Atropine for the treatment of childhood myopia: effect on myopia progression after cessation of atropine. *Ophthalmology* 2009; 116: 572–579.

53. Shih Y.F., Chen C.H., Chou A.C. et al. Effects of different concentrations of atropine on controlling myopia in myopic children. *J. Ocul. Pharmacol. Ther.* 1999; 15: 85–90.
54. Tan D., Tay S.A., Loh K.L. et al. Topical Atropine in the Control of Myopia. *Asia Pac J. Ophthalmol. (Phila)* 2016; 5: 424–428.
55. Katz J., Schein O.D., Levy B. et al. A randomized trial of rigid gas permeable contact lenses to reduce progression of children's myopia. *Am. J. Ophthalmol.* 2003; 136: 82–90.
56. Berntsen D.A., Barr C.D., Mutti D.O. et al. Peripheral defocus and myopia progression in myopic children randomly assigned to wear single vision and progressive addition lenses. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2013; 54: 5761–5770.
57. Sankaridurg P., Donovan L., Varnas S. et al. Spectacle Lenses Designed to Reduce Progression of Myopia: 12-Month Results. *Optom Vis. Sci.* 2010; 87: 631.
58. Cheng D., Schmid K.L., Woo G.G., Drobe B. Randomized trial of effect of bifocal and prismatic bifocal spectacles on myopic progression two year results. *Arch. Ophthalmol.* 2010; 128: 12–19.
59. Rose K.R., Morgan I.G., Ip J. et al. Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children. *Ophthalmology* 2008; 115(8): 1279–1285.
60. Tang S.M., Lau T., Rong S.S. et al. Vitamin D and its pathway genes in myopia: systematic review and meta-analysis. *Br. J. Ophthalmol.* 2019; 103: 8–17.
61. Ward B., Tarutta E.P., Mayer M.J. The efficacy and safety of posterior pole buckles in the control of progressive high myopia. *Eye (Lond)* 2009; 23: 2169–2174.
62. Aufrata R., Rehrék J. Scleroplasty surgery in the treatment of progressive myopia in children. *Cesk. Slov. Oftalmol.* 1998; 54: 323–327.
63. Ward B., Tarutta E.P., Mayer M.J. The efficacy and safety of posterior pole buckles in the control of progressive high myopia. *Eye (Lond)* 2009; 23: 2169–2174.
64. Levy A.M., Fazio M.A., Grytz R. Experimental myopia increases and scleral crosslinking using genipin inhibits cyclic softening in the tree shrew sclera. *Ophthalmic Physiol. Opt.* 2018; 38: 246–256.
65. Dickman M. Scleral Cross-Linking for Myopia. 36th Congress of the ESCRS in Vienna in September. 2018.
66. Lin X., Naidu R.K., Dai J. et al. Scleral Cross-Linking Using Glyceraldehyde for the Prevention of Axial Elongation in the Rabbit: Blocked Axial Elongation and Altered Scleral Microstructure Scleral Cross-Linking Using Glyceraldehyde. *Curr. Eye Res.* 2018; 17: 1–10.
67. Jung S., Lee J., Kakizaki H. et al. Prevalence of myopia and its association with body stature and educational level in 19-year old male conscripts in Seoul, South Korea. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 2012; 53: 5579–5583.
68. Chou S.C., Yang C.H., Lee C.H. et al. Characteristics of primary rhegmatogenous retinal detachment in Taiwan. *Eye (Lond)* 2007; 21: 1056–1061.
69. Chen S.N., Lian I.B., Wei Y.J. Epidemiology and clinical characteristics of rhegmatogenous retinal detachment in Taiwan. *Br. J. Ophthalmol.* 2016; 100: 1216–1220.
70. Chandra A., Banerjee P., Davis D. et al. Ethnic variation in rhegmatogenous retinal detachments. *Eye (Lond)* 2015; 29: 803–807.
71. Perkins E.S. Morbidity from myopia. *Sight Sav. Rev.* 1979; 49: 11–19.
72. Alió J.L., Grzybowski A., El Aswad A. et al. Refractive lens exchange. *Surv. Ophthalmol.* 2014; 59: 579–598.
73. Nanavaty M.A., Daya S.M. Refractive lens exchange versus phakic intraocular lenses. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2012; 23: 54–61.

Address for correspondence:

Peter Žiak
e-mail: euraay@gmail.com

Barbara Hanus¹, Andrzej Knapik² 

¹Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

²Zakład Adaptowanej Aktywności Fizycznej i Sportu, Katedra Fizjoterapii,
Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

Wybrane metody stosowane w terapii leczenia bólu fantomowego po amputacji kończyny dolnej

Selected methods used in treatment of phantom pain after lower limb amputation

ABSTRACT

Despite the continuous development of medicine and the use of ever newer solutions in the field of diagnosis and treatment, the number of amputations of lower limbs is steadily increasing. The original cause of this process is the lengthening of life expectancy and the changing of its style. One of the main problems after amputation, for a majority of patients, is phantom pain. The complex and not fully understood mechanism of phantom pain causes problems in its treatment. The article presents selected theories explaining the mechanism of phantom pain and some of the methods used in therapy.

Key words: amputation, phantom pain, neuropathic pain, treatment of phantom pain

Wprowadzenie

Amputacja części lub całej kończyny dolnej jest dla pacjenta przeżyciem traumatycznym, zarówno w aspekcie fizycznym, jak i psychicznym. Niesie za sobą ograniczenia funkcjonalne dotyczące czynności samoobsługowych, codziennych zajęć, lokomocji czy możliwości wykonywania dotychczasowego zawodu. Konsekwencją tego jest radykalne obniżenie jakości życia – pacjent po amputacji jest osobą niepełnosprawną. Często zmienia się diametralnie postrzeganie świata i samego siebie. Jest to pochodna zmian dotyczących pełnionych wcześniej ról społecznych [1,2]. Mimo ciągłego rozwoju medycyny i stosowania coraz nowszych rozwiązań w zakresie diagnostyki i leczenia, liczba amputacji kończyn dolnych stale rośnie. Według publikowanych danych, w Polsce w latach 2008–2011 wykonywano od 6 do 10 tys. amputacji rocznie, a w roku 2012 r. było ich już 12 tys. [3]. Pierwotnymi przyczynami są wydłużenie trwania życia oraz zmiany jego stylu, skutkujące chorobami cywilizacyjnymi. Najczęstszą przyczyną wykonania zabiegu amputacji kończyn dolnych jest krytyczne niedokrwienie, będące efektem miażdżycy naczyń lub cukrzycy, a znacznie rzadziej – nowotwory złośliwe, wady wrodzone czy urazy [4].

Oprócz wcześniej wymienionych konsekwencji, wiele osób po amputacji zmaga się z bólem fantomowym odczuwanym w amputowanej kończynie. Szacunki dotyczące występowania tego zaburzenia u osób po amputacjach wahają się od 1 do 97% [5,6,7]. Ta znacząca rozbieżność wynikać może z faktu, że pacjentom po amputacjach trudno jest subiektywnie odróżnić ból kikuta od bólu fantomowego.

Cel

Problem bólu fantomowego stanowi ogromne wyzwanie terapeutyczne, a niezadowolające jak dotąd metody leczenia skłaniają do dalszych poszukiwań, mających na celu zarówno wyjaśnienie me-

chanizmów powstawania bólu, jak i najskuteczniejszych metod jego leczenia. W związku z tym postanowiono przedstawić wybrane metody terapeutyczne, będące wsparciem metod farmakologicznych. Szczególną uwagę poświęcono terapii lustrem (*mirror therapy*).

Metody

Przyjętą metodą postępowania była analiza publikacji anglojęzycznych na podstawie baz PubMed oraz PEDro. W celu porównania doniesień w języku polskim posłużono się wyszukiwarką Google Scholar oraz zasobami Polskiej Biblioteki Lekarskiej. Po wpisaniu słów kluczowych w bazie PubMed i Pedro, takich jak: *amputation, phantom pain, treatment phantom pain* oraz tych samych słów w języku polskim (amputacja, ból fantomowy, leczenie bólu fantomowego) w Google Scholar i Polskiej Bibliotece Lekarskiej, uzyskano dostęp do kilkudziesięciu tysięcy rekordów.

Następnym krokiem było dokonanie selekcji według kryteriów włączenia i wyłączenia. Podczas szukania danych na temat amputacji (40 100 rekordów) zastosowano kryterium włączenia, tj: dostęp do pełnego artykułu, doniesienia z ostatnich lat, pojedyncza amputacja kończyny dolnej, amputacja u dorosłych. Natomiast kryteriami wyłączenia były: doniesienia starsze niż 10 lat, podwójna amputacja kończyny dolnej, amputacja kończyny dolnej u dzieci. Podczas poszukiwania informacji o bólu fantomowym (2592 rekordów) zastosowano kryteria włączenia: dostęp do pełnego artykułu, doniesienia z ostatnich 10 lat (z jednym wyjątkiem), oraz wyłączenia: farmakologiczne leczenie bólu fantomowego, chirurgiczne leczenie bólu fantomowego. W temacie leczenia bólu fantomowego (1655 rekordów) kryterium włączenia stanowiły: dostęp do pełnego artykułu, niefarmakologiczne leczenie, pojedyncza amputacja kończyny dolnej, natomiast kryterium wyłączenia: podwójna amputacja, farmakologiczne oraz chirurgiczne sposoby leczenia bólu fantomowego. W efekcie selekcji przedstawiono aktualne poglądy na temat zarówno bólu fantomowego, jak i stosowanych metod jego leczenia.

Ból fantomowy

Utrata części ciała może prowadzić do bolesnych następstw neurologicznych, ujmowanych w trzech kategoriach: bólu fantomowego kończyn, pozostałości kończyn oraz odczuć fantomowych. Zdarza się, że pacjenci mają problem z określeniem doznań, które odczuwają [8]. Podczas rozróżniania bólu fantomowego od bólu kikuta należy skupić się na jego rodzaju, umiejscowieniu oraz czasie występowania. Ból fantomowy może dominować nawet do dwunastu miesięcy po zabiegu, natomiast bóle kikuta zazwyczaj są bardziej uciążliwe po samej operacji i mogą być wynikiem tworzenia się nerwiaka, który prowadzi do ucisku w pozostałej części kończyny, a w konsekwencji odczuwania bólu w obszarze całego kikuta [9]. Pacjent po amputacji oprócz dolegliwości bólowych może również doświadczyć odczuć fantomowych, do których zalicza się odczucia o charakterze kinetycznym, kinestetycznym i eksteroceptywnej percepcji. Kinetyczne odczucia wiążą się ze spontanicznymi lub zamierzonymi ruchami, np. palców stopy amputowanej kończyny. Odczucia kinestetyczne odnoszą się do kształtu lub położenia amputowanej części ciała, np. wrażenie, że kończyna dolna po amputowanej stronie jest w zgięciu. Do percepcji eksteroceptywnej można zakwalifikować czucie dotyku, ciśnienia, temperatury czy swędzenia [10]. Bóle oraz odczucia fantomowe określa się poprzez badania fizykalne oraz wywiad.

Mechanizm powstawania bólu fantomowego

Pierwotnie uważano, że ból fantomowy to przede wszystkim choroba psychiczna [11]. Współcześnie wyniki prowadzonych badań mogą sugerować, że przyczyną powstawania odczuć i bólu fantomowego mogą być procesy patologicznej przebudowy, zarówno w obwodowym, jak i ośrodkowym układzie nerwowym [12]. Koncepcja obwodowa zakłada, że podczas amputacji dochodzi do masywnego uszkodzenia nerwu, prowadzącego do zakłócenia prawidłowego wzorca „drogi” do rdzenia krę-

gowego, czego skutkiem jest deafferentacja [11]. Równolegle zwiększa się również spontaniczna aktywność neuronów w rdzeniu kręgowym, co w efekcie może być źródłem bólu fantomowego [13]. Teoria ta może łączyć się z inną koncepcją, według której podłożem bólu jest ośrodkowy układ nerwowy. Sugeruje się, że kluczową rolę odgrywa aktywacja receptorów NMDA. Mechanizm powstawania bólu fantomowego tłumaczy się istnieniem obszarów mózgu odpowiedzialnych za reprezentowanie określonych fragmentów ciała. Brak stymulacji w obwodzie stopniowo ma prowadzić do wygasania pamięci korowej [12]. Argumentem na rzecz tej teorii mogą być badania Ramchandrana dotyczące neuroplastyczności mózgu. Badacz ten za pomocą magnetoencefalografii (MEG) udowodnił, że kiedy dochodzi do amputacji ramienia, zwolniony obszar korowy zostaje przejęty przez neurony odpowiadające za stymulację twarzy. Impulsacja nerwowa powierzchni twarzy może aktywować pierwotny obszar kory dłoni, co wyższe ośrodki mózgu interpretują jako aktywację kończyny fantomowej [14].

O wystąpieniu bólu fantomowego mogą decydować takie czynniki, jak wiek, przyczyna operacji oraz występowanie tego typu dolegliwości przed zabiegiem. Ból ten może mieć charakter stały, epizodyczny lub napadowy o różnym poziomie natężenia.

U niektórych osób po amputacji jest mało odczuwalny, u innych zaś może być na tyle intensywny, że uniemożliwia wykonywanie jakiejkolwiek aktywności oraz zaburza sen i wypoczynek. Odczucia, jakich pacjent może doznać, to m.in. rwanie, pieczenie, klucie oraz „wykręcanie” nieistniejącej kończyny [15].

Metody leczenia bólu fantomowego

Psychoterapia

Pacjent po amputacji cierpi nie tylko w sferze somatycznej, ale i w wymiarze psychologicznym. Depresja, negatywne emocje mogą mieć wpływ na odbiór bodźców, zwykle je potęgując. Terapia psychologiczna wpływa korzystnie na modulowanie pamięci bólowej poprzez wzmocnienie sygnału w endogennych systemach hamowania bólu. Dobór środków terapeutycznych zależy zarówno od stanu fizycznego, jak i psychicznego pacjenta. Najczęściej stosowanymi metodami leczenia psychologicznego są: biofeedback, terapia relaksacyjna oraz hipnoterapia [16].

Biofeedback

Do przeprowadzenia terapii biofeedback wymagany jest sprzęt elektroniczny, który monitoruje np. powierzchniowe napięcie mięśniowe. Za pomocą sprzężenia zwrotnego chory uczy się, w jaki sposób kontrolować w ciele procesy świadczące o wzroście napięcia. Zazwyczaj stosowany jest biofeedback EMG. To nieinwazyjna metoda, która przekazuje choremu informacje na temat zmian w elektrycznej aktywności mięśni. Celem jest opanowanie umiejętności rozluźnienia poszczególnych grup mięśniowych, które ma wpływ na zmniejszenie dolegliwości bólowych [17].

Terapia relaksacyjna

Bóle fantomowe są źródłem ogromnego stresu dla pacjenta. Przeciwnością jest stan relaksu. Poprzez zmniejszenie napięcia emocjonalnego i mięśniowego można obniżyć odczucia bólowe. Najczęściej stosowaną techniką jest trening relaksacyjny. Istotnym warunkiem powodzenia tej terapii jest systematyczność zarówno w gabinecie terapeutycznym, jak i w domu. Pacjent powinien wybrać pozycję najbardziej komfortową dla siebie, wygodnie się ubrać. Terapeuta musi zadbać o to, by terapia nie była przerywana. Podczas relaksacji chory powinien mieć zamknięte oczy [17].

Hipnoterapia

Niezmiernie trudno jest przekazać pacjentowi, że ból który odczuwa, tak naprawdę swoją przyczynę ma „w głowie”, a wszystko czego doświadcza po amputacji jest kombinacją interakcji pomię-

dzy umysłem a ciałem [18]. Na podstawie przeglądu randomizowanych badań można stwierdzić, że jednym z efektywnych sposobów leczenia bólu fantomowego jest hipnoterapia [19]. Stosowane są różne formy anaglezji (zniesienia czucia bólu) w stanie hipnozy. U pacjentów po amputacji wykorzystuje się technikę przemieszczenia w czasie, polegającą na odwołaniu się, w tym przypadku do czasu sprzed interwencji chirurgicznej, kiedy odjęta kończyna była sprawna i nieobciążona dolegliwościami bólowymi [20]. Sukces terapii uzależniony jest w dużej mierze od wiary pacjenta w jej skuteczność i od aktywnego udziału w zajęciach.

Przeznaczkowa stymulacja prądowa

Z doniesień ostatnich lat wynika, że zastosowanie przezczaszkowej stymulacji prądem elektrycznym w leczeniu bólu przynosi obiecujące wyniki [21,22,23]. Przykładem są randomizowane badania przeprowadzone przez Bolognianiego i wsp. na osobach z jednostronną amputacją kończyny górnej lub dolnej, które odczuwały doznania i bóle fantomowe. Anodowa stymulacja umiejscowiona nad korą motoryczną powoduje krótkotrwałe zmniejszenie bólu fantomowego, a katodowa stymulacja nad tylną korą ciemieniową prowadzi do krótkotrwałego zmniejszenia doznań fantomowych [24]. Podczas terapii wykorzystuje się prąd o małym natężeniu (1–2 mA), który w ciągu kilkunastu minut stymulacji zmienia ładunek elektryczny w błonach komórek nerwowych i wpływa na kanały neuroprzekazników. Stymulacja anodowa wytwarza spadek polaryzacji błon komórek nerwowych, co jednocześnie zwiększa ich pobudliwość. Natomiast stymulacja katodowa powoduje hiperpolaryzację błon, czego skutkiem jest ograniczenie pobudliwości neuronów. Efektem stymulacji są zmiany zachodzące w korze mózgowej po zakończeniu sesji stymulacyjnej [25]. Metoda jest korzystna, niesie ze sobą małe ryzyko powstania skutków ubocznych i może zwiększyć efektywność stosowanej farmakologii [26].

Elektrostymulacja TENS (Transcutaneous electrical nerve stimulation)

W leczeniu bólów fantomowych można zastosować wiele metod fizykalnych (m.in. termoterapię, ultradźwięki, kąpiele ruchowe). Najczęściej stosowaną techniką nieinwazyjną jest przezskórna stymulacja elektryczna nerwów – TENS. Jej działanie przeciwbólowe potwierdzono w licznych publikacjach [27,28,29]. Mechanizm jej działania wiąże się ze stymulacją grubych zmielinizowanych włókien, co powoduje zamknięcie „wrót bólu” i zatrzymanie przepływu informacji nocycyptywnej na poziomie rogów tylnych danego segmentu rdzenia kręgowego. W przypadku ostrego bólu fantomowego stosuje się TENS o wysokiej częstotliwości (50–150 Hz) i czasie trwania impulsu 50 μ s. Pacjent podczas zabiegu powinien odczuwać wyraźne mrowienie bez skurczu. Efekt przeciwbólowy pojawia się w trakcie prowadzenia stymulacji i jest krótkotrwały. Przy zachowaniu kilkugodzinnej przerwy tego rodzaju TENS można stosować kilka razy dziennie [30]. Modyfikacja standardowego postępowania polega na zastosowaniu TENS na przeciwległej zdrowej kończynie w tych samych okolicach, w których odczuwalny jest ból w kończynie fantomowej [9]. Zabiegi z wykorzystaniem TENS są stosunkowo bezpieczne, przy czym fizjoterapeuta przed przystąpieniem do wykonania powinien wyjaśnić pacjentowi ich celowość i przebieg.

Metoda lustra

Terapia lustrem jest jedną z alternatywnych metod walki z bólem fantomowym. Powstała na podstawie badań V.S. Ramachandrana, który dzięki wcześniejszym odkryciom związanym z neuroplastycznością układu nerwowego stworzył podstawy teorii terapii lustrem. Po amputacji odpowiedni obszar mózgu reprezentujący odjętą część ciała pozbawiony jest informacji pochodzących od danej kończyny i w wolnym tempie zanika. Brak bodźców wywołuje u pacjenta odczucia i bóle fantomowe. Reorganizacja ścieżek czuciowych w mózgu powoduje, że zwolnione miejsce zostaje zastąpione przez

obszary mózgu zlokalizowane najbliżej [31]. Wyniki badań potwierdziły pozytywny wpływ terapii lustrzanej na łagodzenie bólu fantomowego i poprawę jakości życia chorych po amputacji kończyny dolnej [32,33,34].

Przed rozpoczęciem terapii należy wytłumaczyć pacjentowi, jaki jest jej cel oraz jaki będzie jej przebieg. Zdarza się, że pierwsze wrażenie odbicia w lustrze zdrowej kończyny wzbudza silne emocje. Istotne jest również przeprowadzenie dokładnego wywiadu, w którym należy określić etiologię amputacji, czas jaki upłynął od zabiegu, wysokość amputacji, stan zagojenia kikuta, stopień zaakceptowania faktu amputacji przez chorego oraz zastosowane leczenie przeciwbólowe.

Przed rozpoczęciem terapii należy ocenić nasilenie i rodzaj bólu fantomowego za pomocą skali numerycznej, ponieważ jej długość i intensywność są dobierane indywidualnie. Zazwyczaj jednak sesje prowadzone są raz dziennie.

Do przeprowadzenia terapii potrzebne jest płaskie lustro o wymiarach przekraczających długość nieamputowanej kończyny. Terapia lustrem polega na ustawieniu go w taki sposób, aby zasłaniało amputowaną kończynę a odbijało zdrową (ryc. 1,2). Najważniejszym punktem przeprowadzanego seansu jest silna wzrokowa koncentracja chorego na odbiciu kończyny w lustrze. Bez tego elementu nie można oczekiwać efektu terapii. Widząc w lustrze odbicie zdrowej kończyny wykonującej podstawowe ruchy, mózg otrzymuje wzrokowe bodźce zwrotne i odczytuje je jako informacje prawidłowo funkcjonującej kończyny [33].



Ryc. 1. Ustawienie lustra podczas terapii.
Źródło: materiały własne.



Ryc. 2. Ustawienie lustra podczas terapii.
Źródło: materiały własne.

Podsumowanie

Liczba wykonywanych amputacji, a w konsekwencji setki osób po amputacjach, zmagających się z bólem fantomowym, skłaniają do poszukiwania form terapii bólu w różnych obszarach. Powstające teorie wyjaśniające mechanizm tego bólu – w powiązaniu z ich empiryczną weryfikacją – jak dotąd nie przyniosły w pełni zadowalających rezultatów. W świetle przeprowadzonych studiów bibliograficznych wydaje się, że połączenie farmakoterapii z kinezyterapią, psychoterapią, zabiegami fizykalnymi, a także metodami niekonwencjonalnymi prowadzi do najlepszych efektów. Możliwie szeroka wiedza na temat spectrum stosowanych metod może stanowić podłoże do opracowywania i wdrażania optymalnej dla pacjenta indywidualnej strategii postępowania. Wymaga to współpracy w ramach zespołu rehabilitacyjnego lekarzy, fizjoterapeutów i psychologów.

PIŚMIENNICTWO

1. Bhutani S., Bhutani J., Chhabra A., Uppal R. Living with Amputation: Anxiety and Depression Correlates. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2016; Vol-10(9): RC09-RC12, doi: 10.7860/JCDR/2016/20316.8417.
2. The Management of Upper Extremity Amputation Rehabilitation Working Group With support from: The Office of Quality, Safety and Value, VA, Washington, DC & Office of Evidence Based Practice, US Army Medical Command Va/DoD Clinical Practice Guideline for the management of upper extremity amputation rehabilitation, <https://www.healthquality.va.gov/guidelines/Rehab/UEAR/VADoDCPGManagementOfUEAR090214FINAL2508.pdf> [dostęp: 18.01.2020].
3. <http://www.rynekzdrowia.pl/Uslugi-medyczne/Specjalisci-w-Polsce-rosnie-liczba-amputacji-nog-w-wyniku-miazdzy,139256,8.html> [dostęp: 10.02.2019].
4. Badora A., Będkowska P., Budziński G. Pierwotne i wtórne amputacje kończyn dolnych w materiale jednego ośrodka. *Ann. Acad. Med. Siles.* 2012; 66(2): 7–12.
5. Kowal K. Przeżycia fantomowe u osób z deficytem kończyn(y) – perspektywa fenomenologiczna. *Hygeia Public Health* 2014; 49(1): 91–97.
6. Manchikanti L., Singh V. Managing Phantom Pain. *Pain Physician* 2004; 7: 365–375.
7. Kern U., Busch V., Müller R. et al. Phantom Limb Pain in Daily Practice – Still a Lot of Work to Do! *Pain Medicine* 2012; 13: 1611–1626.
8. Hsu E., Cohen S. Postamputation pain: epidemiology, mechanisms, and treatment. *J. Pain Res.* 2013; 6: 121–136, doi: 10.2147/JPR.S32299
9. Graczyk M., Krajnik M., Malec-Milewska M. Ból fantomowy – wyzwanie terapeutyczne. *Advances in Palliative Medicine* 2010; 91: 21–28.
10. Hains B.C., Waxman S.G. Activated microglia contribute to the maintenance of chronic pain after spinal cord injury. *J. Neuroscience* 2006; 26(16): 4308–4317.
11. Flor H., Nikolajsen L., Jensen T.S. Phantom limb pain: a case of maladaptive CNS plasticity? *Nature Reviews Neuroscience* 2006; 7(11): 873–881.
12. Graczyk M., Krajnik M., Malec-Milewska M. Ból fantomowy. *Medycyna Paliatywna w Praktyce* 2010; 4(2): 66–73.
13. Dickinson B.D., Head C., Gitlow A.S., Osbahr A.J. Maldynia: pathophysiology and management of neuropathic and maladaptive pain – a report of the AMA council on science and public health. *Pain Med.* 2010; 11(11): 1635–1653, doi: 10.1111/j.1526-4637.2010.00986.x.
14. Yang T.T., Gallen C.C., Ramachandran V.S. et al. Noninvasive detection of cerebral plasticity in adult human somatosensory cortex. *Neuroreport* 1994; 5(6): 701–704, doi: 10.1097/00001756-199402000-00010.
15. Garstka J. Ból fantomowy – jak skutecznie leczyć. *Medycyna po Dyplomie* 2011; 12(189): 46–47.
16. Wordliczek J., Dobrogowski J. Leczenie bólu. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2007.
17. http://www.limbless-association.org/images/Phantom_Pain_Hypnosis.pdf [dostęp: 04.01.2020].
18. Jensen M.P., Patterson D.R. Hypnotic Approaches for Chronic Pain Management. *Am. Psychol.* 2014; 69(2): 167–177, doi:10.1037/a0035644.
19. Mielimaka M., Murzyn A. Zastosowanie techniki hipnozy w leczeniu bólu. *Psychoonkologia* 2011; 1: 16–24.
20. Nardone R., Höller Y. Invasive and non-invasive brain stimulation for treatment of neuropathic pain in patients with spinal cord injury. A review. *J. Spinal. Cord. Med.* 2014; 37(1): 19–31, doi: 10.1179/2045772313Y.0000000140 PMCID: PMC4066547.
21. Sakrajai P., Janyacharoen T. Pain Reduction in Myofascial Pain Syndrome by Anodal Transcranial Direct Current Stimulation Combined with Standard Treatment. A Randomized Controlled Study. *Clin. J. Pain* 2014; 30(12): 1076–1083, doi: 10.1097/AJP.000000000000069.

22. Bolognini N., Spandri V., Olgiati E. et al. A. Long-term analgesic effects of transcranial direct current stimulation of the motor cortex on phantom limb and stump pain: a case report. *J. Pain Symptom Manage.* 2013; 46(4): e1–4, doi: 10.1016/j.jpainsymman.2013.06.014.
23. Przeklasa-Muszyńska A., Kocot-Kępska M. Czy bezpośrednia przezczaszkowa stymulacja prądowa (tDCS) może zmniejszać ból? *Medycyna Paliatywna w Praktyce* 2015; 9(1): 16–22.
24. <http://www.neurodevice.pl/pl/produkty/rogue-resolutions/rogue-resolutions-tdcs-pl> [dostęp: 12.12.2019].
25. Przeklasa-Muszyńska A. Przechaszczkowa stymulacja prądowa w leczeniu bólu fantomowego – opis przypadku. *Ból* 2014; 15(1): 50–53, doi:10.5604/1640-324x.1108260.
26. Tilak M., Isaac S.A. Mirror Therapy and Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Management of Phantom Limb Pain in Amputees – A Single Blinded Randomized Controlled Trial. *Physiother. Res. Int.* 2016; 21(2): 109–115, doi: 10.1002/pri.1626.
27. Mulvey M.R., Radford H.E., Fawcner H.J. et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation for phantom pain and stump pain in adult amputees. *Pain Pract.* 2013; 3(4): 289–296, doi: 10.1111/j.1533-2500.2012.00593.x.
28. Giuffrida O., Simpson L., Halligan P.W. Contralateral stimulation, using TENS, of phantom limb pain: two confirmatory cases. *Pain Med.* 2010; 11(1): 133–141, doi: 10.1111/j.1526-4637.2009.00705.x.
29. Weber-Rajek M., Kowalska M. Elektrostymulacja nerwów (TENS) w leczeniu zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego – Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in the treatment of low back pain. *Journal of Education, Health and Sport* 2016; 6(3): 11–20.
30. Ramachandran V.S., Rogers-Ramachandran D., Stewart M. Perceptual correlates of massive cortical reorganization. *Science* 1992; 258(5085): 1159–1160.
31. Yıldırım M., Kanan N. The effect of mirror therapy on the management of phantom limb pain. *Agri.* 2016; 28(3): 127–134, doi: 10.5505/agri.2016.48343.
32. Barbin J., Seetha V., Casillas J.M. et al. The effects of mirror therapy on pain and motor control of phantom limb in amputees: A systematic review. *Ann. Phys. Rehabil. Med.* 2016; 59S: e149, doi: 10.1016/j.rehab.2016.07.333.
33. <https://rehabilitacja.mp.pl/fizjoterapia/metody-specjalne/117973,terapia-lustrzana> [dostęp: 15.01.2020].
34. Chan B.L., Witt R., Charrow A.P. et al. Mirror therapy for phantom limb pain. *N. Engl. J. Med.* 2007; 357(21): 2206–2207, doi:10.1056/NEJMc071927.

Adres do korespondencji:

Barbara Hanus
e-mail: basia.hanus@interia.pl

Pavol Kusenda

Department of Ophthalmology, University Hospital – St. Michael's Hospital, Bratislava, Slovakia

Benefits of vascular endothelial growth factor inhibition in treatment of diabetic macular edema

ABSTRACT

Introduction. Untreated diabetic macular edema (DME) is a serious ophthalmic complication of diabetes, which leads to the worsening of vision.

Research objectives. To evaluate the efficacy of diabetic macular edema (DME) treatment with inhibitors of the vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) in a real-world setting over 3 years.

Material and Methods. Retrospective analysis of 10 DME eyes treated with anti-VEGF injections over 3 years. The evaluation of changes in the best corrected visual acuity (BCVA), central subfield thickness (CST) and the number of injections.

Results. A mean BCVA gain from the baseline in the group +6.6, +4.8 and +7.5 letters (after 1st, 2nd and 3rd year of treatment). 90% of patients at the baseline had BCVA < 20/40, after treatment 40%, 40% and 20% (after 1st, 2nd and 3rd year). The median number of anti-VEGF injections 8.5 (1st year), 4 (2nd year) and 0 (3rd year). The mean CST reduction from the baseline -142.4 μm , -155.6 μm , -120.5 μm (after 1st, 2nd, 3rd year).

Conclusions. Positive effects of DEM treatment with anti-VEGF from RCTs are achievable in a real-world setting in Slovakia.

Key words: diabetic macular edema, anti-VEGF, therapy, advantages, real-world evidence

Introduction

Diabetic macular edema (DME) is a very serious ocular complication of diabetes mellitus. It affects the place of the sharpest vision of the retina – the macula. The hallmark of DME is the accumulation of fluid within the macula. This fluid accumulation is driven by the failure of the blood-retinal barrier. Untreated DME leads to the worsening of visual acuity and in its final stage could lead (also with other features of diabetic retinopathy) to complete blindness. DME is the most frequent cause of blindness in patients from the productive age group in most developed countries. There are many proinflammatory cytokines involved in its development. One of the most important factors contributing to DME development is the vascular endothelial growth factor (VEGF) [1,2,3].

The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy showed that the risk of DME is associated with type 1 and type 2 diabetes as well – after 10 years of follow-up, 20% and 25% of those patients will develop DME respectively [3,4].

There is an increase in diabetes prevalence worldwide. New modern treatment options are available for people suffering from diabetes. Those patients could survive longer with their disease than in the past. Unfortunately, longer survival is connected with an increased rate of diabetes-related complications such as DME [3].

The possible therapies for DME include laser therapy, anti-VEGF agents, steroids, vitreoretinal surgery and the treatment of diabetes [3].

Laser therapy

Early pioneering studies provided the evidence to use a macular laser as better treatment over observation of diabetic macular edema, which was done for many years. However, in light of newer and more effective treatment options (especially anti-VEGF agents) the standard of care has changed

and the destructive macular laser is not the first-line treatment option for DME anymore. According to the authors of the EURETINA guidelines, there is a relative indication of a laser in the vasogenic form of DME – focally grouped microaneurysms and leaking capillaries. There is no evidence that a laser would add visual benefit to pharmacotherapy, but rather reduce visual acuity gain [3].

Anti-VEGF agents

Currently, there are 2 anti-VEGF drugs for DME treatment approved by the European Medicines Agency – ranibizumab 0.5 mg and aflibercept 2 mg. Ranibizumab and aflibercept for DME treatment have shown clear superiority to laser therapy in visual and anatomical outcomes in randomized clinical trials [5,6].

According to the results from the DRCR.net Protocol T trial, EURETINA experts recommend aflibercept over ranibizumab in eyes with visual acuity below 69 letters. In patients with BCVA 69 and more letters, both agents are equally recommended [3]. In DRCR.net Protocol T, aflibercept showed visual superiority over ranibizumab in patients with a baseline BCVA below 69 letters after 1st year of treatment. The treatment results after 2nd year of DME treatment in this subgroup were not statistically significantly different (in BCVA improvement and treatment burden) between ranibizumab and aflibercept in this trial. It is worth noting that for the treatment in the Protocol T trial ranibizumab 0.3 mg was used (the approved dosage in Europe is 0.5 mg) and aflibercept was used in a different dosing regimen from the approved label in Europe as well [7].

Steroids

Intravitreal steroids are important for DME treatment as a second choice. They can be considered as a first-line drug in patients with a recent history of a major cardiovascular event or in patients not willing to come for monthly anti-VEGF injections (or monitoring visits) in the first half year of therapy.

It is imperative to regularly monitor intraocular pressure (IOP) during steroid treatment because IOP elevation is a possible serious adverse event. Another frequent adverse event connected with steroids is cataract formation. Pseudophakic patients are therefore better candidates for this treatment modality [3].

Surgical therapy

Vitreoretinal surgery (pars plana vitrectomy – PPV) is possible as a DME treatment in selected cases. The indication for surgery has to be made based on the retinal and vitreous status. The presence of anterior-posterior traction may be an indication for PPV. Tangential traction (from the posterior hyaloid membrane or epiretinal membrane) should be considered for DME surgery only when the response to anti-VEGF or steroids is incomplete. PPV should be also considered in non-responders to intravitreal treatment with no posterior vitreous detachment [3].

Diabetes mellitus treatment

Diabetes mellitus has to be managed by a diabetologist or endocrinologist. Diabetic retinopathy and DME could be worsened by systemic hypertension. The glycated hemoglobin (HbA1c) level does not correspond to the anti-VEGF response. The timing in DME management is very important – early ocular intervention is recommended [3].

There are numerous reports from randomized clinical trials which have proved the positive effects of anti-VEGF treatment of DME. Those effects are summarized in Table I.

The reduction of edema with anti-VEGF was demonstrated in pivotal randomized clinical trials – RISE/RIDE (ranibizumab) and VIVID/VISTA (aflibercept) [5,6]. The measurement of macu-

lar thickness can be performed easily with an SD-OCT machine. It helps treating physicians to evaluate the treatment process and to manage the patient properly.

A long-term DME reduction over 5 years with anti-VEGF was confirmed in a prospective randomized clinical trial, DRCR.net Protocol I, where after 5 years approximately two-thirds of all eyes, irrespective of treatment assignment, had a CST less than the study entry criterion [8].

Table I. Positive effects of anti-VEGF treatment of DME

Reduction of edema
Improvement of vision
Decrease in diabetic retinopathy severity
Lowering the risk of retinal detachment and vitreoretinal surgical intervention
Delaying the loss of visual field
Most patients could gain sufficient visual acuity to drive a car
Lowering the risk of practical blindness
Intensity of therapy declines in time to maintain therapeutic effect

Source: Author's own study.

Improvement of visual acuity due to anti-VEGF treatment of DME is the most important effect from the patient's perspective. Fortunately, in DRCR.net Protocol I, the average visual gains are positive – patients treated with anti-VEGF (ranibizumab) treatment had a mean improvement of +7.2 (prompt laser group) and +9.8 letters (deferred laser group) after 5 years of treatment. Moreover, in a subgroup analysis of patients with a worse baseline visual acuity (< 65 letters), the BCVA improvement after 5 years of treatment was even better: +10 (prompt laser) and +17 letters (deferred laser). The eyes with the better baseline BCVA did not reach the same visual gains because of the ceiling effect of the therapy [8,9].

A decrease in diabetic retinopathy severity is a positive side-effect of anti-VEGF DME therapy. Diabetic retinopathy could lead to blindness as well as DME itself.

The long-term positive effect of anti-VEGF was demonstrated in the DRCR.net Protocol I trial – among participants with nonproliferative diabetic retinopathy (NPDR) at the baseline, improvement in 32% of eyes was observed after 5 years of therapy and among participants with proliferative diabetic retinopathy (PDR) at the baseline 23% of eyes improved after 5 years. Individuals receiving ranibizumab for DME may have favorable changes in diabetic retinopathy severity throughout 5 years with a sequential reduction of anti-VEGF [10].

The CLARITY study and DRCR.net Protocol S evaluated the treatment of proliferative diabetic retinopathy with anti-VEGF versus panretinal photocoagulation [11,12].

Thanks to the results of those studies, the FDA approved the use of ranibizumab and aflibercept as treatment for diabetic retinopathy without DME in the USA.

Lowering the risk of retinal detachment and vitreoretinal surgical intervention

PDR represents very advanced retinal impairment from diabetes, which leads to irreversible blindness without treatment. The common complications from PDR (among others) are retinal detachment and the need for vitrectomy (PPV).

The gold standard in the management of PDR is panretinal photocoagulation (PRP).

The therapy of PDR patients with anti-VEGF is associated with less frequent retinal detachment (6%) than PRP (15%) and a lower vitrectomy rate (11%) than PRP (19%) throughout 5 years [12].

Delaying the loss of visual field

Patients with diabetic retinopathy tend to lose visual field in time as a result of disease progression or laser treatment of the peripheral retina (PRP).

DRCR.net Protocol S compared the visual field loss over 5 years in PDR patients treated with anti-VEGF versus PRP. There was no significant visual field loss in the anti-VEGF group over 2 years, whereas in the PRP group significant visual field loss was found immediately after PRP. However, in later years the visual field of the anti-VEGF group started to decline and after 5 years there was little difference in the visual field loss between the groups [12].

Most patients could gain sufficient visual acuity to drive a car

The BCVA required to drive motor vehicle in many countries is 20/40 or better.

Approximately 37% of patients with DME in DRCR.net Protocol I at the baseline had BCVA 20/40 or better. After 5 years of anti-VEGF treatment approximately 70% of patients achieved BCVA 20/40 or better (according to the treatment group) [9].

Lowering the risk of blindness

Both DME and diabetic retinopathy could lead to practical or complete irreversible blindness. Anti-VEGF lowers that risk by improving vision, reducing DME and improving the level of diabetic retinopathy.

Intensity of therapy declines in time to maintain therapeutic effect

DRCR.net Protocol I demonstrated a continual decline in anti-VEGF injections needed for DME treatment over 5 years to maintain a therapeutic effect. The median number of injections was (based on the prompt or deferred laser treatment group) 8–9 (in 1st year), 2–3 (in 2nd year), 1–2 (in 3rd year), 0–1 (in 4th year), 0 (in 5th year) [9].

Research objectives

The objectives of the research are to evaluate the efficacy of diabetic macular edema (DME) treatment with inhibitors of the vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) in a real-world setting over 3 years. The aim is also to assess published literary data regarding the most important positive effects of DME treatment with anti-VEGF and compare selected data with our cohort.

Materials and Methods

Retrospective analysis of 10 treatment naïve eyes with vision impairment caused by center-involving DME without vitreomacular abnormalities treated with anti-VEGF injections over 3 years was conducted. Comparison of the changes in best corrected visual acuity (BCVA, ETDRS chart letters), central subfield thickness (CST) and the number of injections with published data from randomized clinical trials was performed.

The data of our cohort were acquired from archived medical reports, which included DME eyes treated in a single center (department of ophthalmology) in Bratislava, Slovakia.

We evaluated the changes in the best corrected visual acuity (BCVA – ETDRS letters), central subfield thickness (CST) measured by spectral domain optical coherence tomography (SD-OCT, Heidelberg Engineering) and treatment burden data after the first, second and third year of treatment.

Two anti-VEGF agents were used for treatment – ranibizumab 0.5 mg or aflibercept 2 mg.

Patients with visual acuity decline due to center-involving DME (CI-DME) with baseline BCVA 61 – 73 ETDRS letters (20/63–20/32??) were eligible. The patients underwent complete

ophthalmic examination including dilated indirect fundoscopy. The presence of CI-DME was confirmed by SD-OCT fluorescein angiography.

All the patients had type 2 diabetes mellitus with HbA1c < 8.5% IFCC. The glycated hemoglobin level limitation was the limit for treatment reimbursement in our country. Patients with vitreoretinal abnormalities requiring surgical intervention or steroid treatment were not included.

The macular laser for DME was allowed as deferred (not sooner than after 6 months of anti-VEGF therapy) or prompt (before the initiation of anti-VEGF). All the patients received at least the first 3monthly (ranibizumab) or 5-monthly (aflibercept) loading doses of anti-VEGF at the beginning of their therapy, followed by various treatment regimens of anti-VEGF in accordance with the SPC of the drug – pro re nata (PRN), treat and extend, fixed bimonthly, defer and extend (DAE as in the DRCR.net Protocol I and T trials). The preferred regimens in the second and third year were PRN and DAE. The choice of regimen was dependent on actual knowledge at the time of the treatment, reimbursement conditions and the valid drug label. Switching from one type of anti-VEGF to another was allowed.

Results

The mean BCVA at the baseline was 66.0 ± 3.7 letters. The mean BCVA after treatment was 72.6 ± 6.3 (after 1st year), 70.8 ± 9.4 (after 2nd year) and 73.5 ± 5.4 (after 3rd year). The mean BCVA gain from the baseline was +6.6, +4.8 and +7.5 letters (after 1st, 2nd and 3rd year of treatment).

90% of the patients had visual acuity worse than 20/40 at the baseline. This visual acuity was observed in 40% of eyes after 1st year, in 40% of eyes after 2nd year and in 20% of eyes after 3rd year of treatment.

The mean macular thickness (CST) at the baseline was 416.1 ± 122.5 μm . The mean CST declined to 273.7 ± 45.5 μm (after 1st year of treatment), 260.5 ± 30 μm (after 2nd year of treatment), 295.6 ± 77 μm (after 3rd year of treatment). The mean CST reduction from the baseline was -168.8 μm , -180.7 μm , -141.1 μm (after 1st, 2nd, 3rd year).

The median number of anti-VEGF injections was 8 (in 1st year), 4 (in 2nd year) and 0 (in 3rd year). The mean number of anti-VEGF injections was 8.4 ± 2 (in 1st year), 3.7 ± 2 (in 2nd year) and 1.7 ± 2.5 (in 3rd year).

The first line of treatment was ranibizumab in 80% and aflibercept in 20% of eyes. Two patients were subsequently switched to aflibercept, which decreased the ranibizumab ratio to 60%.

An example of DME visualization with fluorescein angiography is presented in Figure 1. Figures 2 and 3 show SD-OCT macular scans of the same patient before and after 3 years of treatment respectively. This particular patient from our cohort had complete DME resolution and her BCVA improvement was +7 letters; the final BCVA was 73 letters (20/32??) – her reading ability improved as did the overall quality of her life. In her 3rd year of treatment no additional anti-VEGF injections were needed. The decrease in macular microaneurysms and intraretinal hemorrhages can be seen as well.

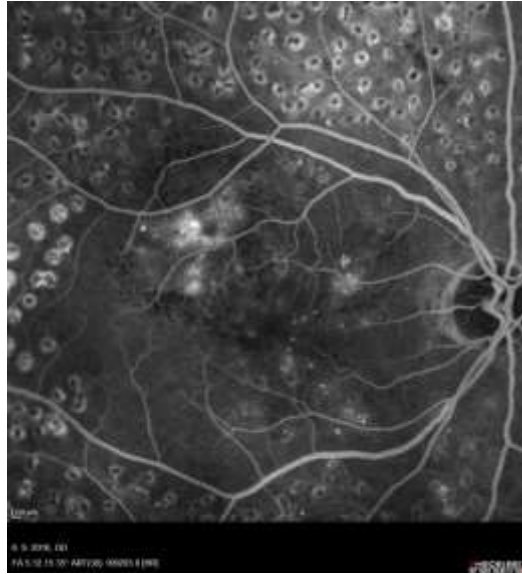


Fig. 1. Fluorescein angiography of patient with DME before anti-VEGF treatment.
Source: Author's own study.

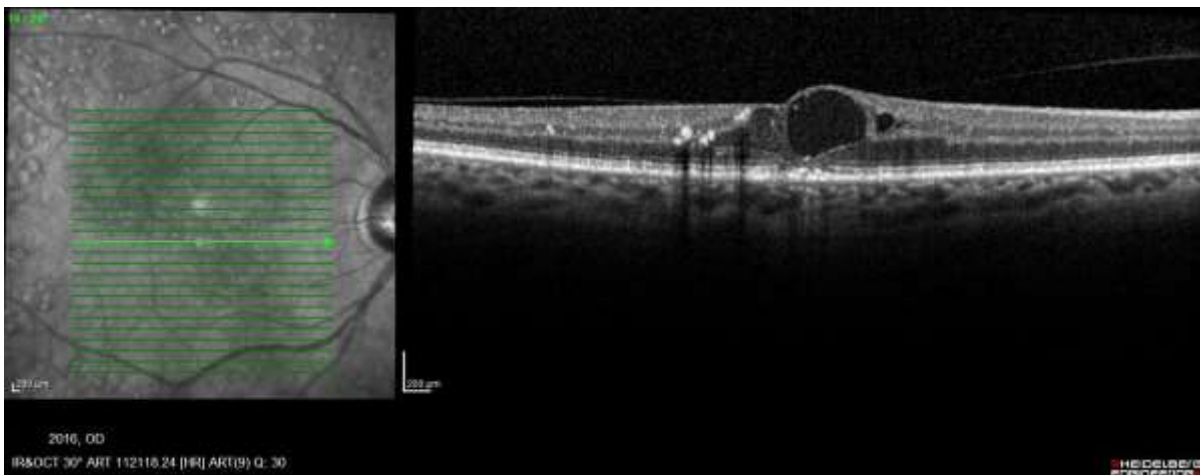


Fig. 2. SD-OCT scan of patient with DME before anti-VEGF treatment.
Source: Author's own study.

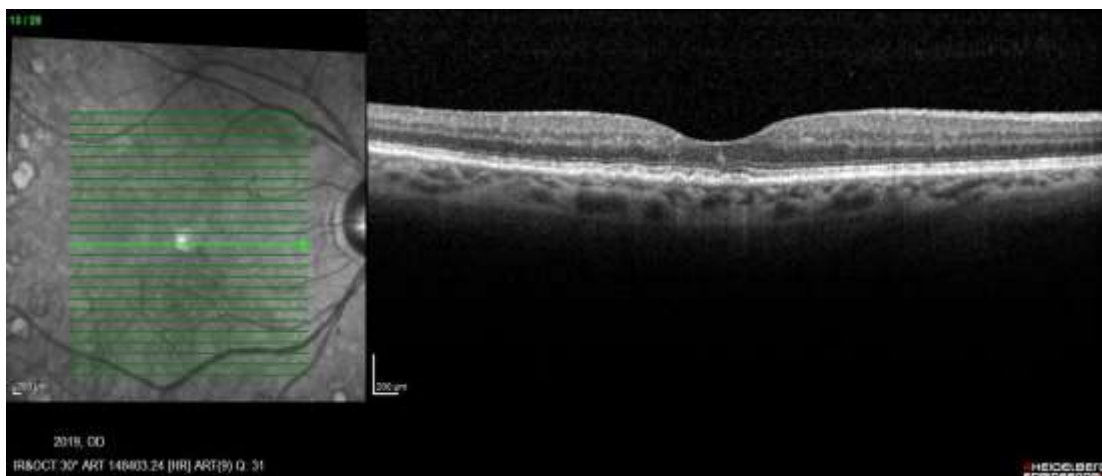


Fig. 3. SD-OCT scan of patient with complete DME resolution after 3rd year of anti-VEGF treatment.
Source: Author's own study.

Discussion

Intravitreally administered anti-VEGF drugs are used to treat various retinal diseases – wet age-related macular degeneration (AMD), choroidal neovascularization, DME, diabetic retinopathy (not yet approved in Europe) and macular edema due to retinal vein occlusion. Among all those diseases the most frequent are wet AMD and DME.

Therapy with intravitreally administered anti-VEGF is performed in special ophthalmic departments equipped with expensive machines, optimal places for examination, aseptic application as well as skillful personnel experienced in the diagnosis, treatment and follow-up of retinal patients. There are many patients in need of anti-VEGF treatment and only limited manpower available to manage them. Furthermore, the price of repeated on-label therapy is quite high and adds a serious financial burden to the health care system. Unfortunately, this usually causes (at least in Slovakia) many restrictions in the treatment approval and a huge additional bureaucratic burden to health care providers and health care insurance companies as well.

Therefore, several real-world studies of wet AMD treatment (i.e. AURA, LUMIERE, WAVE) have shown that those patients are usually markedly undertreated and their visual gains are much lower than those achieved in randomized clinical trials (RCTs) [13,14,15].

In contrast, DME eyes are much easier to treat in the real world outside RCTs with anti-VEGF. The main reasons are that DME patients usually require less frequent dosing and the need for therapy declines continuously over the years. DME patients (contrary to AMD) are not as susceptible to the development of irreversible retinal changes and suboptimal waiting for approval to continue treatment is less likely to cause permanent visual loss.

This could be an explanation for the good visual gains in our real-world cohort and corresponding CST reduction. Even the numbers of anti-VEGF injections are on par with continuously decreasing injection numbers in RCTs [16]. Despite a BCVA insufficient to drive a car in the majority of our patients at the baseline (90%), the final BCVA after 3rd year of treatment allowed them to drive in 80% of cases.

The visual gains could have been even higher if our cohort had included more patients with a worse baseline visual acuity (the actual cohort is limited by the ceiling effect) and no patient underwent prompt macular laser before initiating anti-VEGF. Prompt macular laser prior to anti-VEGF is difficult to eliminate because many of our patients have already been laser pretreated at the time of their referral from another eye department.

The main limitation of our study is the small sample size. It is quite difficult to achieve good adherence to anti-VEGF therapy and follow-up in diabetic patients. The loss in follow-up is quite high, probably because of the relatively good visual acuity after the intensive first year of therapy. Patients are often tired of repeated follow-up visits, especially when many times there is no need for a repeat injection. The comorbidities associated with diabetes and many other medical visits (diabetologist, internist, nephrologist...) could also play a role in reduced eye examination frequency.

Conclusions

The positive effects of DME treatment (visual acuity gain, central subfield macular thickness reduction and the decline in the number of needed injections over time) with anti-VEGF from randomized clinical trials are achievable in a real-world setting over three years in Slovakia.

REFERENCES

1. Stefanickova J. Nové poznatky o etiopatogenéze diabetického edému makuly. *Lekársky Obz.* 2011; 2: 80–83.
2. Stefanickova J., Cunha-Vaz J., Ulbig M. et al. A noninterventional study to monitor patients with diabetic macular oedema starting treatment with ranibizumab (POLARIS). *Acta Ophthalmol.* 2018; 96(8): e942–949.
3. Schmidt-Erfurth U., Garcia-Arumi J., Bandello F. et al. Guidelines for the Management of Diabetic Macular Edema by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). *Ophthalmologica* 2017; 237(4): 185–222.
4. Klein R., Knudtson M.D., Lee K.E., Gangnon R., Klein B.E.K. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XXIII: The Twenty-five-Year Incidence of Macular Edema in Persons with Type 1 Diabetes. *Ophthalmology* 2009; 116(3): 497–503.
5. Mitchell P., Bandello F., Schmidt-Erfurth U. et al. The RESTORE study: ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2011; 118(4): 615–625.
6. Korobelnik J., Do D.V., Schmidt-Erfurth U. et al. Intravitreal Aflibercept for Diabetic Macular Edema. *Ophthalmology* 2014; 121(11): 2247–2254.
7. Wells J.A., Glassman A.R., Ayala A.R. et al. Aflibercept, Bevacizumab, or Ranibizumab for Diabetic Macular Edema Two-Year Results from a Comparative Effectiveness Randomized Clinical Trial. *Ophthalmology* 2016; 123(6): 1351–1359.
8. Bressler S.B., Glassman A.R., Almukhtar T. et al. Five-Year Outcomes of Ranibizumab With Prompt or Deferred Laser Versus Laser or Triamcinolone Plus Deferred Ranibizumab for Diabetic Macular Edema. *Am. J. Ophthalmol.* 2016; 164(2016): 57–68.
9. Elman M.J., Ayala A., Bressler N.M. et al. Intravitreal ranibizumab for diabetic macular edema with prompt versus deferred laser treatment: 5-year randomized trial results. *Ophthalmology* 2015; 122(2): 375–381.
10. Bressler S.B., Odia I., Glassman A.R. et al. Changes in diabetic retinopathy severity when treating diabetic macular edema with ranibizumab DRCR.NET protocol I 5-year report. *Retina* 2018; 38(10): 1896–1904.
11. Sivaprasad S., Hykin P., Prevost A.T. et al. Intravitreal aflibercept compared with panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy: the CLARITY non-inferiority RCT. *Effic. Mech. Eval.* 2018; 5(5): 1–112.
12. Gross J.G., Glassman A.R., Liu D. et al. Five-Year Outcomes of Panretinal Photocoagulation vs Intravitreal Ranibizumab for Proliferative Diabetic Retinopathy. *JAMA Ophthalmol.* 2018; 136(10): 1138–1148.
13. Holz F.G., Tadayoni R., Beatty S. et al. Multi-country real-life experience of anti-vascular endothelial growth factor therapy for wet age-related macular degeneration. *Br. J. Ophthalmol.* 2015; 99(2): 220–226.
14. Souied E.H., Oubraham H., Mimoun G. et al. Changes in visual acuity in patients with wet age-related macular degeneration treated with intravitreal ranibizumab in daily clinical practice. *Retina* 2015; 35(9): 1743–1749.
15. Finger R.P., Wiedemann P., Blumhagen F. et al. Treatment patterns, visual acuity and quality-of-life outcomes of the WAVE study – A noninterventional study of ranibizumab treatment for neovascular age-related macular degeneration in Germany. *Acta Ophthalmol.* 2013; 91(6): 540–546.
16. Elman M.J., Qin H., Aiello L.P. et al. Intravitreal ranibizumab for diabetic macular edema with prompt versus deferred laser treatment: Three-year randomized trial results. *Ophthalmology* 2012; 119(11): 2312–2318.

Address for correspondence:

Pavol Kusenda

e-mail: pavol.kusenda@gmail.com

Pavol Beňo¹ , Peter Meravý²

¹Department of Laboratory Medicine, Trnava, Slovakia, Faculty of Health and Social Work,
Trnava University in Trnava, Slovakia

²Faculty of Public Health, Slovak Health University, Bratislava, Slovakia

Development in pharmacotherapy and diagnostics of tuberculosis. Review

ABSTRACT

Introduction. In 1993, tuberculosis (TB) was declared a global public health emergency by the WHO. TB remains one of most important global threats in public health.

Aim. In this work we provide an overview of TB. First, we provide historical development, then a short epidemiology, followed by progress in anti TB-drugs and TB diagnosis.

Core of work. The introduction of rifampicin (RIF) has revolutionized the treatment of TB. The last ten years have made progress, producing some new drugs such as bedaquiline, delamanid, pretomanid. Nonetheless, no new drugs could be added to the first line regimen in the last 60 years. The drug-resistant form of TB, extensively drug-resistant tuberculosis (XDR-TB) is very difficult to treat and is a growing threat. Earlier WHO guidelines (2011) recommended that the choice of drugs for TB therapy should be based on efficacy and toxicity in a step down manner, from Group 1 to Group 5. In 2016, WHO provided an important and useful evidence-based new classification of anti-TB drugs to help clinicians design anti-TB drug regimens more accurately. Acid-fast staining and culture for mycobacteria remain at the core of any diagnostic algorithm. Following growth in culture and molecular technologies are used to identify definitive species.

Conclusions. Despite 90 years of vaccination, 60 years of chemotherapy and recent advances in diagnostics, TB has not been eliminated as a global public health problem. Many people do not have access to adequate initial diagnosis. These “missing“ people with TB are the root of ongoing TB transmission, including their resistant forms. The goals of the End TB strategy, which aims to achieve a 90% reduction in TB incidence and 95% reduction in TB mortality by 2035, will not be achieved without increased availability of diagnostics in resource limited settings, especially for anti-TB drug resistance.

Key words: tuberculosis, mycobacterium tuberculosis, anti-TB drugs, TB diagnostics, drug resistant TB

Historical development

Tuberculosis (TB) is an illness caused by *mycobacterium tuberculosis* (Mtb, also called the tubercle bacillus) [1,2,3]. TB describes an infectious disease that has plagued humans since the Neolithic times. Physicians in ancient Greece called the illness “phtisis” to reflect its wasting character. During the 17th and 18th centuries, TB caused up to 25% of all deaths in Europe. In more recent times, TB has been called “consumption”. In the 19th century, patients were isolated in sanatoria and given treatments such as injecting air into the chest cavity. Attempts were made to decrease lung size by surgery called thoracoplasty. Robert Koch reported the discovery of tubercle bacilli on March 24, 1882. TB has been, and is, a social disease. When socio-economic conditions deteriorate, its occurrence always increases. In the United States, the incidence of TB began to decline around 1900 because of improving living conditions. The second half of the 20th century was characterized by a decline in the incidence of TB in most developed countries. This was due largely to anti-TB (antibiotic) drugs, active immunization, screening of people and livestock as well as better living conditions. The long-term decline in reported TB cases stopped in 1984 and in 1985 the number of reported TB cases began to rise again. The global HIV infection epidemic caused explosive increases in TB incidence [2,3]. The

risk of progression to TB disease after infection increases dramatically for persons co-infected with HIV/AIDS or other immune compromising conditions [1]. During 1985–1992, the United States experienced an unprecedented TB resurgence marked by a substantial number of patients with TB who did not respond to treatment and who eventually died [4]. Physicians and epidemiologists quickly determined that these persons had multidrug-resistant TB (MDR TB). In 1993, TB was declared a global public health emergency by the World Health Organization (WHO) [1]. The emergence of drug-resistant strains of *Mtb* has become one of the most critical issues for TB control programs worldwide. In 1994, WHO put forward the Stop TB initiative as a global platform to combat TB built on the directly observed therapy short-course (DOTS) strategy [3,5]. The DOTS strategy of tuberculosis treatment recommended by WHO was based on clinical trials carried out in the 1970s by the Tuberculosis Research Centre, Chennai, India [6]. The resurgence of TB is being driven by the confluence with the HIV/AIDS pandemic, the spread of multidrug-resistant strains of *Mtb* and the difficulties in the DOTS strategy. Launched in 1994 by WHO, the DOTS strategy reached only 23% of the people diagnosed with TB to the beginning of 21st Century (2001–2002). The worldwide emergence of extensively drug-resistant tuberculosis (XDR-TB) and the provisional definition of this form of TB were first reported in November 2005. XDR-TB has been identified in all regions of the world, including the United States. These difficult-to-treat resistant forms of TB [7] are increasingly seen in Asia, Eastern Europe, South America and Sub-Saharan Africa, disrupting TB and HIV control programs. The current migration trends represent a threat from the human and healthcare perspective [8]. Immigration from TB highincidence countries is known to contribute notably to the TB burden in low incidence countries [9]. TB in foreign-born individuals is commonly the result of the reactivation of latent infection with *Mtb* acquired outside the host country [10].

During the first half of the 20th century, no effective anti-TB therapy was available [3]. The era of chemotherapy of TB began with the discovery of streptomycin (1943). Streptomycin (introduced in 1946) was the first antibiotic to fight TB. Para-aminosalicylic acid was discovered in 1946. Then isoniazid (Laniazid, Nydrazid) became available in 1952. Pyrazinamide was added to the list of anti-TB drugs in 1954. By 1955 the combination of streptomycin, p-aminosalicylic acid and isoniazid was adopted as a standard treatment by the western world. Owing to the inherent toxicity of aminoglycoside streptomycin, the need for parenteral administration and the availability of more potent drugs, its use has declined worldwide. The introduction of rifampicin (RIF, also called as rifampin), first used in 1966, has revolutionized the treatment of TB. Unfortunately, no new drugs except rifabutin and rifapentine (approved in 1998) have been marketed for TB in the US and other countries during the 40 years after the release of rifampicin. A single drug has come to the market after four decades (since 1971, when rifampicin was approved) namely bedaquiline (SirturoTM) [11,12]. The last 10 years have made progress producing some new drugs (bedaquiline, delamanid, pretomanid). Nevertheless, no new drugs could be added to the first line regimen in the last 60 years [11]. For almost five decades the TB drug development process has remained stagnant [13]. Many potential drugs developed by the classical approach (such as theoretical and computational predictions) often fail in subsequent testing for reasons such as severe toxicity or undesired chemical interactions with unintended targets. There are a number of constraints that have deterred companies from investing in new anti-TB drugs. The research is expensive, slow and difficult, and requires specialized facilities for handling *Mtb*. There are few animal models that closely mimic the human TB disease. The development time of any anti-TB drug will be long. In fact, clinical trials will require a minimum six-month therapy, with a follow-up period of one year or more. In addition, it is difficult to demonstrate the obvious benefit of new anti-TB agents over pre-existing drugs since clinical trials involve multidrug combination therapy using highly effective ordinary anti-TB drugs. Finally, there is the perceived lack of commercial return to companies engaged in the development of new anti-TB drugs because over 95% of TB cases worldwide are in developing countries [6]. The key challenges in the development of new treatments

are the needs for novel drug combinations, new trial designs, studies in pediatric populations, increased clinical trial capacity, clear regulatory guidelines, and biomarkers to predict the long-term outcome.

Epidemiology

Mtb continues to kill millions of people yearly worldwide. WHO estimates that there are about 10.4 million new cases (in 2016) and 1.8 million deaths from TB each year. One-third of new cases (about 3 million) remain unknown to the health system [2]. Only about 10 percent of individuals infected with Mtb progress to active TB disease within their lifetime. Between 1990 and 2010, the absolute global mortality from TB declined 18.7 percent from 1.47 million to 1.20 million and by 22 percent between 2000 and 2015 [2]. There are areas in the world where TB has a rising trend: Sub-Saharan Africa, Latin America (from Mexico to Peru); Asia (Iraq, Iran Afghanistan, Pakistan, but mainly India and Bangladesh). The situation is the worst in Africa, where half of all HIV-infected adults also are infected with Mtb and 30 to 40% of all deaths due to AIDS are from TB [1]. In contrast, in Western Europe and in some countries of Middle Europe such as the Czech Republic, Slovenia, Slovakia and Poland with good TB prevention and treatment programs, the combined MDR-TB prevalence was low. The Slovak Republic belongs to countries with a low incidence of TB (1% or less) [14,15,16,17]. The Slovak Republic achieved the highest rate of successful TB treatment (85%) in Europe. In January 2012 the government of the Slovak Republic decided stop obligatory Bacille Calmette-Guerin (BCG) vaccinations in view of the low incidence and notification in the country [16]. From the neighbouring countries only the Czech Republic has a lower incidence of TB than the Slovak Republic. A positive note was the fact that only two cases of TB and HIV coinfection were reported in 2008 in Slovakia.

Anti-TB drugs

The care of TB patients usually relies on nurses; they are frontline healthcare workers around the world [18]. The treatment of TB disease requires multiple drugs for many months. Treatment regimens vary according to countries. The drugs used in the treatment of TB (antitubercotics) are generally divided into first and second line anti-TB drugs (sometimes in three lines) – on the basis of their efficacy, activity and adverse effects [5,19].

- First line agents: isoniazid, rifampicin, pyrazinamide, ethambutol, streptomycin.
- Second line agents: amikacin, p-aminosalicylic acid, capreomycin, ciprofloxacin, clofazimine, cycloserine, ethionamide, levofloxacin, rifabutin, rifapentine.

WHO compiles yearly reports about TB and provides clinicians guidelines for its treatment. Earlier WHO guidelines (2011) stipulated that the choice of drugs for TB therapy should be based on efficacy and toxicity in a step down manner, from Group 1 to Group 5. Group 1 included first line drugs and groups 2–5 included second line drugs:

- Group 1. First line oral anti TB drugs: isoniazid, rifampicin, pyrazinamide, ethambutol, streptomycin.
- Group 2. Injectable anti-TB drugs (injectable or parenteral agents): kanamycin, amikacin, capreomycin.
- Group 3. Fluoroquinolones: levofloxacin, moxifloxacin, ofloxacin, gatifloxacin.
- Group 4. Oral bacteriostatic second line anti TB drugs: ethionamide, p-aminosalicylic acid, cycloserine/terizidone.
- Group 5. Anti-TB drugs with limited data on efficacy and long-term safety in the treatment of drug-resistant TB: linezolid, clofazimine, amoxicillin/clavulanate, meropenem, clarithromycin, thioacetazone, imipenem/cilastatin, high-dose isoniazid.

In 2016, WHO provided an important and useful evidence-based new classification of anti-TB drugs to help clinicians design anti-TB drug regimens more accurately. The new classification of anti-TB drugs exclusively targets the management of drug-resistant TB cases and not all TB cases [11,20].

- Group A. Fluoroquinolones: levofloxacin, gatifloxacin, moxifloxacin.
- Group B. Second-line injectable agents: kanamycin (streptomycin), amikacin, capreomycin.
- Group C. Other core second-line agents: ethionamide, cycloserine, linezolid, clofazimine.
- Group D. Add-on agents (not core MDR-TB regimen components):
 - D1: pyrazinamide, ethambutol, high-dose isoniazid,
 - D2: bedaquiline, delamanid,
 - D3: p-aminosalicylic acid, imipenem/cilastatin, meropenem, amoxicillin/clavulanate (thioacetazone).

Tuberculosis diagnostics

The causative agent of TB, *M. tuberculosis*, and more recently totally drug-resistant strains of Mtb display unique mechanisms to survive in the host [1]. Acid-fast staining and culture for form 2 mycobacteria remain at the core of any diagnostic algorithm [21,22]. Historically, positive mycobacterial cultures were identified on the basis of colony morphology and selected biochemical reactions [22]. Since Mtb grows slowly [1], routine conventional culture based methods for drug susceptibility testing take several weeks before the results become available, causing significant delay in identifying and properly treating drug-resistant cases of TB. Therefore, there is a great effort to develop more modern methods that would allow mycobacteria to be detected as quickly as possible. Following growth in culture, molecular technologies may be used to identify definitive species. Currently, such methods are molecular-genetic methods such as genomic (DNA) sequencing, hybridization and linear probes, as well as matrix-assisted laser desorption ionization time-of-flight mass spectrometry (MALDI TOF MS) [23]. Pai et al. summarized [21] that currently there are three main validated methods for the detection of active TB: microscopy, cultures and nucleic acid amplification tests (NAATs).

Sputum smear microscopy is still the primary method for the diagnosis of TB in low and middle income countries. The major limitation of smear microscopy is its lack of sensitivity. According to WHO recommendations for smear microscopy, there is insufficient generalizable evidence that the microscopy of concentrated sputum specimens provides results that are superior to direct smear microscopy, and LED microscopy should replace conventional fluorescent and light microscopy [24].

Mycobacterial culture on solid agar (e.g. Lowenstein-Jensen) or in a liquid culture (e.g. Mycobacterial Growth Indicator Tube – MGIT) remains the gold standard test for the diagnosis of TB. The solid culture is less expensive, but the liquid culture is faster, and more sensitive [19]. According to WHO recommendations on mycobacterial cultures: a) the liquid culture is feasible for implementation in lower-income settings; b) the liquid culture has a higher rate of mycobacterial isolation and shorter time for detection compared with the solid culture c) rapid differentiation of Mtb from other acid-fast organisms recovered in culture is essential [25].

Early diagnosis of TB includes universal drug susceptibility testing (DST). According to WHO recommendations on liquid culture based DST: a) automated liquid systems and molecular line probe assays for first line DST are recommended as the current gold standard; b) as a minimum, national TB control programs should establish the laboratory capacity to detect MDR-TB; c) DST for aminoglycosides, polypeptides, and fluoroquinolones has been shown to have relative good reliability and reproducibility.

There has been significant development in recent decades, including the WHO endorsement of Xpert MTB /RIF, Xper MTB /RIF Ultra and MTBDRsl molecular assays (designed for the rapid de-

tection of resistant forms of TB), loop-mediated isothermal amplification (TB-LAMP) and lateral flow lipoarabinomannan (LAM). According to WHO recommendations on Xpert MTB/RIF: a) Xpert MTB/RIF may be used as the initial diagnostic test in all adults or children suspected of having TB; b) Xpert MTB/RIF should be used as the initial diagnostic test in adults or children suspected of having MDR-TB or HIV-associated TB; c) Xpert MTB/RIF should be used as the initial diagnostic test for cerebrospinal fluid specimens from patients suspected of having TB meningitis [26].

The methods used for the laboratory diagnosis of TB are continually evolving in order to achieve more rapid, less expensive, and more accurate results. Improved testing means not only developing highly sensitive and specific assays to diagnose TB and drug resistance, but also tests that are affordable, rapid, and have the capacity to be deployed at the most decentralised level (point of care – POC) by health care workers with minimal training [27].

Conclusions

The optimistic forecasts that were made in the 1980s on the basis of a continual, albeit slow, decline in TB incidence, are utopia from the perspective of the beginning of the third decade of the 21st century. Despite 90 years of vaccination, 60 years of chemotherapy and recent scientific advances, TB has not been eliminated as major health problem worldwide. The current efforts in the drug development process are insufficient to completely eradicate the TB epidemic. The current management of patients with MDR/XDR-TB is extremely complex for medical, social and public health systems. Overburdened public-health systems with inadequate resources for case detection and management in addition to high HIV coinfection rates in many regions have contributed to the emergence of XDR-TB. The crucial factor for successful TB therapy is the ability to accurately and quickly detect the disease agent and to identify it from clinical material. Routine methods such as chest X-ray, the tuberculin skin test (TST), serological evidence or microbiological diagnostics – microscopy and cultivation, which are the gold standard, have been used to date in TB diagnosis. The goals of the End TB strategy, which aims to achieve a 90% reduction in TB incidence and 95% reduction in TB mortality by 2035, will not be achieved without new tools to fight TB. They include the development new drugs, new vaccines, and new diagnostic tests.

REFERENCES

1. Engleberg N.C., DiRita V., Dermody T.S. *Schaechter's Mechanisms of Microbial Disease*. Fifth Edition. 2013. Chapter 23 Mycobacteria, Tuberculosis and Leprosy. Wolters Kluwer/Lippincott Williams and Wilkins, 2013: 257–268.
2. Bloom B.R., Atun R., Cohen T. et al. Tuberculosis. [In:] K.K. Holmes, S. Bertozzi, B.R. Bloom, P. Jha (ed.), *Major Infectious Diseases*. 3rd edition. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development/The World Bank, 2017. Chapter 11.
3. Guy E.S., Mallampalli A. Managing TB in 21st century: existing and novel drug therapies. *Ther. Advances Respir. Diseases* 2008; 2(6): 401–408, doi: 10.1177/1753465808099522.
4. Rao N.A. New drugs in resistant tuberculosis. *J. Pak. Med. Assoc.* 2007; 57(5): 252–256.
5. Bansal R., Sharma D., Singh R. Tuberculosis and its treatment: An Overview. *Mini Rev. Med. Chem.* 2018; 18(1): 58–71, doi: 10.2174/1389557516666160823160010.
6. Sharma S.K., Mohan A. Scientific basis of directly observed treatment, short course (DOTS). *J. Indian Med. Assoc.* 2003; 101: 157–158.
7. Lange C., Abubakar I., Alffenaar J.W., Bothamley G., Caminero J.A., Carvalho A.C. Management of patients with multidrug-resistant/extensively drug-resistant tuberculosis in Europe: a TBNET consensus statement. *Eur. Respir. J.* 2014; 44(1): 23–63, doi: 10.1183/09031936.00188313.
8. Rendon A., Centis R., Zellweger J.P. et al. Migration, TB control and elimination: Whom to screen and treat. *Pulmonol.* 2018; 24(2): 99–105, doi: 10.1016/j.rppnen.2017.11.007.
9. Sotgiu G., Dara M., Centis R. et al. Breaking the barriers: Migrant and tuberculosis. *Presse Med.* 2017; 46(2 Pt2): e5–e11, doi: 10.1016/j.lpm.2017.01.013.
10. Lönnroth K., Mor Z., Erkens C. et al. Tuberculosis in migrants in low-incidence countries: epidemiology and intervention entry points. *Int. J. Tuberc Lung Dis.* 2017; 21(6): 624–637, doi: 10.5588/ijtld.16.0845.

11. Singh P., Kumari R., Lal R. Bedaquiline: Fallible Hope Against Drug Resistant Tuberculosis. *Indian. J. Microbiol.* 2017; 57(4): 371–377, doi 10.100/s12088-017-0674-0.
12. Li Y., Sun F., Zhang W. Bedaquiline and delamanid in the treatment of multidrug-resistant tuberculosis: Promising but challenging. *Drug Dev. Res.* 2019; 80: 98–105, doi: 10.1002/ddr.21498.
13. Bahuguna A., Rawat D.S. An overview of new antitubercular drugs, drug candidates, and their targets. *Med. Res. Rev.* 2020; 40(1): 263–292, doi: 10.1002/med.21602.
14. Mokry J., Porvaznik I., Kusnir P. et al. Detection of resistance to anti-tuberculosis drugs in the clinical isolates of *Mycobacterium tuberculosis* from Slovakia through comparison between phenotypic and genetic methods and evaluation of resistance levels with clinical parameter. *J. Physiol. Pharmacol.* 2019; 70(1), doi: 10.26402/jpp.2019.1.10.
15. Samohyl M., Solovic I., Rams R. et al. Effect of spa treatment and the epidemiology of tuberculosis in the Slovak republic in the year 2014. *Clinical Social Work and Health Intervention* 2016; 7(2): 24–35.
16. Samohyl M., Solovic I., Svecova J. et al. Tuberculosis as Public Health Problem in the Slovak Republic. *Iran J. Public. Health* 2017; 46(6): 852–853.
17. Solovič I., Švecová J. Analýza situácie TBC na Slovensku: Smerovanie k eliminácii tuberkulózy. 2018 (In Slovak), <http://int.vhagy.sk/hagy/?q=analiza-situacie-tbc-na-slovensku> [cited: 5.02.2020].
18. Galbraith A., Bullock S., Manias E. et al. *Fundamentals of Pharmacology. An applied approach for nursing and health.* Pearson Education Inc. 2008; 69: 751–759.
19. Katzung B.G., Masters S.B., Trevor J.A. *Basic and Clinical Pharmacology. Antimycobacterial Drugs.* Mc Graw Hil LANGE™ International Edition 2012; VIII, 47: 839–848.
20. Tiberi S., Scardigli A., Centis R. et al. Classifying new antituberculosis drugs: rationale and future perspectives. *Int. J. Infect Dis.* 2017; 56: 181–184, doi: 10.1016/j.ijid.2016.10.026.
21. Pai M., Nicol M.P., Boehme C.C. Tuberculosis diagnostics: State of the art and future directions. *Microbiol. Spectrum* 2016; 4(5): TBTB–0019-2016, doi: 10.1128/microbiolspec.TBTB2-0019-2016.
22. Caulfield A.J., Wengenack N.L. Diagnosis of active tuberculosis disease: From microscopy to molecular techniques. *Journal of Clinical Tuberculosis and other Mycobacterial Diseases* 2016; 4: 33–43.
23. Cao Y., Wang L., Ma P. et al. Accuracy of Matrix-Assisted Laser Desorption Ionization-Time of Flight Mass Spectrometry for identification of *Mycobacteria*: a systematic review and meta-analysis. *Sci. Rep.* 2018; 8(1): 4131, doi: 10.1038/s41598-018-22642-w.
24. World Health Organization. 2011. Fluorescent light-emitting diode (LED) microscopy for diagnosis of tuberculosis: policy statement. WHO Geneva, Switzerland, http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241501613_eng.pdf [cited: 5.02.2020].
25. World Health Organization. The use of liquid medium for culture and DST, 2007, WHO, Geneva, Switzerland, http://www.who.int/tb/laboratory/policy_liquid_medium_for_culture_dst/en/index.html [cited: 5.02.2020].
26. World Health Organization. 2013. Automated real-time nucleic acid amplification technology for rapid and simultaneous detection of tuberculosis and rifampin resistance: Xpert MTB/RIF system for the diagnosis of pulmonary and extrapulmonary TB in adults and children. Policy update. WHO Geneva, Switzerland, <http://stopptb.org/wg/gli/assets/documents/WHO%20Statement%20on%20Xpert%20MTB-RIF%202013%20pre%20publication%2022102013.pdf> [cited: 3.08.2016].
27. Garcia-Basteiro A.L., DiNardo A., Saavedra B. et al. Point of care diagnostics for tuberculosis. *Review. Pulmonol.* 2018; 24(2): 73–85, doi.org/10.1016/j.pulmoe.2017.12.002.

Address for correspondence:

Pavol Beňo

e-mail: pavol.beno@truni.sk

Dagmara Wasiuk-Zowada¹, Ewa Krzystanek² , Justyna Szeffler-Derela¹,
Andrzej Knapik³ 

¹Zakład Fizjoterapii, Katedra Fizjoterapii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

²Katedra I Klinika Neurologii, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

³Zakład Adaptowanej Aktywności Fizycznej i Sportu, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

Determinanty udziału w fizjoterapii oraz jej skuteczność u osób z chorobą Parkinsona, stwardnieniem rozsianym oraz po udarze mózgu

Determinants of participation in physiotherapy and its effectiveness
of people with Parkinson's disease, multiple sclerosis and after stroke

ABSTRACT

Introduction. Chronic neurological diseases include Parkinson's disease – PD, multiple sclerosis – MS and stroke – S. In addition to pharmacology and other modern methods, rehabilitation plays a key role in the treatment of patients with these diseases.

Aim. The aim was to examine the participation of people with PD, MS and S in physiotherapy. It was decided to examine how many people used it, how they assessed its effectiveness, and whether sex, age, duration of the disease and functional status were related to undergoing rehabilitation by these people and assessing its effectiveness.

Material and methods. 192 people were examined: 116 women (60.42%) and 76 men (39.58%). People diagnosed with one of three diseases were enrolled in the study: PD (n = 61; 31.77%), MS (n = 81; 42.19%), S (n = 50; 26.04%). The research tool was a questionnaire containing questions about sex, age and duration of the neurological disease. The subjects' fitness in everyday activities was tested using the Katz scale. The respondents were also asked about the type of therapy and whether they felt better after physiotherapy.

Results. Among the respondents, 127 people (66.15%) participated in rehabilitation, while 65 people (33.85%) did not. Men benefited more from rehabilitation than women: $p = 0.0159$. People with MS – in a smaller percentage participated in rehabilitation than with PD and S. The duration of the disease was associated with participation in rehabilitation only in the patients with MS. Comparisons for improvement after rehabilitation showed its effectiveness in each case ($p < 0.0000$).

Conclusions. Participation in neurological rehabilitation is not satisfactory. Men participate in it more than women. Age and functional status are unrelated to undergoing rehabilitation. People with MS less often than PD and S participate in rehabilitation – the duration of the disease is important. In the opinion of the respondents rehabilitation is effective in improving health.

Key words: participation in neurological rehabilitation, physiotherapy, Parkinson's disease, multiple sclerosis, stroke

Wprowadzenie

Pomimo ogromnego postępu wiedzy i techniki medycznej nadal istnieją choroby, które są wyzwaniem terapeutycznym, a w przypadku wielu chorych leczenie ogranicza się do minimalizowania objawów i prób zahamowania ich progresji. Do chorób tych zalicza się schorzenia neurologiczne, takie jak choroba Parkinsona (Parkinson's Disease – PD), stwardnienie rozsiane (sclerosis multiplex –

SM) oraz udary mózgu (stroke – S). Oprócz farmakologii i innych nowoczesnych metod kluczową rolę w leczeniu tych pacjentów odgrywa szeroko pojmowana rehabilitacja.

Rehabilitacja definiowana jest jako proces, który ma za zadanie przywrócić sprawność chorego do możliwie najwyższego poziomu. W wielu jednostkach neurologicznych ma ona charakter długotrwałego procesu i często – ze względu na postępujący charakter chorób – towarzyszy pacjentowi do końca życia. Proces rehabilitacji obejmuje szereg oddziaływań, wśród których kluczowe znaczenie ma fizjoterapia.

Głównym problemem fizjoterapii u osób chorujących na PD jest przeciwdziałanie zaburzeniom ruchowym spowodowanym przede wszystkim bradykinezjami. Zakłócają one szereg funkcji, jak chodzenie, obracanie się, motoryka mała. Celem fizjoterapii w późniejszym okresie rozwoju choroby jest także zapobieganie upadkom. Osoby z chorobą Parkinsona cechują się zgięciową sylwetką, wynikającą z kifotyzacji kręgosłupa, zgięcia w stawach biodrowych oraz kolanowych. Na tym tle pojawiają się bóle kręgosłupa, problemy z chodzeniem, a także zaburzenia równowagi i postawy ciała [1,2].

Nadrzędnym celem fizjoterapii w SM jest utrzymanie jak najdłużej optymalnego poziomu samodzielności pacjenta. Program usprawniania powinien uwzględnić przede wszystkim fazę choroby, stopień niepełnosprawności, deficyty neurologiczne oraz zmęczenie pacjenta, które jest częstym objawem w SM. Do szczegółowych celów należą: utrzymanie, ewentualnie zwiększenie siły mięśniowej, praca nad koordynacją i równowagą, zwiększenie i/lub utrzymanie ruchomości stawowej, a w późniejszym okresie przeciwdziałanie konsekwencjom unieruchomienia [3,4].

W fazie ostrej po udarze mózgu u pacjenta mogą wystąpić niedowłady, zaburzenia czucia, afazja czy problemy z widzeniem. Do celów fizjoterapeutycznych w tym okresie należy przeciwdziałanie konsekwencjom unieruchomienia oraz zapobieganie nadmiernej wiotkości, a później narastającej spastyczności. Kluczowym aspektem jest kontrola posturalna pacjenta. Stabilność tułowia jest warunkiem koniecznym do zapewnienia ruchów dowolnych kończyn. Zaburzenia chodu pacjentów po udarze mózgu są związane z brakiem zgięcia grzbietowego stopy, przeprostem stawu kolanowego podczas podfazy ekscentrycznego hamowania oraz pełnego obciążenia, a także niemożnością przeniesienia ciężaru ciała na kończynę dolną zajęłą procesem chorobowym [5,6].

Aby poznać znaczenie rehabilitacji w wymienionych schorzeniach, sugeruje się zbadanie liczby osób chorujących na nie i biorących udział w rehabilitacji oraz determinantów uczestniczenia w tym procesie.

Cel

Celem pracy było zbadanie uczestnicwa osób chorujących na choroby neurologiczne (PD, SM oraz po S) w rehabilitacji. Wzięto pod uwagę odsetek osób z niej korzystających, ocenę jej skuteczności oraz czy zmienne, takie jak płeć, wiek, czas trwania choroby oraz stan funkcjonalny, miały związek z uczestnictwem w rehabilitacji oraz oceną jej efektywności.

Material i metody

Material

Zbadano 192 osoby, w tym 116 kobiet (60,42%) i 76 mężczyzn (39,58%), których dobrano celowo. Byli to pacjenci chorujący neurologicznie ze zdiagnozowaną jedną z trzech chorób:

- PD (n = 61; 31,77%) – wg kryteriów UK Parkinson's Disease Society Brain Bank [7],
- SM (n = 81; 42,19%) – wg kryteriów McDonalda z 2017 [8],
- stan po incydencie S (n = 50; 26,04%) – zgodnie z definicją WHO [9].

Pozostałe kryteria włączenia do badania stanowiły dobrowolna zgoda na udział w badaniu, ustalony przez badających arbitralnie wiek (minimum 35 lat) oraz wystarczający poziom mentalny do

wypełnienia kwestionariusza badawczego, zweryfikowany przez uzyskanie wyniku > 24 punktów w skali Mini-Mental State Examination [10]. Badanie przeprowadzono na oddziale neurologicznym i poradni neurologicznej szpitala uniwersyteckiego.

Metody

Autorski kwestionariusz ankiety zawierał pytania dotyczące płci, wieku i czasu trwania choroby neurologicznej. Sprawność badanych w zakresie czynności dnia codziennego zbadano przy użyciu skali Katza (*activities of daily living* – ADL) [11]. Zapytano również o rodzaj uzyskiwanych świadczeń oraz czy po rehabilitacji odczuwali poprawę stanu zdrowia (tak/nie).

Analiza statystyczna

Wykonano statystyki opisowe dla zmiennych ciągłych: wieku, czasu trwania choroby oraz wyników ADL. W analizach wykorzystano statystyki nieparametryczne, tj. testy χ^2 dla zmiennych jakościowych, test U Manna-Whitneya do porównania dwóch zmiennych oraz ANOVA Kruskala-Wallis – do porównań większej liczby zmiennych. Do porównań liczbowych danych procentowych wykorzystano test dla różnic między dwoma wskaźnikami struktury. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

Wyniki

Opisowej analizie statystycznej poddano zmienne, takie jak wiek, czas trwania choroby oraz skalę Katza w grupie badanej. Dane te przedstawiono w tabeli I.

Tabela I. Statystyki opisowe wieku, czasu trwania choroby i skali Katza oraz różnicowanie ze względu na chorobę

Zmienna	Grupa	Średnia (SD)	± 95% CI	P
Wiek [lata]	PD	66,77 (15,02)	64,47–69,07	0,000*
	SM	45,51 (8,97)	43,62–47,39	
	S	69,90 (12,86)	66,25–73,55	
Czas trwania choroby [lata]	PD	8,60 (5,58)	7,17–10,03	0,000*
	SM	10,19 (0,29)	8,63–11,74	
	S	0,63 (1,69)	0,15–1,11	
ADL [pkt]	PD	5,39 (0,99)	5,14–5,65	0,000*
	SM	5,94 (0,29)	5,87–6	
	S	5,04 (1,03)	4,75–5,33	

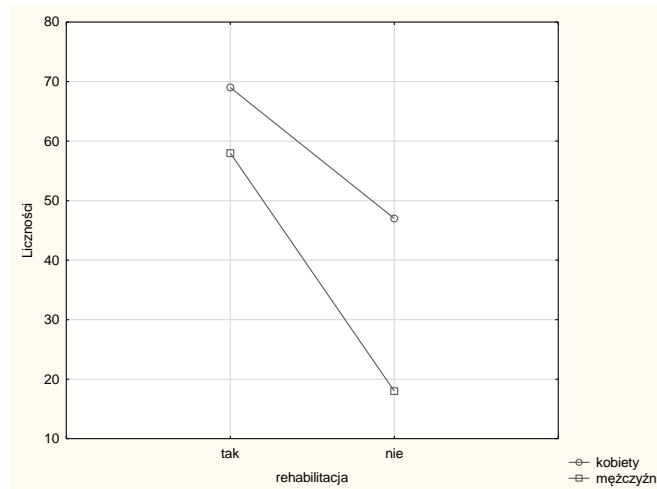
* $p < 0,05$; PD – choroba Parkinsona, SM – stwardnienie rozsiane, S – udar; ADL – skala Katza

Źródło: opracowanie własne.

Porównania wielokrotne wykazały różnice ($p < 0,001$) dotyczące wieku między grupami SM a chorującymi na PD i po S (osoby chorujące na SM były młodsze). W przypadku czasu trwania choroby różnice dotyczyły osób po udarze i chorujących na PD oraz SM ($p < 0,0001$). Z kolei porównania dotyczące wyników skali Katza wykazały różnice między pacjentami z SM a chorującymi na PD ($p < 0,01$) i S ($p < 0,0001$). Przyjmując płeć jako zmienną grupującą, analiza nie wykazała różnic dotyczących powyższych zmiennych w żadnej z trzech analizowanych chorób ($p > 0,05$).

Spośród ogółu badanych 127 osób (66,15%) korzystało z fizjoterapii, natomiast 65 (33,85%) nie uczestniczyło w niej. Podział badanych według płci wskazuje, że wśród korzystających z fizjoterapii było 69 kobiet i 58 mężczyzn, natomiast wśród niekorzystających z fizjoterapii było 47 kobiet i 18

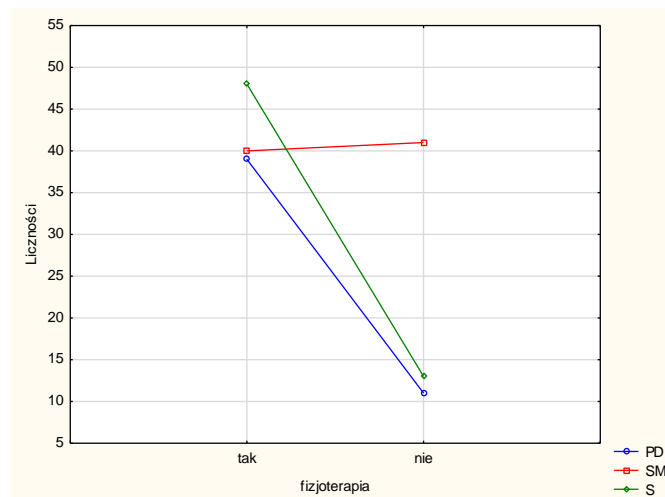
mężczyzn. Porównanie chorych pod względem płci wykazało, że mężczyźni w większym stopniu korzystali z fizjoterapii niż kobiety – $\chi^2 = 5,81$, $p = 0,0159$ (ryc. 1).



Ryc. 1. Płeć a korzystanie z fizjoterapii.

Źródło: opracowanie własne.

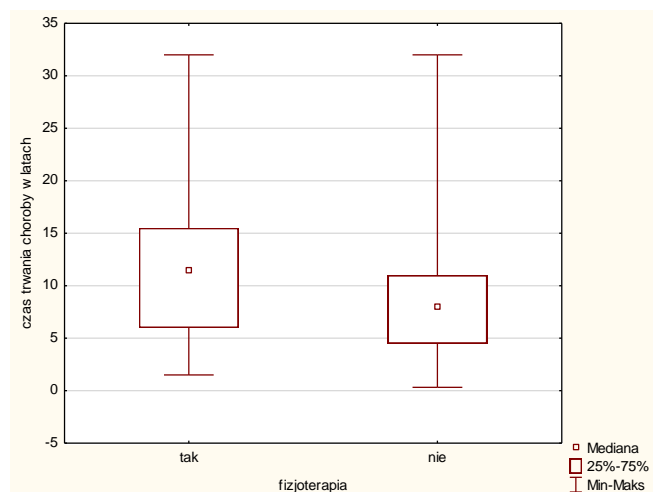
Analizie poddano też zależność między rodzajem choroby a korzystaniem z fizjoterapii, uzyskując następujące wyniki: PD – 48/13; SM – 40/41; S – 39/11. Porównanie wykazało różnice: $\chi^2 = 17,59$; $p = 0,0002$. Osoby chorujące na SM w mniejszym odsetku korzystały z fizjoterapii niż chorujące na PD i po S (ryc. 2). Zbadano też, czy czas trwania choroby przewlekłej miał związek z korzystaniem z zabiegów fizjoterapeutycznych. Porównanie tej zmiennej u osób korzystających i niekorzystających nie wykazało różnic między chorymi na PD oraz S, w przeciwieństwie do pacjentów z SM ($p = 0,0166$), w przypadku których chorujący dłużej częściej korzystali z fizjoterapii (ryc. 3).



PD – choroba Parkinsona, SM – stwardnienie rozsiane, S – udar

Ryc. 2. Rodzaj choroby a korzystanie z fizjoterapii.

Źródło: opracowanie własne.



Ryc. 3. Czas trwania choroby a korzystanie z fizjoterapii – chorzy na stwardnienie rozsiane.
Źródło: opracowanie własne.

Zarówno w przypadku osób korzystających z fizjoterapii, jak i niekorzystających z niej nie stwierdzono różnic co do oceny jakościowej ADL w żadnej z trzech analizowanych chorób. W poszczególnych chorobach wartości te wynosiły: S – $\chi^2 = 0,26$, $p = 0,6089$; SM – $\chi^2 = 1,04$, $p = 0,3083$; PD – $\chi^2 = 0,12$, $p = 0,7277$.

Wśród badanych najczęściej osób brało udział w rehabilitacji szpitalnej. Porównanie liczby osób odczuwających poprawę po rehabilitacji do liczby osób nieobserwujących poprawy (test między dwoma składnikami struktury) wykazało w każdym przypadku różnice istotne statystycznie. Rodzaje stosowanej rehabilitacji przedstawia tabela II.

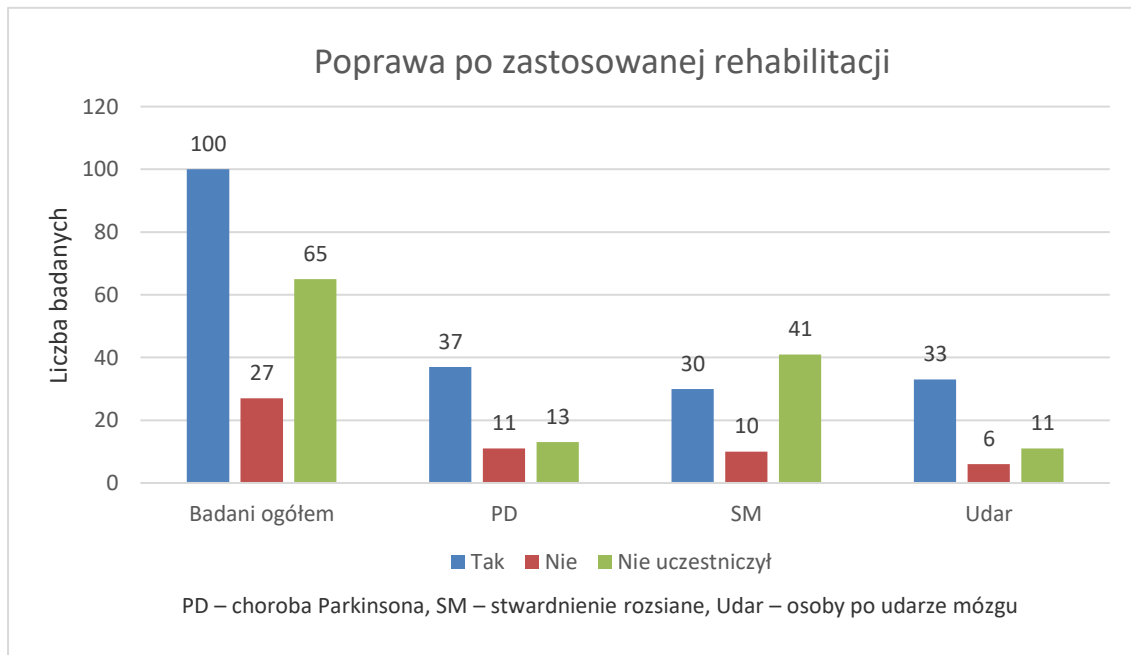
Tabela II. Rodzaj rehabilitacji oraz odczuwanie poprawy

Rodzaj rehabilitacji	Biorący udział n	Poprawa po rehabilitacji				p
		tak		nie		
		n	%	n	%	
Pobyt na oddziale szpitalnym	87	67	77,01	20	22,98	0,0000*
Zabiegi w przychodni	45	37	82,22	8	27,79	0,0000*
Turnus w sanatorium	43	33	76,74	10	23,26	0,0000*
Indywidualna praca z fizjoterapeutą	35	29	82,86	6	17,14	0,0000*
Inne rodzaje rehabilitacji	25	21	84,00	4	16,00	0,0000*

* $p < 0,05$

Źródło: opracowanie własne.

Ocenę skuteczności rehabilitacji dla badanych ogółem oraz z podziałem na choroby przedstawia rycina 4.



Ryc. 4. Skuteczność zastosowanej rehabilitacji według badanych.

Źródło: opracowanie własne.

Dyskusja

Układ nerwowy pełni rolę sterującą dla całego organizmu, dlatego w schorzeniach neurodegeneracyjnych pacjent jest szczególnie narażony na występowanie negatywnych skutków choroby. W związku z tym niektórzy badacze uznają rehabilitację neurologiczną za wiodącą w całym procesie rehabilitacji [12]. Wynika z tego, że udział w rehabilitacji pacjentów jest niezbędny do spowolnienia progresu tych chorób, przywrócenia pełnej lub możliwej do osiągnięcia sprawności fizycznej oraz psychicznej.

Badana grupa obejmowała trzy powszechnie występujące choroby neurologiczne. Porównanie wieku wykazało, że pacjenci z PD i S byli we względnie zbliżonym wieku, natomiast chorujący na SM młodsi, co jest typowe dla tej choroby. Według piśmiennictwa większość zachorowań przypada w wieku 20–40 lat, a tylko w około 20% przypadków objawy rozpoczynają się po czterdziestym roku życia [13,14].

Z kolei porównanie czasu trwania choroby wykazało, że u osób po udarze był on znacznie krótszy. Wynika to z faktu, że PD i SM charakteryzują się postępującym procesem, natomiast S jest incydentem, po którym szczególne znaczenie ma natychmiastowe leczenie oraz wczesna rehabilitacja [15].

Mimo wykazanych różnic dotyczących możliwości funkcjonalnych ocenianych ADL, wyniki ogółu badanych w tym obszarze należy uznać za względnie zbliżone, a biorąc pod uwagę prezentowane statystyki, większość badanych – za osoby samodzielne w zakresie czynności dnia codziennego. Płeć nie różnicowała wymienionych wyżej zmiennych w żadnej z trzech badanych chorób.

Wśród ogółu badanych dwie trzecie zadeklarowało korzystanie z fizjoterapii, przy czym częściej byli to mężczyźni niż kobiety (ryc. 1). Proporcje te wymagają jednak potwierdzenia w kolejnych badaniach. Potencjalnie pozytywny wynik sugerowałby prawdopodobnie większą wiarę kobiet w skuteczność farmakologii lub/i większe skłonności do pasywności ruchowej [16].

Porównania poszczególnych chorób wykazały, że osoby chorujące na SM korzystały z fizjoterapii w mniejszym stopniu niż chorujący na PD i po S (ryc. 2). Należy założyć, że przyczyny tego stanu rzeczy są złożone (wiek, zaangażowanie w pracę zawodową, stan funkcjonalny, samoocena stanu zdrowia, inne). Jednak ze względu na postępujący charakter tego schorzenia, korzystanie z fizjote-

rapii wydaje się na dalszych etapach choroby potrzebne, jeśli nie niezbędne, co potwierdzają też wyniki prezentowanego badania (ryc. 3).

Ocena skuteczności korzystania z fizjoterapii – niezależnie od jej rodzaju – wskazuje, że jest ona niezbędna, a porównanie osób stwierdzających poprawę z osobami, które jej nie odczuły, istotne statystycznie (tab. II; ryc. 4). Wyniki te są zbieżne z obserwacjami innych, przytaczanych poniżej autorów.

Osobom chorującym na PD najczęściej problemów sprawiają czynności wymagające zaangażowania dużej liczby grup mięśniowych, wymagające koordynacji, ruchy szybkie czy dźwiganie. Rzutuje to negatywnie na codzienne funkcjonowanie [17]. Badania dowodzą, że systematyczne uczestnictwo w zajęciach rehabilitacyjnych prowadzonych różnymi metodami [18] poprawia motoryczność i sprawność fizyczną pacjentów [19,20], a tym samym podnosi poziom społeczny i jakość życia pacjentów z PD [21,22].

Problemy w codziennym funkcjonowaniu są też typowe dla osób chorujących na SM. Największe dotyczą ograniczeń dotyczących aktywności fizycznej, możliwości lokomocyjnych, a dla części chorych trudności z czynnościami samoobsługowymi, zwłaszcza w zaawansowanym stadium choroby. Ich przyczynami są, w zależności od fazy choroby, osłabienie, odczuwanie zmęczenia [23] czy spastyczność [24]. W związku z tym dobór środków rehabilitacyjnych i metod fizjoterapeutycznych powinien być zindywidualizowany [25], uwzględniający zarówno kinezyterapię [26,27], jak i metody fizykalne [28,29,30]. Liczne badania potwierdziły efektywność tych metod [31,32,33,34]. W przypadku SMI podkreśla się znaczenie kompleksowości rehabilitacji, obejmującej nie tylko sferę ruchową, ale również aspekty funkcjonowania psychologicznego i społecznego [24].

W przypadku osób po udarze często podkreślane jest znaczenie wczesnego wdrożenia fizjoterapii. Jeśli nie ma przeciwwskazań, powinno się ją rozpocząć już od pierwszej doby po zaistnieniu incydentu [35]. Badania własne wskazują, że badanych uczestniczących w rehabilitacji było trzykrotnie więcej niż nieuczestniczących (ryc. 4). Jest to większy odsetek niż w badaniach Fudali i wsp. [36]. Wskazuje to na ciągle istniejącą różną dostępność do rehabilitacji (kwestia istnienia oddziałów rehabilitacji w szpitalach) i stanowi wyzwanie dla organizatorów opieki medycznej. Również w odniesieniu do chorych po S istnieje wiele empirycznych dowodów potwierdzających skuteczność rehabilitacji, nie tylko w zakresie funkcjonowania, ale i poprawy jakości życia [37,38,39].

Coraz większa liczba dowodów na skuteczność rehabilitacji neurologicznej, w tym przede wszystkim fizjoterapii, jest przyczyną wypracowywania regulacji prawno-ekonomicznych w tej dziedzinie. Najnowsze wytyczne wskazują na potrzeby pacjentów w tym zakresie, zdeterminowane stanem funkcjonalnym/klinicznym, potencjałem rehabilitacyjnym, wymaganą kompleksowością oraz mobilnością pacjentów. Określają też aktualne ograniczenia w zakresie dostępności do świadczeń [40]. Potwierdza to szerokie znaczenie badanego problemu nie tylko w wymiarze indywidualnym, ale także społecznym.

Wnioski

1. Udział w rehabilitacji neurologicznej jest duży, ale nie w pełni zadowalający.
2. Mężczyźni częściej uczestniczą w rehabilitacji niż kobiety.
3. Osoby chorujące na SM rzadziej niż chorujący na PD i po S korzystają z rehabilitacji. W grupie tej istotną rolę odgrywa czas trwania choroby.
4. W opinii badanych fizjoterapia skutecznie wpływa na poprawę stanu zdrowia.

PIŚMIENNICTWO

1. Morris M.E. Movement disorders in people with Parkinson disease: a model for physical therapy. *Phys. Ther.* 2000; 8(6): 578–597.
2. Benatrua I., Vaugoyeub M., Azulayb J.P. Postural disorders in Parkinson's disease. *Clinical Neurophysiology* 2008; 38(6): 459–465.
3. Kubsik-Gidlewska A., Klimkiewicz P., Klimkiewicz R. et al. Rehabilitation in multiple sclerosis. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2017; 26(4): 709–715.
4. Armutlu K., Karabudak R., Nurlu G. Physiotherapy approaches in the treatment of ataxic multiple sclerosis: a pilot study. *Neurorehabil. Neural. Repair.* 2001; 15: 203–211.
5. Galasińska K., Buchalski P., Gajewska E. Zastosowanie koncepcji PNF w rehabilitacji pacjentów po udarze mózgu. *Nowiny Lekarskie* 2011; 80(2): 126–133.
6. Strojek K., Janczak Ł., Radzimińska A. i wsp. Potrzeba reedukacji chodu po udarze niedokrwiennym mózgu. *Journal of Education, Health and Sport* 2016; 6(10): 79–89.
7. Hughes A.J., Daniel S.E., Kilford L., Lees A.J. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease. A clinico-pathological study of 100 cases. *JNNP* 1992; 55: 181–184.
8. Thompson A.J., Banwell B.L., Barkhof F. et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol.* 2018; 17: 162–173.
9. WHO MONICA Project, Principal Investigators. The World Health Organisation MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. *J. Clin. Epidemiol.* 1988; 41: 105–114.
10. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiatr. Res.* 1975; 12(3): 189–198.
11. Katz S., Downs T.D., Cash H.R., Grotz R.C. Progress in development of the index of ADL. *Gerontologist* 1970; 10(1): 20–30.
12. Kwolek A. Rehabilitacja neurologiczna. *Medycyna Praktyczna* 2015, <http://www.mp.pl/pacjent/rehabilitacja/rehabilitacja-medyczna/121683,rehabilitacja-neurologiczna> [dostęp: 25.04.2020].
13. Confavreux C., Vukusic S., Moreau T. et al. Relapses and progression of disability in multiple Sclerosis. *N. Eng. J. Med.* 2000; 343: 1430–1438.
14. Haselkorn J.K., Balsdon Richer C., Fry Welch D. et al. Multiple Sclerosis Council for Clinical Practice Guidelines: Overview of spasticity management in multiple sclerosis. Evidence-based management strategies for spasticity treatment in multiple sclerosis. *J. Spinal Cord. Med.* 2005; 28: 167–199.
15. Piskorz J., Wójcik G., Iłżecka J., Kozak-Putowska D. Wczesna rehabilitacja pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu. *Med. Og. Nauk Zdr.* 2014; 20(4): 351–355.
16. Knapik A., Saulicz E., Kuszewski M. i wsp. Płeć a poziom kinezyfobii w populacji osób dorosłych z południowej Polski. *Przegl. Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie* 2012; 3: 277–287.
17. Lorencowicz R., Jasik J., Podkowiński A. i wsp. Wybrane uwarunkowania jakości życia w chorobie Parkinsona. *PNN* 2012; 1(2): 48–57.
18. Kozak-Putowska D., Iłżecka J., Piskorz J. i wsp. Kinezyterapia w chorobie Parkinsona. *Med. Og. Nauk Zdr.* 2015; 21(1): 19–23.
19. Van Nimwegen M., Speelman A.D., Smulders K. et al. Design and baseline characteristics of the ParkFit study, a randomized Controlled trial evaluating the effectiveness of a multifaceted physical activity in Parkinson patients. *BMC Neurology* 2010; 10(70): 1–9.
20. Dobosiewicz A.M., Chyba P., Duda G. et al. Rehabilitation in Parkinson Disease. *Journal of Education, Health and Sport* 2017; 7(6): 244–264.
21. Augustyniuk K., Knapik J., Starczewska M. i wsp. Ocena wpływu działań fizjoterapeutycznych i czasu trwania choroby na jakość życia pacjenta z chorobą Parkinsona *Family Medicine & Primary Care Review* 2016; 18(2): 99–102.
22. Cholewa J., Gorzkowska A., Nawrocka A., Cholewa J. Jakość życia osób z chorobą Parkinsona w kontekście pracy zawodowej i rehabilitacji ruchowej. *Med. Pr.* 2017; 68(6): 725–734.
23. Dworzańska E., Mitosek-Szewczyk K., Stelmasiak Z. Zespół zmęczenia w stwardnieniu rozsianym. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2009; 43: 71–76.
24. Pasek J., Opara J., Pasek T. i wsp. Rehabilitacja w stwardnieniu rozsianym – wyzwanie współczesnej medycyny. *Aktualn. Neurol.* 2009; 9 (4): 272–276.
25. Brown T.R., Kraft G.H. Exercise and rehabilitation for individuals with multiple sclerosis. *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* 2005; 16: 513–555.
26. Kesselring J., Beer S. Symptomatic therapy and neurorehabilitation in multiple sclerosis. *Lancet Neurol.* 2005; 4: 643–652.
27. Thompson A.J. The effectiveness of neurological rehabilitation in multiple sclerosis. *J. Rehabil. Res. Dev.* 2000; 37: 455–461.

28. Sieroń A., Cieślak G., Żmudziński W. The therapeutical effect of variable magnetic field in patients with multiple sclerosis. 2nd Congress of the European Bioelectromagnetics Association. Bled, 9–11.12.1993: 39.
29. Sieroń A., Pasek J., Mucha R. Magnetoterapia. *Rehabilitacja w Praktyce* 2006; 3: 29–32.
30. Zwolińska J., Myjkowska E., Kwolek A. Zastosowanie metod fizykoterapeutycznych w leczeniu spastyczności. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2003; 1: 27–38.
31. Długosz M., Stasiak-Pietrzak A., Krekora K., Czernicki J. Pola magnetyczne w diagnostyce, terapii i rehabilitacji chorych na stwardnienie rozsiane. *Baln. Pol.* 2009; 3(17): 182–188.
32. Piatkowski J., Kern S., Ziemssen T. Effect of BEMER magnetic field therapy on the level of fatigue in patients with multiple sclerosis: A randomized, double-blind controlled trial. *J. Altern. Complement. Med.* 2009; 15: 507–511.
33. Kwolek A., Podgórska J., Rykała J. Nowe trendy w rehabilitacji osób ze stwardnieniem rozsianym. *Postępy Rehabilitacji* 2013; (2), 45–52.
34. Kaniewski O., Suszyński K., Górka D. i wsp. Wpływ terapii PNF na proces poprawy motorycznej u pacjentów po niedokrwinnym udarze mózgu zlokalizowanym w lewej półkuli w okresie ostrym rehabilitacji. *Ann. Acad. Med. Siles.* 2014; 68 (5): 294–301.
35. Piskorz J., Wójcik G., Ilzecka J., Kozak-Putowska D. Wczesna rehabilitacja pacjentów po udarze niedokrwinnym mózgu. *Med. Og. Nauk Zdr.* 2014; 20(4): 351–355.
36. Fudala M., Broła W., Stoiński J. i wsp. Profilaktyka wtórna udaru mózgu – ocena po pięciu latach od zachorowania. *Studia Medyczne* 2008; 9: 15–19.
37. Mikołajewska E. NDT-Bobath Method in Normalization of Muscle Tone in Post-Stroke Patients Metoda NDT. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2012, 21(4): 513–517.
38. Kałużny K., Kałużna A., Kochański B. i wsp. The influence of neurological rehabilitation on the functioning of patients after ischemic stroke – a retrospective analysis. *Journal of Education, Health and Sport* 2016; 6(12): 38–52.
39. Michalczak M., Lewicki M., Łagowska-Batyra A. et al. Evaluation of effectiveness of physiotherapy treatment on health improvement in patients after stroke. *Journal of Education, Health and Sport* 2017; 7(8): 1047–1061.
40. Rekomendacja nr 31/2019 z dnia 7 maja 2019 r. Prezesa Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji w sprawie zmiany technologii medycznej w zakresie rehabilitacji neurologicznej. https://bi-pold.aotm.gov.pl/assets/files/zlecenia_mz/2018/092/REK/RP_31_2019_ZTM_rehabilitacja_neurologiczna.pdf [dostęp: 26.04.2020].

Adres do korespondencji:

Dagmara Wasiuk-Zowada
e-mail: dwasiuk@sum.edu.pl

Treatment options for metastatic malignant melanoma in the 21st century from the ophthalmologist's point of view

ABSTRACT

Introduction. Metastatic spread is a multistep process that releases tumor cells from a primary lesion, which subsequently spreads nearby the primary tumor or to distant organs in the body. Tumor cells alter or rather adapt their properties to allow them to proliferate and migrate and to induce micro- and macro-metastases by inducing angiogenesis.

Malignant melanoma is a malignancy that occurs in the skin and also in the eye area. It arises from the intraocular tissues (in the middle layer of the eye – uvea), but also appears in the conjunctiva, eyelids or orbit. Although the incidence of malignant melanoma is increasing, most cases are diagnosed at an early stage.

Aim. To evaluate the current treatment possibilities of metastatic uveal melanoma because patients in 4th stage of the disease require systemic treatment. Currently, immunotherapy with ipilimumab, a monoclonal antibody against CTLA-4, and inhibition of the MAK kinase pathway by vemurafenib are used in patients whose tumor contains a V600 mutation in the BRAF gene. Some centers use high dose interleukin-2 (IL-2) in the first line of treatment. Cytotoxic chemotherapy has no established role in the initial management of patients with advanced melanoma. Intraocular uveal melanoma from the point of view of metastatic dissemination is specific (factors like the hemato-ocular barrier may play a role).

Conclusions. In clinical practice, however, it has not been possible to establish an available system to prevent metastasis. Optimal systemic treatment is not clear, but due to the gradual development of knowledge, we have immunotherapy, targeted treatment and systemic chemotherapy. Patient management is challenging.

Key words: malignant melanoma, intraocular tumors, malignant melanoma metastasis, immunotherapy, chemotherapy

Introduction

Malignant melanoma is relatively rare, accounting for 5% of all males and females. It causes up to 90% mortality from skin tumors. Metastatic disease has an unfavorable course – 5–10% of patients survive for 5 years. The highest median incidence is around 54 years of age, though the number of diseases in the group increases between 25 and 35 years of age. Optimal systemic treatment is not clear; nevertheless, due to the gradual development of knowledge, we have immunotherapy, targeted treatment and systemic chemotherapy [1,2].

The mechanism of metastatic dissemination is still a great unknown in the 21st century. As early as 1889, Stephen Paget proposed the seed and soil hypothesis in which he attempted to describe the process of metastatic spread and metastasis growth. Paget observed that tumor cells from a primary tumor of a particular type of disease preferentially metastasize to one or more sites, preferably to the same distant organs; detectable metastases develop only at those sites where the tumor cells (seeds) develop, adapt and survive and then spread [3]. Recent research has already suggested that the primary tumor can determine organotropic metastases by inducing the formation of premetastatic so-called niches [4].

Metastatic spread is a multistep process that releases tumor cells from a primary lesion, which subsequently spreads nearby the primary tumor or to distant organs in the body. Tumor cells alter, or

rather adapt their properties, which allow them to proliferate, migrate and to induce micro- and macro-metastases by inducing angiogenesis [5,6,7].

Tumor cells attach to the vessel wall and expand from the vessels, forming so-called support niches where cells can remain in a latent state. After extravasation, colonizing tumor cells must develop immunity and other host tissue defense mechanisms to survive. Settlements in supportive niches allow them to survive and maintain their ability to initiate metastases. In this way, they can survive for years as undiagnosed support niches and later create micrometastases from which tumor cells can again dissociate [8,9].

Metastasis begins with the invasion of tumor cells into the stroma and migration to the blood or lymphatic flow [10]. Different strategies for tumor cell migration have been identified: single cell migration and collective migration [7,10]. To induce migration and subsequent tumor cell invasion, the loss of the E-cadherin adhesion molecule, which is the major component of the epithelial cell binder and consequently the epithelial-mesenchymal passage, is needed [10,11].

The microenvironment plays an important role in the formation of metastases. The microenvironment at the invasive edge of tumors is quite different from that of the tumor core. One of the major mediators of this event is the transforming β -growth factor (TGF- β), which is secreted by the tumor tree and participates in the paracrine signaling loop with tumor cells. A large number of growth factors and their activated signaling pathways are known to cause the loss of E-cadherin function in addition to tumor cell migration and invasion [11,12,13,14].

Recent studies have shown that primary and secondary sites can communicate through exosomes that are cleared not only of primary tumor cells but also of immune and stromal cells such as NK cells and dendritic cells [14]. The factors contained in exosomes have the ability to control organ tropism, modulate immune leakage, promote the passage of mesenchymal epithelium, as well as predict metastasis and patient outcomes. Tumor exosomes could also facilitate organ-specific metastatic behavior by preparing pre-metastatic niches [14,15].

The most common sites where primary tumors usually spread are the bones, liver and lungs. Preferably, melanoma cells metastasize to the brain, liver, lung, skin, muscle, and bone. In uveal melanoma, up to 70% of metastases are formed initially in the liver, but also in the lungs [16].

Immunotherapy

Immunotherapy with high-dose interleukin-2 (IL-2) and ipilimumab – a human monoclonal antibody that blocks the CTLA-4 receptor of T lymphocytes, has its place in the treatment of a patient with metastatic melanoma. Interferon alfa-2b and pegylated interferon have their place in the adjuvant treatment of a melanoma patient with a high risk of recurrence. Ipilimumab prolongs the survival of patients with metastatic melanoma, regardless of the mutation status, though it takes a longer time to achieve an effective immune response. Therefore, it is suitable for a patient with a small range of diseases. In addition, during treatment the patient may develop a new lesion or the original clinical findings may temporarily worsen. The final analysis of two large randomized phase III trials confirmed a significant prolongation of survival of patients with metastatic melanoma treated with ipilimumab, regardless of whether they received systemic treatment or had not been treated. In 2010, the results of the MDX010-020 Phase III study showed that patients treated with IPI + gp 100 or IPI + placebo survived longer than patients treated with gp 100 alone (10 months vs 6.4 months). Patients with inoperable or metastatic melanoma treated with ipilimumab + dacarbazine (DTIC) in the first line survived statistically significantly longer than those treated with dacarbazine (11.2 vs 9.1 months). 47% of patients treated with DTIC + ipilimumab survived one year, two years 28.5%, three years 21% and 4 years 19% of patients. Of the DTIC-treated group, 36% survived for one year, 18% survived for 2 years, 12% for 3 years and 9.4% for 4 years. The objective response to treatment with ipilimumab + DTIC or DTIC + placebo was not statistically significantly different [17].

Ipilimumab causes immunotoxicity of varying degrees. 26% of patients, had severe toxicity (G3–4), as opposed to nivolumab, which causes severe toxicity in 6–14% of patients. The results with lambrolizumab are promising. The results of the FII study confirmed that 36% of patients with metastatic melanoma respond to lambrolizumab treatment. In patients with metastatic melanoma with a low disease burden and disease progression after treatment with dabrafenib, cytostatics or ipilimumab, treatment with lambrolizumab prolonged survival. However, the ongoing benefits of anti-PD1 monoclonal antibody therapy must be confirmed by further ongoing clinical studies. Interleukin-2 (IL-2) is administered at a dose of 600,000 U/kg i.v. over 8 hours with a total of 14 doses followed by a 5- to 9-day pause, continuing at 14 doses for 5 days (maximum 28 doses per patient tolerance cycle), repeated after a 6- to 12-week break. It is effective in patients with metastatic malignant melanoma. Atkins evaluated the efficacy and toxicity of high-dose IL-2 in 1999. It was an analysis of eight clinical studies involving 270 patients with metastatic melanoma. Of the total number of patients, 16% responded to treatment, 6% attained complete remission and 10% of patients underwent partial remission. The overall response rate was low but long-term. This treatment is suitable for patients with metastatic melanoma who have not received systemic treatment without other diseases [18].

Tremelimumab – the second human monoclonal anti-CTLA4 antibody in a randomized phase III study did not demonstrate benefits in patients with metastatic malignant melanoma. The patients did not survive longer if they were taking tremelimumab compared to patients receiving chemotherapy, though in patients responding to tremelimumab, the response was longer [19].

Assessment of the treatment response against these criteria in metastatic melanoma patients treated with ipilimumab is important. The optimal dose as well as the importance of maintaining treatment with ipilimumab is not yet clearly defined. The toxicity of ipilimumab was considerable. Severe Grade 3 and 4- induced immune toxicity occurred in 10–15% of patients. Ipilimumab 3 mg/kg caused immune toxicity, most commonly enterocolitis, hepatitis, dermatitis and endocrinopathy in 60% of patients. The treatment of immunotoxicity must be prompt as the timely administration of corticosteroids is a suitable treatment and prevents the progression of toxicity. Patients with G2 immunotoxicity (moderate) should discontinue ipilimumab treatment and may only continue after G1 toxicity has been corrected or has disappeared. When the symptoms decrease to Grade 1 or resolve completely, it is advisable to gradually reduce the corticosteroid dose over 1 month [20].

Another goal of immune treatment is the programmed death cell-1 (PD-1) inhibitory receptor, which expresses tumor infiltrating lymphocytes (TILs). The efficacy of a human monoclonal antibody that specifically blocks the PD-1 inhibitory receptor (programmed death 1) on T cells has been the subject of several phase I/II studies. This receptor is a negative regulator of the body's immune response because its activation induces immunosuppression and does not allow the immune system to reject the tumor. The administered monoclonal antibody blocks the PD-1 receptor on T cells and subsequently activates T cell proliferation and migration, followed by tumor tissue infiltration. These lymphocytes stop proliferation and induce apoptosis of the tumor cell. The prediction of the response to treatment appears to be the expression of the PD-L1 ligand in tumor tissue. We currently have two PD-1 inhibitory receptors – human monoclonal antibodies: nivolumab and lambrolizumab. 3–4 grade adverse reactions occurred in 16% of patients. 94 patients with metastatic melanoma who had received systemic treatment in the past were also enrolled in the clinical study. Nivolumab was effective in 28% of patients with malignant melanoma and the response was long-term. The treatment response appears to depend on PD-1 ligand expression in the tumor [20].

Genetic factors and therapy

Malignant melanoma can have various gene mutations. The mutation of the BRAF gene is the most common, occurring in 45–50% of cases. Nevertheless, it does not occur in uveal melanoma. This gene is a key component of the MAPK pathway. The mutation produces RAF-kinase, also known as

an inhibitor of melanoma cell apoptosis. Other mutations in melanoma cells are the mutation of the NRAS gene (20%), the MEK gene, and the c-kit mutation gene (2–3%). About 8–12% of melanoma patients have an inborn mutation in the CDKN2 gene. Vemurafenib, dabrafenib and trametinib enhance the response and/or prolong the survival of patients with metastatic melanoma with a specific gene mutation. Approximately 45–50% of patients have malignant melanoma that has a mutation in the V600E BRAF gene. The difference in mutation expression is related to the primary melanoma site and the sun's exposure to the site. 50–80% of cutaneous melanomas have the BRAF mutation, which are located at sites intermittently exposed to sunlight, but most rarely, the mutation is mucosal and intra-ocular uveal melanoma. Vemurafenib is a kinase inhibitor with specificity for the V600E mutated BRAF gene in a tumor cell.

For vemurafenib to be effective, the patient must have a malignant melanoma that has the V600E or V600K mutated BRAF gene. The results of the BRIM-3 Phase III study published in 2011 confirmed that vemurafenib in combination with dacarbazine prolongs disease-free survival in patients with metastatic melanoma and increases the response compared to dacarbazine (DTIC). Patients with inoperable or metastatic melanoma with BRAF mutation, not treated with any systemic treatment prior to enrollment, were randomized to 2 arms – for vemurafenib + dacarbazine or for dacarbazine + placebo. 56% of patients on vemurafenib + DTIC survived one year and 44% of patients on DTIC. The authors found a statistically significant difference in the treatment response in patients treated with vemurafenib to DTIC, as well as a prolongation of disease-free survival in favor of vemurafenib + DTIC of 5.3 months. The most common side effects are skin toxicity, photosensitivity, myalgia, arthralgia, weakness and hepatotoxicity. 26% of patients develop secondary skin malignancy, such as keratoacanthoma or squamous cell carcinoma.

Photosensitivity is serious and requires the preventive use of protective sunscreen. The survival of patients without disease progression is 5.3–6.7 months and the onset of action is observed at week 6 of treatment. If the patient has symptoms and a wide range of conditions, treatment with vemurafenib should be initiated if a BRAF mutation in melanoma is confirmed. This treatment strategy is appropriate because the patient has a chance of rapid onset of action, high therapeutic efficacy and improved quality of life.

The second effective BRAF inhibitor is dabrafenib. It is similar to vemurafenib in patients with metastatic melanoma with BRAF gene mutation. In the BREAK-3 study, 53% of patients treated with dabrafenib 150 mg daily responded to an average of 6.7 months of treatment. With dacarbazine, 19% of patients responded to treatment and the response lasts 2.9 months. Dabrafenib is well tolerated, but sometimes causes skin toxicity; 7% of patients developed squamous cell carcinoma and keratoacanthoma. Dabrafenib is effective in patients with melanoma and central nervous system (CNS) metastatic involvement. In a phase II multicenter study, 172 patients with asymptomatic CNS metastases were treated with dabrafenib. The patients were divided into groups according to the type of BRAF mutation and whether they received topical CNS metastases. The results of the study confirmed that it is possible to treat a patient with asymptomatic metastases in a CNS BRAF inhibitor without topical radiotherapy; nevertheless, the unequivocal benefit of this treatment strategy in clinical practice for a patient with symptomatic major disease and a small number of asymptomatic metastases in CNS must be confirmed by the results of further studies.

Trametinib is a MEK kinase inhibitor that blocks the MAP kinase signaling pathway at a site other than vemurafenib or dabrafenib. The results of the METRIC Phase II study confirmed that 2 mg of trametinib daily as compared to chemotherapy prolongs progression-free survival (4.8 vs 1.5 months) and increases the response rate of patients with metastatic melanoma with a BRAF mutation who had already been treated with chemotherapy or immunotherapy. 73% of patients treated with trametinib and 55% of patients with chemotherapy survived for six months [21]. Trametinib is another alternative treatment for patients with metastatic melanoma with a BRAF mutation. The preliminary

data are already available concerning the fact that a patient with metastatic melanoma who has an NRAS mutation may benefit from MEK kinase inhibitor therapy [22].

Systemic chemotherapy

At present, cytostatic treatment is not unequivocal in the treatment of patients with metastatic melanoma. However, we have different patient groups in clinical practice. They are patients without a BRAF mutation, who are not suitable for treatment with BRAF inhibitors; others are patients who cannot be treated with ipilimumab for various reasons and some patients have recurrence or progress after immunotherapy and/or targeted treatment. Currently, dacarbazine, temozolomide, platinum analogs, taxanes, fotemustine or a combination of drugs are used. Dacarbazine (DTIC) is considered to be the cytostatic of choice in practice as well as in clinical trials. Combination chemotherapy with paclitaxel with carboplatin or a combination of cisplatin, vindesine and dacarbazine is suitable for patients with aggressive metastatic disease as it increases the likelihood that the patient may achieve partial remission or stabilization of the disease. Nonetheless, combination chemotherapy does not prolong patient survival compared to monotherapy [22].

Bevacizumab

Bevacizumab will affect the survival of patients with metastatic malignant melanoma according to the BEAM Phase II study. The patients were divided into two groups. One group was treated with paclitaxel + carboplatin + bevacizumab and the other with paclitaxel + carboplatin + placebo. Of the total of 26 patients responding to combination therapy with bevacizumab + chemotherapy, compared to 16% of patients receiving chemotherapy alone, progression free survival was longer after the addition of bevacizumab [23].

Combined therapy

A combination of drugs can increase the effectiveness of treatment or prevent resistance to treatment. Patients with metastatic malignant melanoma with a BRAF mutation after several months of treatment with BRAF inhibitors may be resistant to treatment. One way to prevent resistance is to use a combination of dabrafenib and trametinib. The combination of these drugs can increase efficacy and prolong the duration of treatment response compared to dabrafenib. The effect of the combinations of other drugs is the subject of ongoing clinical studies. Sequential treatment of the BRAF inhibitor and with ipilimumab appears to be a possible treatment for a patient with metastatic melanoma with a BRAF mutation. Ascierto et al. conducted a retrospective analysis of their patients treated with vemurafenib or dabrafenib and ipilimumab. Of the 34 patients, six patients received an initial IPI and a BRAF inhibitor for disease progression. Twenty-eight patients initially treated with a BRAF inhibitor received ipilimumab as they progressed. Patients with rapid disease progression in sequential treatment with IPI had the following adverse prognostic factors: increased LDH, worse performance status (ECOG 1), and CNS metastases. The authors draw attention to possible prognostic factors that may help in deciding on the treatment of a patient with metastatic melanoma and a BRAF mutation [24].

Metastatic uveal melanoma therapy

Despite continuous progression in the diagnosis and local treatment of the primary tumor, the survival of patients with malignant melanoma of the uvea (MMU) is not expected to increase over next few decades. The main cause of death in these patients is metastatic spread. Uveal malignant melanoma metastasizes exclusively by the hematogenic route since the uvea does not contain lymphatic vessels. At the stage when the ophthalmologist diagnoses intraocular melanoma, especially in the

first stages, metastases are not yet present. The most common sites of metastasis are the liver (90%), lungs (24%), bone (16%), rarely skin, subcutaneous tissue or the central nervous system [25]. Metastasis occurs in up to 50% of MMU patients at different times after diagnosis of the primary tumor. Cumulative metastasis development data in the COMS study ranged at 25% in the first 5 years after treatment [26]. The liver was the most common site (89%). The death rate following the report of melanoma metastasis was 80% at 1 year (95% confidence interval, 77–83%) and 92% at 2 years (95% confidence interval, 89–94%). The overall survival after metastasis did not vary by the baseline size of the primary tumor nor treatment for metastasis (when known). Long-term survival after diagnosis of metastasis was uncommon; only 8 patients survived 5 or more years. The mean patient survival was significantly reduced to less than 6 months since metastasis development [27]. Patients diagnosed with MMU should undergo lifetime examination of liver injury markers, abdominal USG and chest X-ray at 6-month intervals as part of screening for metastases. The occurrence of metastases is related to the presence of various prognostic factors. Clinical prognostic factors include patient age, tumor size, location, and shape.

Histopathologically, MMU is divided by cell types into spindle cell, epitheloid and mixed. The more aggressive nature and increased risk of developing metastases are characterized by the epitheloid cell type. An unfavorable prognostic factor is the extra-scleral spread of the tumor as well as sclerotic emission infiltration. In terms of tumor prognosis, genetic testing of tumor cells appears to be the most accurate. Chromosome abnormalities 1, 3, 6, 8 and 11 have been reported in association with MMU. The most significant adverse prognostic factors are monosomy of chromosome 3, which is found in approximately 50% of MMU [28]. On the contrary, the presence of disomy 3 is characterized by a favorable prognosis. Onken et al. [29] have recently divided primary MMU into two groups based on gene expression profiles. While MMU belonging to the first group metastasize very rarely, MMU belonging to the second group show a frequent occurrence of metastases. The search for the cause of the persistent occurrence of metastases not influenced by topical treatment of the eye is the subject of several works. However, several experts currently agree that metastasis is due to micrometastases present prior to the initiation of topical treatment; therefore, current research is focused on developing adjuvant systemic treatments that delay or prevent the progression of micrometastases to an incurable macrometastatic form of the disease. In the survival of patients as well as in the development of metastases, it is irrelevant whether the patient was primarily treated by radical surgery (for example enucleation), radiosurgery, brachytherapy or combination therapy (endoresection + radiation therapy), was indicated. The overall treatment of already metastatic disease is solved in the form of systemic chemotherapy or radiotherapy of brain metastases.

Conclusions

The management of patients with metastatic melanoma is demanding. The patient's treatment strategy depends on several factors, which include the mutation status of the BRAF gene or the cKIT gene, the extent of the disease and the site of metastasis, the symptoms of the disease, its aggressiveness, its performance status and the co-morbidities of the patient. Ipilimumab is suitable for a patient with metastatic melanoma regardless of the mutation status of the BRAF gene, but small in size and slow disease progression. Vemurafenib is only suitable for the melanoma patient group that has a BRAF mutation. Due to advanced research and progress in treatment, clinical trials have been added and suitable patients should be included. Based on the results from clinical studies, the European Medicines Agency (EMA) approved the use of vemurafenib on the first and second lines and the use of ipilimumab on the second line for the treatment of advanced metastatic melanoma.

At present, anti-tumor immunotherapy is a very intensively investigated and clinically proven method. Malignant melanoma represents a tumor with marked heterogeneity of polymorphic cells accompanied by a new formation of tumor antigens. Intraocular malignant melanomas are very specific.

The physiological property of an organism is the ability to regulate the immune response and inhibit it in situations of over-activation. By producing proteins capable of inducing this inhibition, tumors of the immune system escape. These findings have contributed to the introduction of inhibitors of immune response checkpoints into therapeutic procedures. Although malignant melanoma still represents a serious cancer diagnosis, research has opened up new possibilities for its treatment in recent years.

REFERENCES

1. Smolkova B., Horvathova Kajabova V. et al. Role of epigenetic deregulation in hematogenous dissemination of malignant uveal melanoma. *Neoplasma* 2018; 65(6): 840–854.
2. Andrežalová Vočyanová I. Systémová liečba metastatického melanómu. [Systemic therapy of metastatic melanoma] *Onkol. Bratisl.* 2013; 8(3): 147–151.
3. Valastyan S., Weinberg R.A. Tumor metastasis: molecular insights and evolving paradigms. *Cell* 2011; 147(2): 275–292.
4. Syn N. et al. Exosome-Mediated Metastasis: From Epithelial-Mesenchymal Transition to Escape from Immunosurveillance. *Trends Pharmacol. Sci.* 2016; 37(7): 606–617.
5. Kircher D.A., Silvis M.R., Cho J.H., Holmen S.L. Melanoma Brain Metastasis: Mechanisms, Models, and Medicine. *Int. J. Mol. Sci.* 2016; 17(9).
6. Nguyen D.X., Bos P.D., Massague J. Metastasis: from dissemination to organ-specific colonization. *Nat. Rev. Cancer* 2009; 9(4): 274–284.
7. Yilmaz M., Christofori G., Lehembre F. Distinct mechanisms of tumor invasion and metastasis. *Trends Mol. Med.* 2007; 13(12): 535–541.
8. Geiger T.R., Peepers D.S. Metastasis mechanisms. *Biochim. Biophys. Acta* 2009; 1796(2): 293–308.
9. Lim Y.C., Kang H.J., Moon J.H. C-Met pathway promotes self-renewal and tumorigenicity of head and neck squamous cell carcinoma stem-like cell. *Oral Oncol.* 2014; 50(7): 633–639.
10. Clark A.G., Vignjevic D.M. Modes of cancer cell invasion and the role of the microenvironment. *Curr. Opin. Cell. Biol.* 2015; 36: 13–22.
11. Yilmaz M., Christofori G. Mechanisms of Motility in Metastasizing Cells. *Molecular Cancer Research* 2010; 8(5): 629–642.
12. Spano D., Spano D., Heck C. et al. Molecular networks that regulate cancer metastasis. *Semin. Cancer Biol.* 2012; 22(3): 234–249.
13. Friedl P., Alexander S. Cancer Invasion and the Microenvironment: Plasticity and Reciprocity. *Cell* 2011; 147(5): 992–1009.
14. Quail D.F., Joyce J.A. Microenvironmental regulation of tumor progression and metastasis. *Nat. Med.* 2013; 19(11): 1423–1437.
15. Hoshino A., Costa-Silva B., Shen T.L. et al. Tumour exosome integrins determine organotropic metastasis. *Nature* 2015; 527(7578): 329–335.
16. Furdová A., Oláh Z. Nádory oka a okolitých štruktúr. [Eye globe tumors and surrounding tissues] Brno. Akademické nakladatelství CERM 2010; 152.
17. Robert C., Thomas L., Bondarenko I. et al. Ipilimumab plus dacarbazine for previously untreated metastatic melanoma. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364: 2517–2526.
18. Aktins M.B., Lotze M.T., Dutcher J.P. et al. High dose recombinant Interleukin-2 therapy for patients with metastatic melanoma: Analysis of 270 patients treated between 1985 and 1993. *J. Clin. Oncol.* 1999; 17: 2105–2116.
19. Ribas A., Kefford R., Marshall M.A. et al. Phase III randomized clinical trial comparing tremelimumab with standard of care chemotherapy in patients with advanced melanoma. *J. Clin. Oncol.* 2013; 31: 616–622.
20. Topalian S.L., Hodi F.S., Brahmer J.R. et al. Safety, activity and immune correlates of anti-PD-1 antibody in cancer. *N. Engl. J. Med.* 2012; 366: 2443–2454.
21. Flaherty K.T., Robert C., Hersey P. et al. Improved survival with MEK inhibitor in BRAF-mutated melanoma. *N. Engl. J. Med.* 2012; 367(2): 107–114.
22. Dummer R., Hauschild A., Guggenheim M. Cutaneous melanoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*, 2012; 23(Suppl.7): vii86–vii91.

23. Kim K.B., Sosman J.A., Fruehauf J.P. et al. BEAM: a randomized phase II study evaluating the activity of bevacizumab in combination with carboplatin plus paclitaxel in patients with previously untreated advanced melanoma. *J. Clin. Oncol.* 2012; 30(1): 34–41.
24. Ascierto P.A., Simeone E., Giannarelli D. et al. Sequencing of BRAF inhibitors and ipilimumab in patients with metastatic melanoma: a possible algorithm for clinical use. *J. Transl. Med.* 2012; 28(10): 107.
25. Gragoudas E.S. Proton beam irradiation of uveal melanomas: the first 30 years. The Weisenfeld Lecture. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2006; 47(11): 4666–4673.
26. Diener-West M., Reynolds S.M., Agugliaro D.J. et al. Development of metastatic disease after enrollment in the COMS trials for treatment of choroidal melanoma: Collaborative Ocular Melanoma Study Group Report No. 26. *Arch. Ophthalmol.* 2005; 123(12): 1639–1643.
27. Singh A.D., Borden E.C. Metastatic uveal melanoma. *Ophthalmol. Clin. North. Am.* 2005; 18(1): 143–150.
28. Scholes A.G., Damato B.E., Nunn J. et al. Monosomy 3 in uveal melanoma: correlation with clinical and histologic predictors of survival. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2003; 44(3): 1008–1011.
29. Onken M.D., Worley L.A., Ehlers J.P. et al. Gene expression profiling in uveal melanoma reveals two molecular classes and predicts metastatic death. *Cancer Res.* 2004; 64(20).

Address for correspondence:

Alena Furdová
e-mail: alika-furdova@gmail.com

Ewelina Grabska¹ , Mikołaj Horodecki², Katarzyna Gwizdek³ ,
Jacek Soltys¹ , Anna Brzęk¹ 

¹Zakład Fizjoterapii Katedra Fizjoterapii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

²Kolegium Szkoły Doktorskiej, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

³Katedra i Klinika Rehabilitacji, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

Edukacja i reedukacja funkcji ręki

Education and re-education of hand functions

ABSTRACT

One of the basic functions of our body is the precise function of the hand. Our quality of life depends largely on it. Hand dysfunction requires a long period of rehabilitation. The paper presents elements of diagnosis and therapy necessary for proper education and re-education of hand functions. The paper presents diagnostic tools (measurable and non-measurable tests and questionnaires) used in hand and upper limb dysfunction. Multifaceted consideration of the problem allows significant efficiency of hand functions to be achieved to the greatest possible extent.

Key words: hand, hand functions, hand therapy

Wstęp

Funkcje kończyn górnych, a w szczególności precyzyjne ruchy rąk, są postrzegane jako podstawowe, dlatego ich brak lub czasowe ograniczenia stanowią źródło największych problemów w wykonywaniu czynności życia codziennego i wpływają w sposób znaczący na jakość życia. Funkcja nie tylko ręki, ale całej kończyny górnej oceniana jest zarówno metodami subiektywnymi, w tym przez samego pacjenta, jak i obiektywnymi, z wykorzystaniem metod pomiarowych. Nawet niewielkie ograniczenia rzutują negatywnie na funkcjonowanie w życiu codziennym, utrudniając m.in. pracę, higienę osobistą czy też kontakty społeczne.

Proces usprawniania kończyny górnej może być bardzo złożony. Niezbędna w tym postępowaniu jest analiza poszczególnych funkcji z wykorzystaniem narzędzi diagnostycznych, takich jak: badanie czucia i ergometryczne, pomiary zakresów ruchomości stawów, pomiary liniowe, testy funkcjonalne ręki, kwestionariusze, wykorzystanie elektronicznych urządzeń do badania m.in. siły ścisku (tj. dynamometri) czy też zakresu ruchomości [1,2,3]. Do diagnostyki funkcjonalnej mogą być wykorzystywane również testy kliniczne oceniające wydolność struktur ręki, m.in.: badanie chwytu zgrubnego, badanie chwytu szczypcowego, szybki test dla nerwu pośrodkowego i promieniowego, objaw Fromenta, objaw butelki Luthy'ego [4].

Z uwagi na budowę anatomiczną, a także biomechanikę ręka jest w stanie dostosowywać się do różnych kształtów oraz wykonywać wiele czynności. Oprócz pełnienia różnorodnych funkcji jest równocześnie wykorzystywana jako doskonały sposób komunikacji. Posiada znaczącą liczbę receptorów skórnych, które dostarczają mnogości wrażeń zmysłowych [5]. Sprawność rąk w znacznej mierze decyduje o funkcjonowaniu człowieka i zależy od: wieku, płci, predyspozycji genetycznych, doznanych urazów, chorób towarzyszących czy też wykonywanej pracy.

Wieloletnie wykonywanie określonej pracy może predysponować do występowania takich dolegliwości, jak np. zespół cieśni nadgarstka [6]. Wśród najczęstszych patologii wpływających na funkcjonowanie ręki można wymienić: brak fizjologicznej aktywności łopatki, patologiczny rozwój odruchowy, zaburzenia napięcia mięśniowego, kręcz szyi, uszkodzenie nerwów obwodowych, zaburzenia czucia, zaburzenia widzenia [7].

Rękom przypisywane są dwie zasadnicze role – ruchowa i czuciowa. Aspekt czuciowy daje możliwość optymalnego wykorzystania chwytu [8]. Funkcja ruchowa związana jest z jej pracą, na którą składa się aktywność w otwartym oraz zamkniętym układzie biomechanicznym. Praca w układzie zamkniętym realizuje funkcję chwytą, którą określają trzy wielkości: jakość chwytu, wartość chwytu oraz zdolności manipulacyjne. Jakość chwytu to umiejętność dostosowania się ręki do trzymanego przedmiotu. Zależy od wielkości powierzchni ręki będącej w kontakcie z częścią chwytą przedmiotu oraz zakresu ruchomości w stawach. Wartość chwytu, rozumiana jako zdolność do przenoszenia obciążeń zewnętrznych, uzależniona jest od siły mięśniowej, sprawnie działającego układu więzadłowego, kierunku działania siły zewnętrznej oraz współczynnika tarcia. Zdolności manipulacyjne to przede wszystkim sprawne działanie układu nerwowego [9].

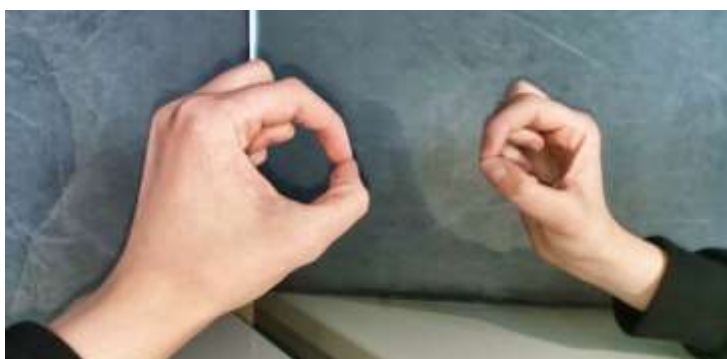
W literaturze wymienia się przede wszystkim dwie klasyfikacje chwytów – wg Napiera oraz Schlesingera. Wśród pierwszych wymienione są chwyt precyzyjne, które wymagają zręczności i zróżnicowania pracy poszczególnych palców: chwyt opuszkowy (ryc. 1), szczypcowy (ryc. 2), oraz chwyt siłowe, które charakteryzują się dużą powierzchnią kontaktu pomiędzy trzymanym przedmiotem a ręką oraz małą różnorodnością wykonywanych ruchów i są to chwyt: cylindryczny (ryc. 3), hakowy (ryc. 4), młotkowy (ryc. 5).



Ryc. 1. Rodzaj chwytu precyzyjnego – chwyt opuszkowy.
Źródło: zdjęcia 1–7 z archiwum autorów.

Według Schlesingera wyróżnia się chwyt:

- dwupunktowy – opuszki kciuka i II palca, np. trzymanie kredki,
- trójpunktowy – opuszki kciuka oraz II i III palca, np. trzymanie pióra,
- hakowy – palce są częściowo zgięte względem ręki, np. trzymanie wiadra,



Ryc. 2. Rodzaj chwytu precyzyjnego – chwyt szczypcowy.



Ryc. 3. Rodzaj chwytu siłowego – chwyt cylindryczny.



Ryc. 4. Rodzaj chwytu siłowego – chwyt hakowy.



Ryc. 5. Rodzaj chwytu siłowego – chwyt młotowy.

- cylindryczny – zetknięcie się palców z ręką bądź kciukiem, np. trzymanie butelki,
- koncentryczny – ułożenie rozsuniętych palców obejmujących kulę z kciukiem ustawionym w opozycji,
- boczny – kciuk i strona promieniowa II palca, np. trzymanie kartki.

Ze wszystkich specyficznych czynności chwytanych wyróżnia się cztery chwyt niezbędne pod kątem funkcjonalnym: hakowy, cylindryczny, opuszkowy oraz szczypcowy [10].

Biomechanika ręki

Nadgarstek nie powinien być traktowany jako zwarta konstrukcja, gdyż podlega zmianom w zależności od oddziałujących na niego sił. Pozycja każdej kości jest modyfikowana przez ruchy nadgarstka, przy czym są one ukierunkowane przez więzadła międzykostne. W nadgarstku wyróżniamy staw promieniowo–nadgarstkowy po stronie proksymalnej oraz staw śródnadgarstkowy po stronie dystalnej.

Funkcjonowanie stawów nadgarstka, śródreżca i palców możemy przedstawić na zasadzie trzech podłużnych kolumn ruchowych. **Kolumna księżycowata** składa się z łańcucha utworzonego przez kość promieniową, księżycowatą i główkowatą. W dalszym przebiegu jej elementy stanowią trzecia kość śródreżca oraz palec środkowy. Uznawana jest za najbardziej stabilną kolumnę ruchową. **Kolumnę łódeczkowatą** tworzą kości promieniowa, łódeczkowata i czworoboczna większa. Jej przedłużeniem jest pierwsza oraz druga kość śródreżca, kciuk oraz palec wskazujący. **Kolumnę trójgraniastą** tworzy łańcuch utworzony z kości łokciowej, trójgraniastej, haczykowej, czwartej i piątej kości śródreżca oraz palców serdecznego i małego [11].

Aby lepiej zobrazować ruchy w nadgarstku, poniżej przedstawiono przykładową analizę, zaczynając od ruchów zgięcia i wyprostu. Podczas wykonywania czynności dnia codziennego wystarczającym zakresem ruchu w nadgarstku jest 40° wyprostu oraz 30° zgięcia. Całkowity zakres ruchu w obydwu stawach nadgarstka wynosi 85° . Ruchy każdego ze stawów różnią się w zależności od rodzaju wykonywanego ruchu. Podczas zgięcia uzyskany zakres ruchomości jest większy w stawie promieniowo-nadgarstkowym, przyjmując wartość 50° w porównaniu do 35° możliwych do uzyskania w stawie śródnadgarstkowym. Sytuacja odwraca się w przypadku wyprostu. Zakres ruchu w stawie śródnadgarstkowym wynosi 50° , a w stawie promieniowo-nadgarstkowym 35° . Spowodowane jest to szybszym kontaktem tylnej krawędzi kości promieniowej z kośćmi nadgarstka.

Ruchy odwodzenia i przywodzenia w nadgarstku odbywają się głównie w stawie promieniowo-nadgarstkowym, ponieważ ułożenie kości dalszego szeregu nadgarstka pozwala na ograniczony ruch w stawie śródnadgarstkowym. W trakcie ruchu przywodzenia szereg bliższy nadgarstka przesuwa się do momentu, w którym kości promieniowa i księżycowata znajdują się naprzeciwko. Zachodzi wtedy również ruch wyprostu w szeregu bliższym, podczas którego kości księżycowata, łódeczkowata i trójgraniasta ślizgają się w kierunku dłoniowym względem kości promieniowej oraz krążka stawowego. W tym samym czasie w stawie śródnadgarstkowym zachodzi ruch zgięcia z przemieszczeniem kości czworobocznej i haczykowej w kierunku dłoniowym.

Ruch odwiedzenia w nadgarstku powoduje przesunięcie się szeregu bliższego w kierunku łokciowym. Jednocześnie kość główkowata ślizga się w stronę dopromieniową. Staw śródnadgarstkowy przechodzi do wyprostu, a staw promieniowo-nadgarstkowy do zgięcia.

Wszelkie formy funkcji chwytnej ręki są uzależnione od ruchomości stawów nadgarstkowo-śródreżnych oraz międzyśródreżnych. Stawy nadgarstkowo-śródreżne są stawami płaskimi półściśłymi. Z nich najbardziej wyróżnia się pierwszy staw nadgarstkowo-śródreżny. Poprzez ustawienie kości łódeczkowatej oraz kości czworobocznych w kierunku promieniowo-dłoniowym pierwsza kość śródreżca jest zrotowana o 60° w kierunku dłoniowym. To właśnie dzięki temu ułożeniu całego kciuka możliwe są różne formy chwytów. Ruch zgięcia w pierwszym stawie promieniowo-nadgarstkowym powoduje równoległe ustawienie kości śródreżca względem ręki. Zakres ruchu zgięcia w tym stawie wynosi 20° , a wyprostu 45° . W przypadku ruchu przywodzenia podstawa pierwszej kości śródreżca ślizga się w kierunku promieniowym kciuka. Jest to przeciwny kierunek do ruchu całej kości śródreżca. Najbardziej złożonym ruchem dla pierwszego stawu nadgarstkowo-śródreżnego kciuka jest przeciwstawianie. Nie jest możliwe określenie osi tego ruchu, ponieważ stanowi on połączenie ruchów zgięcia, przywodzenia i rotacji osiowej. W tym czasie następuje obrót kości śródreżca o $20\text{--}30^\circ$ w stosunku do kości czworobocznej większej.

Stawy międzyśródreżne nie ulegają ruchom izolowanym, bowiem każdy jest powiązany z ruchami stawów nadgarstkowo-śródreżnych. Najmniej ruchoma w tym przypadku jest kolumna księżycowata. Stawy międzyśródreżne są stawami płaskimi z ograniczoną ruchomością za sprawą chrząstkozrostów [12].

Stawy śródreżno-paliczkowe tworzą stawy kuliste funkcjonalnie podobne do stawów kłykciowych. Umożliwia to ruchy w dwóch osiach – zginania, prostowania, przywodzenia oraz odwodzenia.

Czynny zakres ruchu w wypadku zgięcia stawów śródrečno-paliczkowych wynosi 90–100°, a wyprostu 0–40°. Wartości zgięcia i wyprostu w stawach śródrečno-paliczkowych są większe po stronie łokciowej niż po stronie promieniowej ręki. Wynika to z różnicy wysokości sięgania powierzchni stawowych po stronie dłoniowej na bliższej części głów drugiej i trzeciej kości śródrečna. Następnym tego jest również występowanie pronacji podczas zgięcia. Przywodzenie i odwodzenie stawów śródrečno-paliczkowych wynosi odpowiednio 10–20° oraz 20–30° i różni się także w zależności od palca. Palec wskazujący ma największą ruchomość w osi strzałkowej. Wyjątek stanowi staw śródrečno-paliczkowy kciuka, gdzie możliwe są jedynie ruchy bierne, ograniczone w zakresie 5–10°. Ruchy rotacji w stawach śródrečno-paliczkowych występują podczas zgięcia. Jest to spowodowane asymetrią powierzchni stawowej części dłoniowej. Połączenie ruchów zgięcia i rotacji występuje przy udziale pronacji w stawach śródrečno-paliczkowych II i III oraz supinacji w stawach śródrečno-paliczkowych IV i V. Izolowana rotacja jest możliwa jedynie w ruchu biernym i wynosi około 5° w każdą ze stron. W I stawie śródrečno-paliczkowym podczas przeciwstawiania kciuka paliczek dalszy ulega pronacji w stronę pozostałych palców, jednak ruch pronacji jest w tym wypadku bardzo ograniczony.

Stawy międzypaliczkowe bliższe i dalsze są stawami zawiasowymi. Występują w nich jedynie ruchy zgięcia oraz wyprostu. Wynoszą one 110° dla zgięcia i 0° dla wyprostu w stawach międzypaliczkowych bliższych oraz 70–80° zgięcia i 5° wyprostu dla stawów międzypaliczkowych dalszych. W wypadku stawu międzypaliczkowego kciuka po stronie promieniowej ruch jest większy i powoduje ustawianie przyśrodkowej powierzchni kciuka w kierunku dłoniowym. Zakres ruchu dla tego stawu wynosi 80° zgięcia czynnego oraz 5–10° wyprostu czynnego z pozycji neutralnej [13].

Przetrwałe odruchy a terapia

Występowanie odruchów jest istotną reakcją nerwowo-mięśniową organizmu, jednak tylko w przypadku, kiedy w określonych ramach czasowych następuje właściwa odpowiedź na bodziec. Fizjologicznie odruchy pierwotne, takie jak m.in.: chwytny ręki, Moro, ATOS, STOS, TOB, powinny się wygaszać, umożliwiając wykształcanie się kolejnych sprawności motorycznych. Jednak w niektórych przypadkach odruchy te są przetrwałe lub niewygaszone w pełni. W konsekwencji będą wpływały na rozwój psychomotoryczny człowieka, a w tym również na funkcję ręki [14]. Potwierdzają to badania Gieysztor opublikowane w 2018 r., z których wynika, że u 38% zdrowych dzieci w wieku 4–6 lat zaobserwowano zaburzony rozwój (9%), opóźniony rozwój w grupie 29% dzieci oraz przetrwałe odruchy pierwotne wśród 65% dzieci [15].

Toniczny odruch chwytny ręki w warunkach fizjologicznych występuje od narodzin dziecka do około czwartego miesiąca życia. Polega on na tym, iż poprzez drażnienie dłoniowej części ręki następuje jej zamknięcie, co przygotowuje rękę do chwytania. Na jej podstawie rozwijają się kolejne umiejętności chwytne. Przetrwały odruch uniemożliwia ruchy dowolne zamykania oraz otwierania ręki, uzależniając zamykanie ręki od bodźca drażniącego bez świadomej pracy dziecka. Pomocne przy tym może być drażnienie strony grzbietowej ręki drugą ręką pacjenta bądź głaskanie ręką po ciele dziecka.

Odruch Moro jest dwuetapowy i występuje do około 5 miesiąca życia. Na skutek nagle występujących sytuacji (uczucie spadania, hałas spowodowany spadnięciem przedmiotu na podłogę) dochodzi do gwałtownego odwodzenia kończyn górnych wraz z otwarciem ręki oraz rozstawieniem palców, a następnie przywodzenia kończyn górnych wraz z zamknięciem ręki. Przetrwały odruch może mieć wpływ na trudności powiązane z pisaniem lub pracą funkcjonalną ręki. Praca podczas wygaszania bodźca polegałaby głównie na stopniowym wdrażaniu bodźców zewnętrznych podczas terapii [16].

Asymetryczny Toniczny Odruch Szyjny – ATOS (*asymmetrical tonic neck reflex* – ATNR) fizjologicznie występuje do szóstego miesiąca życia, przy czym najsilniejsze objawy dostrzec można około 2 m.ż. Objaw sterowany jest poprzez ruch rotacji głowy, kończyna górna po stronie potylicznej

jest w zgięciu a ręka zamknięta. Kończyna górna po stronie twarzowej przeciwnie – znajduje się w wyproście, ręka jest otwarta, możliwe jest chwycenie przedmiotu pod kontrolą wzroku. W przypadku przetrwałego odruchu zaburzona będzie praca w pośrodkowej linii ciała (w tym także praca obręcz). Jej przekroczenie będzie wpływało nie tylko na funkcję ręki, ale również lokomocję. Terapia koncentruje się wokół nauki symetrycznej pracy kończyn górnych [16].

Symetryczny Toniczny Odruch Szyjny – STOS (*symmetrical tonic neck reflex – STNR*) występuje od 3 do 6 miesiąca życia. Podczas wyprostowania głowy zauważyć można wyprost kończyn górnych, dzięki któremu możliwy jest na nich podpór oraz zgięcie kończyn dolnych. Odwrotne działanie następuje podczas zgięcia głowy, w czasie którego dochodzi do zgięcia kończyn górnych i wyprostowania kończyn dolnych. Pojawienie się tego odruchu ma szczególne znaczenie w kontekście przygotowania do raczkowania (lokomocji). Jednak przetrwały spowoduje zaburzenia koordynacji wzrokowo-ruchowej oraz problem z lokomocją oraz funkcją chwytą ręki. Dodatkowo problematyczna będzie praca asymetryczna kończyn górnych przekładająca się na codzienne funkcjonowanie [16].

Toniczny Odruch Błędnikowy – TOB (*tonic labyrinth reflex – TRL*) występuje około pierwszego miesiąca życia, uzależniając odruch od przyjmowanej pozycji. Podczas przejścia do pozycji supinacyjnej (leżenie tyłem) zauważalny jest wzrost aktywności prostowników tułowia oraz kończyn. Postać zgięciowa (zwiększona aktywność zginaczy) obserwowana jest przy ułożeniu dziecka w pozycji pronacyjnej. Przerwywały odruch będzie wpływał na problemy regulacji napięcia mięśniowego w obrębie całego ciała pomiędzy zginaczami oraz prostownikami [16].

Terapia

Na funkcję ręki wpływa wiele czynników, zarówno te fizyczne, biologiczne, psychiczne, jak i społeczne. W związku z czym reedukację funkcji ręki należy rozpatrywać wieloaspektowo [14]. Pomimo iż problem funkcjonalny dotyczy ręki, to należy wnikliwie ocenić całościową pracę organizmu pacjenta. W niektórych przypadkach przyczyna dysfunkcji może być oddalona od ręki [15]. W tej sytuacji skupianie się terapeuty tylko i wyłącznie na poprawie pracy funkcjonalnej ręki byłoby błędem skutkującym między innymi brakiem postępów w terapii (na pewnym etapie), a rozpatrując problem długoterminowo, możliwy byłby powrót dysfunkcji. By reedukacja przyniosła trwały efekt, należałoby zwrócić uwagę również na przyczynę powstałej dysfunkcji. Tak jak przyczyna często jest wieloaspektowa, tak samo terapia również powinna być wielokierunkowa. Rozpatrując pracę fizjoterapeuty należy zwrócić uwagę, iż wypracowanie jednego elementu jest podłożem do pracy na kolejnych etapach. W związku z czym należy globalnie podejść do oceny pracy organizmu [17]. W przypadku, gdy pierwotna przyczyna została zidentyfikowana i usunięta poprzez dobraną terapię, praca nad powrotem zaburzonej funkcji ręki do sprawności jest dużo łatwiejsza oraz trwalsza. Terapeuta powinien ocenić zarówno pracę motoryki dużej, jak i motoryki małej [18]. Ręka spełnia swoją funkcję, gdy wszystkie jej składowe współdziałają. W związku z czym istotną byłaby weryfikacja pracy poszczególnych elementów, m.in.: ruchomości stawów zarówno obręczy barkowej wraz z łopatką, jak i całej kończyny górnej, ocena napięcia mięśniowego, dysfunkcje sensoryczne (zaburzenia: proprioceptywne, czucia kinestetycznego oraz somatognozji, prakcji, wzroku oraz wستیbularne) [18]. Dodatkowo istotnym elementem jest ocena funkcji na przestrzeni ubiegłych lat. W przypadku pacjenta w każdym wieku początkowo należy znaleźć problem, następnie przyczynę, by finalnie określić cel terapii. Wyznaczone zadanie może mieć charakter funkcjonalny (ustalenie umiejętności, jaką chcemy wypracować, np. picie z kubka, odebranie piłki) lub celem będzie poprawa czynnika warunkującego osiągnięcie celu funkcjonalnego (np. polepszenie koordynacji wzrokowo-ruchowej, poprawa ruchomości stawów, regulacja lub wzmocnienie siły mięśniowej). Postawione cele powinny być możliwe do osiągnięcia. Ustalając schemat terapii, należy zwrócić szczególną uwagę na całościową pracę kończyny górnej. By organizm miał możliwość wykorzystania ręki w sposób prawidłowy, powinien używać kończyny

w sposób globalny, czyli jako pewnego rodzaju wysięgnika, jak również jej dystalnej części – chwytnej.

W związku z powyższym istotne jest prowadzenie terapii całej kończyny górnej (w razie konieczności całego ciała). By przygotować kończynę do kolejnych etapów, przede wszystkim należy pobudzić czucie powierzchniowe oraz głębokie za pomocą ekstero- i proprioreceptorów. Dodatkowo pracować można nad normalizacją dysbalansu mięśniowego, mobilizacją obręczy (barkowej oraz biodrowej), a także poprawą ruchomości stawów oraz kinestezji. Na tym etapie często pomijanymi elementami w terapii ręki są nauka otwierania oraz zamykania ręki oraz odwodzenie palców w stawach śródreczno-paliczkowych. Po kompleksowych przygotowaniach kończyny można przejść do ćwiczeń zaburzonych chwytów (ryc. 6 i 7) oraz pracy funkcjonalnej. Podczas ćwiczeń należy pamiętać o różnorodnym bodźcowaniu kończyny. Czasami zmiana pozycji wyjściowej podczas wykonywania tego samego ćwiczenia daje zupełnie inne doświadczenia, angażując kończynę w innym stopniu. Pacjent może mieć większą kontrolę nad ruchem lub pozycja będzie utrudniała wykonanie zadania ruchowego.



Ryc. 6. Przykładowe ćwiczenia doskonalące wartość chwytu opuszkowego.



Ryc. 7. Przekładanie ręki po miękkim przedmiocie jako przykład ćwiczenia doskonalącego chwyt cylindryczny z możliwością kontroli nacisku.

Jeżeli pacjent na co dzień używa pomocy ortopedycznych, trzeba rozważyć ich użycie także podczas ćwiczeń [8]. Nie należy prowadzić terapii nadmiernie obciążającej pacjenta oraz narzucać ćwiczeń, których nie jest w stanie wykonać. Po zakończeniu terapii zawsze powinna nastąpić relaksacja. Biorąc pod uwagę charakter pracy oraz jej temat nie jest możliwe opisanie szczegółowo każdego elementu terapii. Pamiętać należy, iż powyżej opisane czynności są koniecznym wstępem przygotowującym do późniejszej pracy funkcjonalnej. Dalsza część terapii koncentruje się na pracy ręki w czynnościach dnia codziennego oraz podczas aktywności fizycznych (sportu) lub np. tańca. Dodatkowymi czynnikami wpływającymi na rozwój pracy ręki są pisanie, a także aktywności kreatywne, takie jak: malarstwo, rzeźbiarstwo, wycinanki czy prace grafomotoryczne.

Zarówno kierowanie rozwojem funkcjonalnym ręki, jak i jej terapia stwarzają możliwości do powrotu funkcji oraz osiągnięcia zamierzonych celów bliskich i odległych. Przygotowanie stałych schematów ćwiczeń może być problematyczne, ponieważ każdy pacjent wymaga indywidualnego

podejścia, pomimo pozornie podobnej dysfunkcji. Posiłkowanie się schematami ułatwia wybór konkretnych ćwiczeń do pracy indywidualnej i stanowi ułatwienie w przekazywaniu pacjentowi ćwiczeń do wykonywania warunkach domowych. Nie należy jednak narzucać stałych schematów, lecz poprzez pracę i obserwację dostosować terapię oraz potrzeby do aktualnego stanu funkcjonalnego i możliwości pacjentów.

PIŚMIENNICTWO

1. Szczechowicz J. Pomiar kątowny zakresu ruchu. Zapis pomiaru metodą SFTR. AWF. Kraków 2004.
2. Pieniążek M., Chwała W., Szczechowicz J. i wsp. Poziom ruchomości w stawach kończyny górnej podczas wykonywania czynności życia codziennego w świetle badań z wykorzystaniem systemu trójwymiarowej analizy ruchu – doniesienie wstępne. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja* 2007; 4: 413–422.
3. Wolińska O., Zwolińska J., Kwolek A. Weryfikacja oceny funkcji ręki w skali Brunnstrom z wykorzystaniem elektronicznego urządzenia do diagnostyki ręki u pacjentów po udarze mózgu. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego* 2007; 4: 350–354.
4. Olesiejuk M., Kolano M., Piegoń M. Motoryka precyzyjna ręki oraz możliwe zaburzenia u osób po 70 roku życia. *Gerontologia Polska* 2017; 25: 176–218.
5. Boscheinen-Morrin J., Conolly W.B. Ręka podstawy terapii. Tłum. A. Tuz. Elipsa-Jaim s.c. Kraków 2003.
6. Heilshov-Hansen T., Mikkelsen S. Exposure-response relationships between movements and postures of the wrist and carpal tunnel syndrome among male and female house painters: a retrospective cohort study. *Occupational and Environmental Medicine* 2016; 73(6): 401–408.
7. Mikołajewska E. Terapia ręki u dzieci (w zakresie motoryki małej u dzieci). *Praktyczna fizjoterapia i rehabilitacja*, 2018; 74. (<https://www.praktycznafizjoterapia.pl/artukul/terapia-reki-u-dzieci-w-zakresie-motoryki-malej-reki>) [dostęp: 15.03.2020].
8. Rottermund J., Szary S., Knapik A. Korzystanie z przedmiotów adaptacyjnych poprawiających funkcję ręki podczas przygotowywania i spożywania posiłków. *Niepełnosprawność – zagadnienia, problemy, rozwiązania* 2016; 3(20): 115–128.
9. Zembaty A. Kinezyterapia. T.I. Kasper. Kraków 2002.
10. Dega W. Ortopedia i rehabilitacja. T. I–II. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2004.
11. Hochschild J. *Functional Anatomy for Physical Therapists*. MedPharm. Wrocław 2018: 160–181.
12. Kapandji A. *Anatomia funkcjonalna stawów*. T. 1. Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2013: 155–186.
13. Guzik-Kopyto A., Wodarski P., Michnik R., Piecko M., Paw D., Śmiech M. Badania zakresu ruchomości stawów kończyny górnej za pomocą elektrogoniometrów. *Aktualne Problemy Biomechaniki* 2014; 8: 33–38.
14. Miodowska J., Kromka-Szydek M. Wykorzystanie joysticka komputerowego przy ocenie postępów rehabilitacji ręki. *Journal of Technology and Exploitation in Mechanical Engineering* 2015; 1: 124–137.
15. Kiezbak W., Szmigiel Cz., Błaszczak B. Monitorowanie procesu leczenia usprawniającego u dzieci z zaburzeniami centralnej koordynacji. *Fizjoterapia Polska* 2003; 3(3): 243–249.
16. Brodacka M. Zabawy plastyczne jako forma autorehabilitacji dziecka – na przykładzie terapii ręki. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska*. Lublin 2014; 27(2).
17. Kowalczykiewicz-Kuta A. Kamienie milowe we wczesnej ocenie rozwoju dziecka. [W:] *Wybrane aspekty opieki pielęgniarskiej i położniczej w różnych specjalnościach medycyny*. Red. J. Siekierka, M. Zimnowody, D. Żurawicka. Wyd. PMWSZ. Opole 2018; 6: 57–71.
18. Kuźmińska J., Mieszala M. Koherencja terapii ręki i integracji sensorycznej. *Problemy Edukacji, Rehabilitacji i Socjalizacji Osób Niepełnosprawnych* 2018; 25(2): 85–96.

Adres do korespondencji:

Ewelina Grabska
e-mail: egrabska@sum.edu.pl

Józefa Dąbek¹ , Magdalena Szynal^{1,3} , Halina Kulik² , Patrycja Biały⁴

¹ Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

² Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

³ Studium Doktoranckie, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

⁴ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

Radzenie sobie chorych hemodializowanych z czynnościami dnia codziennego

Coping with daily activities by hemodialyzed patients

ABSTRACT

Introduction. Chronic kidney disease is a disease syndrome resulting in irreversible kidney damage that can be diagnosed by its excretory dysfunction. Dialysis is the most frequently implemented renal replacement therapy and the number of patients that uses it is still rising. There are two different types of dialysis – peritoneal dialysis and hemodialysis. To make hemodialysis possible, it is vital to create the right vascular access. For this purpose, an arteriovenous fistula from the patient's blood vessels is created or implantation of a permanent catheter is performed. The type of dialysis and vascular access determine the daily activities of patients.

Aim. The aim of the study was to analyze how hemodialyzed patients cope with daily activities, regarding the type of vascular access.

Material and methods. 213 patients took part in the study – 104 women (48.83%) and 109 men (51.17%). The authors' questionnaire including questions about chronic kidney disease, type of vascular access and daily activities of patients was used as the examination method.

Results. 110 (51.64%) respondents have an arteriovenous fistula and 103 (48.36%) have a permanent catheter. The patients with an arteriovenous fistula stated that carrying shopping was rather limited by their current health condition (75; 68.18%), while the patients with a permanent catheter did not (63; 61.17%). The patients with an arteriovenous fistula felt discomfort connected with the perception of their own appearance (90; 81.82%), in comparison to the patients with a permanent catheter, who did not feel any mentioned discomfort (79; 76.7%). The majority of respondents with an arteriovenous fistula did not consider washing themselves as an activity limited by their current health condition (87; 79.09%), while the respondents with a permanent catheter did (63; 61.17%). They also were more dependent on other people. Most of the patients did not undertake any physical activity (153; 71.83%). The respondents, regardless of gender and age, did not enjoy their sex life (172, 80.75%). All of the working patients gave up work because of their disease (40; 100%) and 93 patients resigned from travelling abroad (43.66%).

Conclusions. The type of vascular access was significant in coping with daily activities by hemodialyzed patients; those with a permanent catheter more often had difficulty in washing themselves and were more dependent on other people, while those with an arteriovenous fistula more often had difficulty in activities requiring hand efficiency.

The hemodialyzed respondents' chronic kidney disease was the reason for limitation in their physical activity, professional career, social life, sex life and travelling abroad, both for those with a permanent catheter and an arteriovenous fistula.

Key words: hemodialyzed patients, vascular access, self-sufficiency

Wstęp

Przewlekła choroba nerek to zespół chorobowy przebiegający z nieodwracalnym ich uszkodzeniem i przejawiający się zaburzeniem czynności wydalniczej nerek [1]. Jednym z kryteriów rozpoznania wspomnianej choroby jest zaburzenie funkcji nerek wynikające z nieprawidłowej czynności lub budowy narządu, utrzymujące się ponad 3 miesiące, z prawidłową lub upośledzoną filtracją kłębuszkową. Kolejnym jest obniżenie filtracji kłębuszkowej $< 60 \text{ ml}/(\text{min} \times 1,73 \text{ m}^2)$ utrzymujące się dłużej niż 3 miesiące [2]. Do najczęstszych przyczyn przewlekłej choroby nerek zalicza się: nefropatię cukrzycową i nadciśnieniową, glomerulopatie wtórne i pierwotne, torbielowatość nerek i śródmiąższowe zapalenie nerek.

W ostatnich latach, zwłaszcza z powodu licznych powikłań, wzrósł odsetek chorych wymagających dializoterapii [1]. W 2010 r. na całym świecie z leczenia nerkozastępczego korzystało ponad 2,5 mln chorych. W Polsce liczba ta dochodziła do 25 tys. Kilkanaście lat temu rozpoznanie niewydolności nerek było równoznaczne z wyrokiem śmierci. Obecnie dostępne są dwie metody leczenia – dializa i transplantacja nerki. Dializoterapia jest najczęściej stosowaną metodą leczenia nerkozastępczego, a liczba chorych korzystających z niej stale rośnie. Wyróżnia się dializę otrzewnową i hemodializę.

W dializie otrzewnowej dializatorem jest otrzewna. Woda i substancje rozpuszczone w krwi mogą przemieszczać się do dializatu przez błonę otrzewnową, czyli cienką warstwę tkanki pokrywającej organy wewnętrzne. Za pomocą cewnika do jamy brzusznej powoli wprowadza się około dwa litry płynu do dializy [3]. Usuwanie produktów przemiany materii i wody zachodzi po wprowadzeniu dializatu do jamy otrzewnowej aż do momentu wyrównania stężenia substancji rozpuszczonych w krwi i dializacie [4]. Następnie dializat zostaje odprowadzony z jamy brzusznej za pomocą tego samego cewnika i zastąpiony nowym. Taka wymiana powtarzana jest zwykle 4-5 razy dziennie [5].

Hemodializę wykonuje się w warunkach szpitalnych przy użyciu specjalnej aparatury. Krew filtrowana jest poza ustrojem chorego w tak zwanej „sztucznej nerce”, gdzie jest oczyszczana przez dializator. Wspomniany zabieg trwa około 3–5 godzin, a chory musi wykonywać go średnio 3 razy w tygodniu [6]. Aby proces hemodializy był możliwy, konieczne jest wytworzenie odpowiedniego dostępu naczyniowego. W tym celu wykonuje się przetokę tętniczo-żylną z naczyń własnych chorego lub przeprowadza implantację cewnika permanentnego. W przypadku nagłej konieczności odbycia zabiegu hemodializy zakładany jest cewnik czasowy [7].

Przetoka tętniczo-żylna to chirurgicznie wytworzone połączenie naczynia tętniczego z żylnym, którego celem jest arterializacja żyły, czyli pogrubienie jej ściany pod wpływem dużego ciśnienia krwi i poszerzenie średnicy [8]. Warunkiem wytworzenia pierwotnej przetoki na przedramieniu jest prawidłowe ukrwienie ręki i swobodny odpływ żylny. Przed wytworzeniem przetoki przeprowadzany jest dokładny wywiad z chorym i badanie fizykalne mające na celu ocenę układu tętniczego. Wykonywany jest również test Allena służący do oceny drożności tętnic promieniowej i łokciowej [8,9]. Na początku testu chory proszony jest o zaciśnięcie pięści przez 30 sekund, aby zwiększone ciśnienie wewnątrztkankowe przesunęło krew z naczyń kapilarnych. Następnie osoba przeprowadzająca test uciska tętnicę promieniową i łokciową na przedramieniu powyżej nadgarstka, a pacjent prostuje palce. Uciśnięcie tętnic powoduje odcięcie dopływu krwi i zblednięcie palców. Na koniec zwalnia ucisk tylko z tętnicy łokciowej i określa czas powrotu prawidłowego zabarwienia skóry palców. Następnie powtarza test, zwalniając ucisk tylko z tętnicy promieniowej. Nawrót kapilarny powinien nastąpić do 5 sekund. Jeśli po upływie tego czasu dłoń jest nadal blada, to wynik testu jest dodatni, co świadczy o upośledzeniu ukrwienia ręki. Bardzo pomocna jest również ocena ultrasonograficzna, zwłaszcza naczyń przedramienia i średnicy tętnicy promieniowej. Jeśli wynosi ona mniej niż 1,6 mm, możliwość wytworzenia prawidłowo funkcjonującej przetoki jest niewielka. W razie wątpliwości wykonuje się wenografię, czyli badanie polegające na podaniu do żyły kontrastu umożliwiającego uwidocznienie na

zdjęciu rentgenowskim jej światła. W przypadku, gdy żyły przedniej części przedramienia są zniszczone, rozważa się inne możliwości: wytworzenie przetoki łokciowo-odłokciowej, przemieszczenie żyły odłokciowej na przednią część przedramienia i połączenie z tętnicą promieniową oraz przetokę pomiędzy żyłą przeszywającą a tętnicą promieniową. Gdy wytworzenie przetoki pierwotnej na przedramieniu jest całkowicie niemożliwe, należy podjąć próbę wytworzenia przetoki z własnych naczyń na wysokości dołu łokciowego, z wykorzystaniem tętnicy ramiennej. Nowo wytworzoną przetokę można nakłuwać po upływie 4–6 tygodni. Podczas tego okresu chory powinien regularnie wykonywać ćwiczenia wzmacniające wytworzony dostęp naczyniowy [9].

Alternatywą do wytworzenia przetoki tętniczo-żylną jest założenie cewnika naczyniowego. Wyróżniamy dwa rodzaje cewników – czasowy i permanentny z mufką dakronową. Doraźny dostęp naczyniowy jest zazwyczaj zakładany w celu wykonania hemodializy w stanach nagłych, w przypadku detoksykacji, plazmaferezy i w sytuacji dysfunkcji wytworzonej wcześniej przetoki tętniczo-żylną lub czasowego wstrzymania dializy otrzewnowej. Cewnik czasowy powinien być używany tylko wtedy, gdy przewidywany czas jego użytkowania nie przekracza 3 tygodni. Po wymienionym okresie wzrasta ryzyko infekcji i zwężenia naczynia żylnego, do którego cewnik jest założony [10]. Implantacja wspomnianego typu cewnika wykonywana jest do żyły szyjnej, udowej lub w wyjątkowych sytuacjach do podobojczykowej. W przypadku konieczności długotrwałego korzystania z dostępu naczyniowego zakładany jest cewnik permanentny, nazywany także tunelizowanym. Od cewnika czasowego różni się materiałem, z którego jest wykonany, oraz obecnością mankietu dakronowego umożliwiającego wrośnięcie cewnika w tkankę podskórną i ukształtowanie końcówek cewnika. Najczęściej implantowany jest do żyły szyjnej wewnętrznej prawej, rzadziej lewej, a w wyjątkowych sytuacjach do żyły udowej [10,11]. Po wprowadzeniu cewnika do dużego naczynia żylnego jego dystalna część z mankiem dakronowym jest tunelizowana i wyprowadzona przez skórę w miejscu odległym od naczynia o kilkanaście centymetrów. Dakronowa mufka zabezpiecza przed wniknięciem zakażenia. Koniec cewnika znajduje się w 1/3 górnej części prawego przedsionka serca. Podczas korzystania z cewników dializacyjnych konieczne jest postępowanie przeciwzakrzepowe [12].

Terapia dializami wymaga od chorych i ich rodzin wielu poświęceń oraz dyscypliny. Wymusza często na chorym dostosowanie i zmianę trybu życia, porządku dnia, a niejednokrotnie rezygnację z aktywności zawodowej, społecznej i fizycznej [13]. Zmianie ulega również życie rodzinne, podporządkowane wizytom na stacji dializ oraz stosowaniu specjalnej diety. Chorzy często rezygnują z aktywności zawodowej i sportowej. Sposób prowadzenia dializy oraz rodzaj dostępu naczyniowego znacząco wpływają na jakość życia chorych i determinują ich codzienne funkcjonowanie [14].

Cel pracy

Celem pracy była analiza radzenia sobie chorych hemodializowanych z czynnościami dnia codziennego z uwzględnieniem rodzaju dostępu naczyniowego.

Materiał i metody

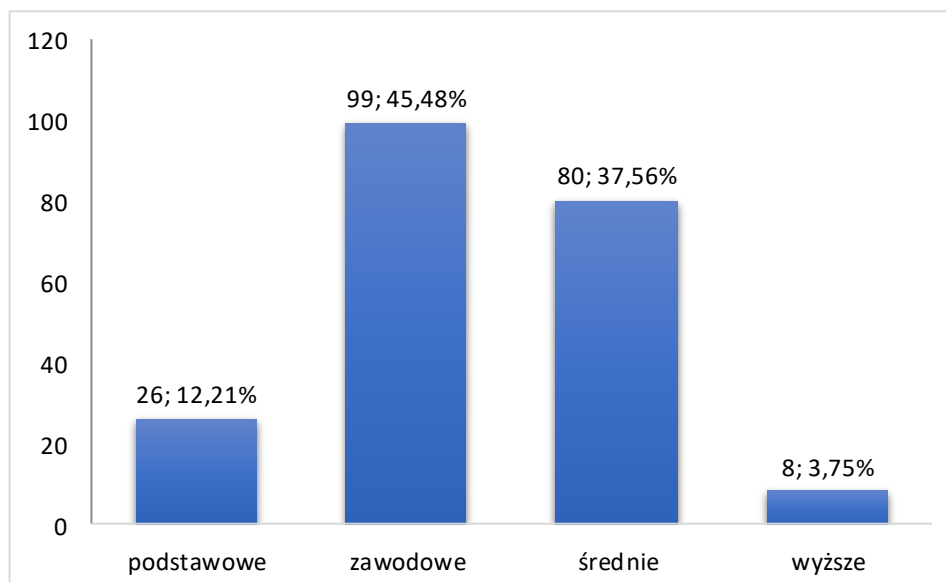
Badanie zostało przeprowadzone w grupie 213 chorych poddawanych zabiegom hemodializy. Wśród nich były 104 kobiety (48,83%) i 109 mężczyzn (51,17%), a średnia ich wieku wynosiła 71 lat. Udział w badaniu był dobrowolny i anonimowy, a otrzymane wyniki zostały wykorzystane tylko do celów naukowych, o czym poinformowano respondentów.

Jako metodę badawczą zastosowano autorski kwestionariusz ankiety zawierający pytania dotyczące przebytych chorób nerek badanych chorych, zastosowanego dostępu naczyniowego do hemodializy i radzenia sobie w czynnościach dnia codziennego.

Wyniki

Charakterystyka ogólna badanej grupy hemodializowanych chorych

Charakterystykę badanej grupy hemodializowanych chorych z uwzględnieniem wykształcenia, zatrudnienia, stanu cywilnego i przyczyn przewlekłej choroby nerek przedstawiono na rycinach 1, 2 i 3 oraz w tabeli I.

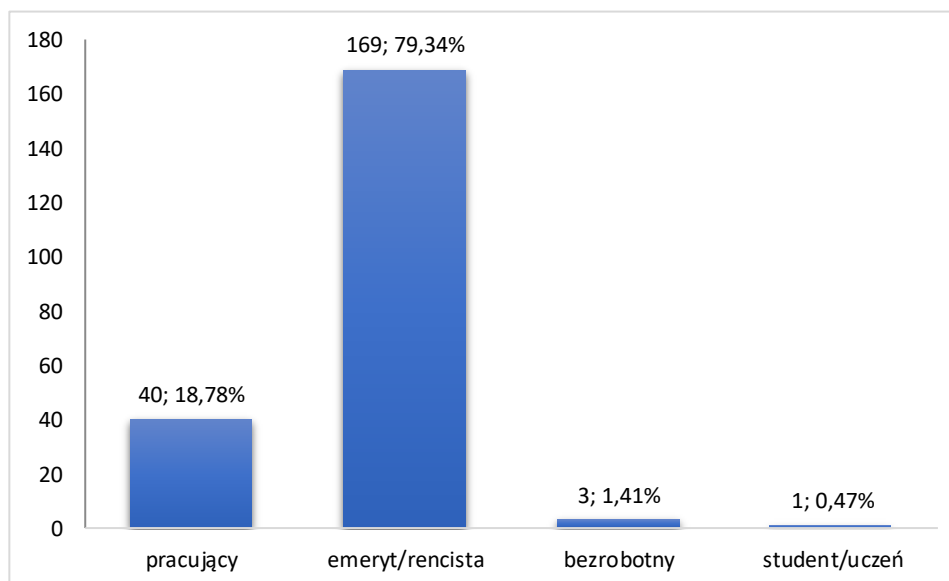


Ryc. 1. Charakterystyka badanej grupy hemodializowanych chorych z uwzględnieniem wykształcenia.

Źródło: badania własne.

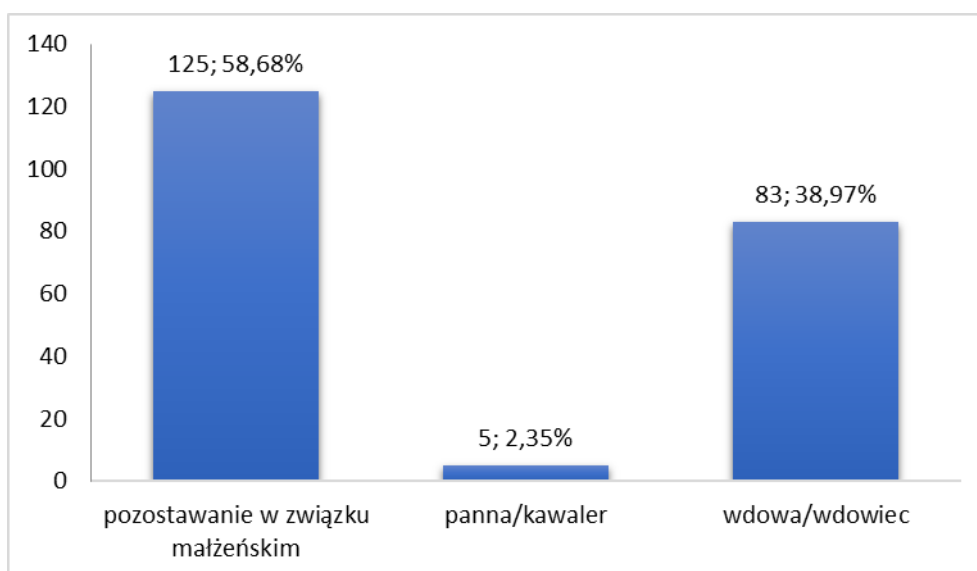
Najwięcej badanych chorych posiadało wykształcenie zawodowe (99; 46,48%) i średnie (80; 37,56%), natomiast najmniej wyższe (8; 3,75%).

W badanej grupie hemodializowanych chorych najwięcej było emerytów i rencistów (169; 79,34%).



Ryc. 2. Charakterystyka badanej grupy hemodializowanych chorych z uwzględnieniem zatrudnienia.

Źródło: badania własne.



Ryc. 3. Charakterystyka badanej grupy hemodializowanych chorych z uwzględnieniem stanu cywilnego.

Źródło: badania własne.

Najwięcej badanych chorych pozostawało w związku małżeńskim (125; 58,68%), a najmniej liczną grupę stanowili kawalerowie i panny (5; 2,35%). Najczęstszą przyczyną przewlekłej choroby nerek badanych chorych była nefropatia cukrzycowa (86; 40,38%).

Tabela I. Charakterystyka badanej grupy chorych z uwzględnieniem przyczyn przewlekłej choroby nerek

Czynnik chorobotwórczy	Liczebność	Procent
Nefropatia cukrzycowa	86	40,38
Nefropatia nadciśnieniowa	44	20,66
Kłębuszkowe zapalenie nerek	43	20,19
Choroby cewkowo-śródmiaższowe nerek	21	9,86
Wrodzone wady układu moczowego	5	2,35
Uszkodzenie nerek w wyniku urazu	3	1,41
Inne przyczyny	11	5,16

Źródło: badania własne.

Analiza radzenia sobie badanych hemodializowanych chorych z czynnościami dnia codziennego

Analizę radzenia sobie z czynnościami dnia codziennego badanych chorych przedstawiono w tabeli II. oraz na rycinach 4, 5, 6, 7, 8 i 9. Według badanych najbardziej ograniczały ich czynności związane z wysiłkiem fizycznym, np. intensywny spacer lub bieganie ($n = 116$; 54,46%) i wejście na czwarte piętro po schodach ($n = 135$; 63,38%). Za nieco ograniczone badani chorzy uznali spotkania towarzyskie ($n = 112$; 52,58%), noszenie zakupów ($n = 108$; 50,70%), wejście na pierwsze piętro ($n = 106$; 49,77%) oraz wycieczki i niedalekie podróże ($n = 103$; 48,36%). Samodzielne przygotowanie posiłku ($n = 151$; 70,89%), ubieranie się ($n = 180$; 84,51%) i toaleta ciała ($n = 124$; 58,22%) w większości nie stanowiły problemu dla respondentów.

Przetoki tętniczo-żylny do hemodializy używało 110 chorych (51,64%), natomiast cewnika naczyniowego 103 badanych (48,36%).

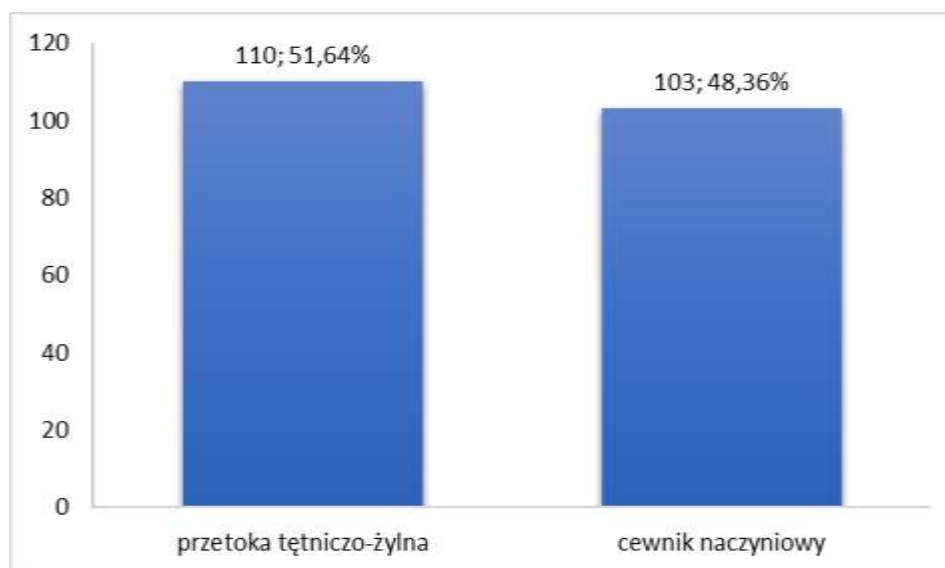
Chorzy z przetoką tętniczo-żylną w większości uważali, że noszenie zakupów jest tylko nieco ograniczone przez ich obecny stan zdrowia ($n = 75$; 68,18%), natomiast dla chorych z cewnikiem naczyniowym czynność ta nie była problemem ($n = 63$; 61,17%).

Badani z przetoką tętniczo-żylną w większości nie zauważali ograniczeń w wykonywaniu toalety ciała w obecnym stanie ich zdrowia ($n = 87$, 79,09%), natomiast chorzy z cewnikiem naczyniowym uznawali ją za nieco ograniczoną ($n = 63$; 61,17%).

Tabela II. Radzenie sobie w czynnościach dnia codziennego badanych hemodializowanych chorych

Czynności dnia codziennego	Bardzo ograniczone		Nieco ograniczone		Brak ograniczeń	
	n	%	n	%	n	%
Spotkania towarzyskie	24	11,27	112	52,58	77	36,15
Noszenie zakupów	33	15,49	108	50,70	72	33,80
Czynności wysiłkowe, np. bieganie	116	54,46	80	37,56	17	7,98
Samodzielne przygotowanie posiłku	9	4,22	53	24,88	151	70,89
Wejście na 4 piętro	135	63,38	68	31,96	10	4,70
Wejście na 1 piętro	51	23,94	106	49,77	56	26,29
Samodzielne ubranie się	4	1,88	29	13,62	180	84,51
Toaleta ciała	5	2,35	84	39,44	124	58,22
Wycieczki, niedalekie podróże	71	33,33	103	48,36	39	18,31

Źródło: badania własne.



Ryc. 4. Charakterystyka badanej grupy hemodializowanych chorych z uwzględnieniem rodzaju dostępu naczyniowego.

Źródło: badania własne.



Ryc. 5. Radzenie sobie hemodializowanych chorych z noszeniem zakupów z uwzględnieniem rodzaju dostępu naczyniowego.

Źródło: badania własne.



Ryc. 6. Wykonywanie toalety ciała przez hemodializowanych chorych z uwzględnieniem rodzaju dostępu naczyniowego.

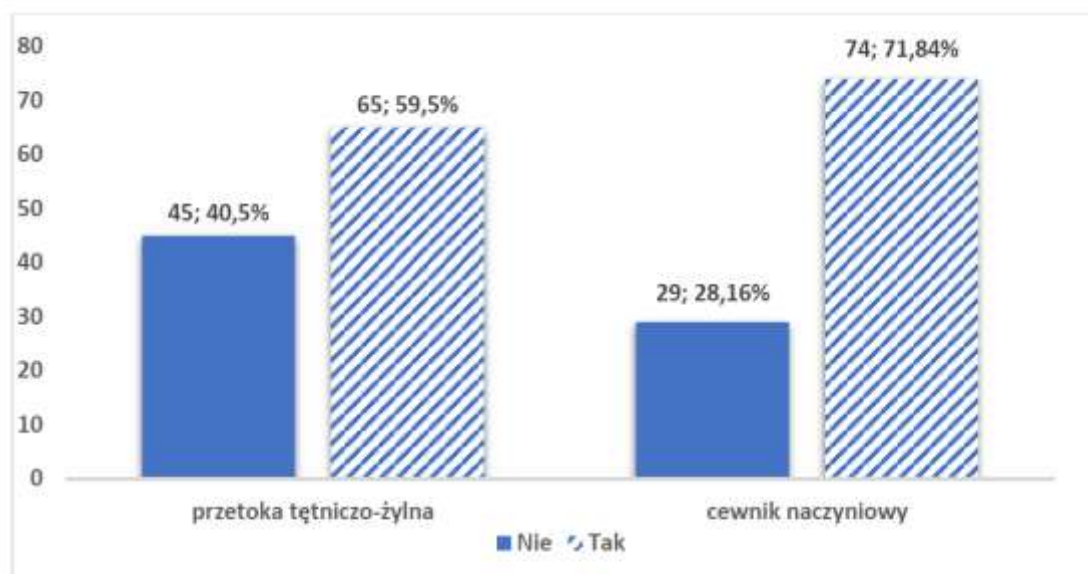
Źródło: badania własne.

Hemodializowani chorzy, zarówno z przetoką tętniczo-żylną, jak i cewnikiem naczyniowym, w większości uważali, że dostęp naczyniowy nie ogranicza ich samodzielności w zakresie ubierania się (odpowiednio 91 chorych (82,73%) i 89 chorych (86,4%).



Ryc. 7. Samodzielne ubieranie się badanych chorych hemodializowanych z uwzględnieniem rodzaju dostępu naczyniowego.

Źródło: badania własne.



Ryc. 8. Konieczność pomocy hemodializowanym chorym w czynnościach dnia codziennego w zależności od rodzaju dostępu naczyniowego.

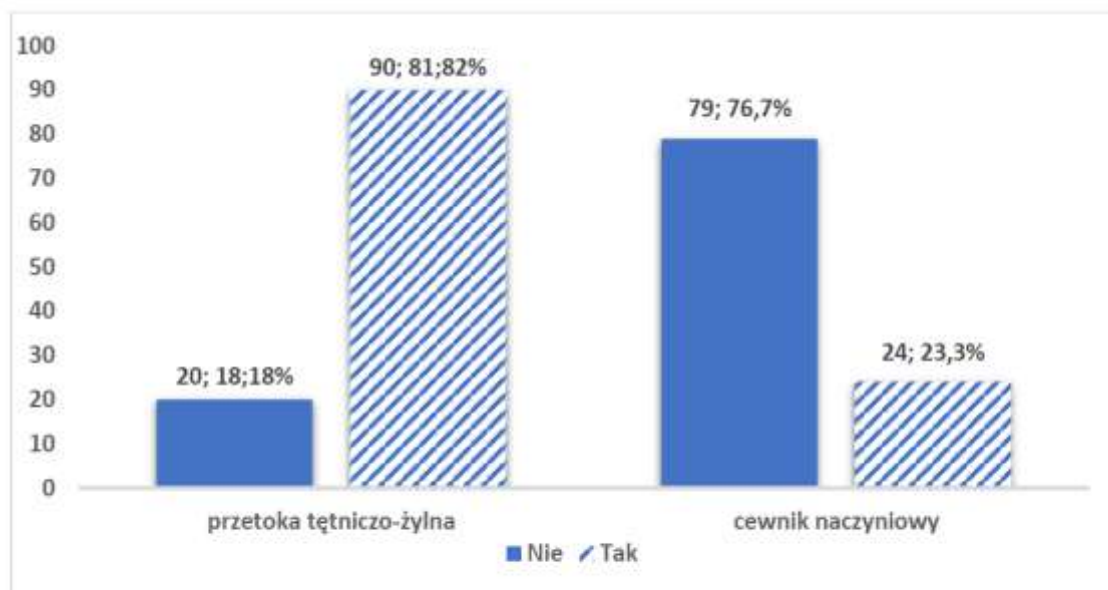
Źródło: badania własne.

Chorzy z cewnikiem naczyniowym (74; 71,84%) częściej byli zależni od pomocy innych osób w wykonywaniu czynności dnia codziennego.

Badani z przetoką tętniczo-żylną odczuwali dyskomfort związany z postrzeganiem własnego ciała (90; 81,82%), w przeciwieństwie do chorych z cewnikiem naczyniowym, dla których w większości nie było to problemem (79; 76,7%).

Analizie poddano również aktywność fizyczną osób hemodializowanych. Największą grupę stanowili chorzy niepodjęjący żadnej aktywności fizycznej ($n = 153$; 71,83%). Aktywność ograniczoną do spacerów deklarowało 51 (23,94%) chorych. Umiarkowany wysiłek fizyczny podejmowało 8 (3,76%) osób, natomiast 1 osoba (0,47%) aktywny wysiłek fizyczny. Zarówno chorzy z przetoką

tętniczo-żylną (n = 62; 56,36%), jak i z cewnikiem naczyniowym (n = 54; 52,43%) uznawali aktywność fizyczną za czynność ograniczoną przez chorobę.



Ryc. 9. Poczucie dyskomfortu badanych hemodializowanych chorych związane z wyglądem własnego ciała z uwzględnieniem rodzaju dostępu naczyniowego.

Źródło: badania własne.

W kwestionariuszu ankiety były również pytania dotyczące konieczności stosowania się do zaleceń żywieniowych, zadowolenia z życia intymnego, pracy zawodowej i wyjazdów za granicę. Najwięcej chorych podkreślało, że stosowanie się do zaleceń żywieniowych wpływa negatywnie na jakość ich życia (n = 122; 57,28%), jednakże większość z nich (n = 93; 84,5%) była świadoma ich konieczności. Badani chorzy, bez względu na płeć i wiek, nie byli również zadowoleni ze swojego życia intymnego (n = 172, 80,75%). Rezygnację z pracy zadeklarowali wszyscy chorzy wcześniej pracujący 40 (100%). Jako najczęstszy powód podawali ogólny zły stan zdrowia (n = 20; 50%) i konieczność odbywania hemodializy 3–4 razy w tygodniu (n = 16; 40%). Po rozpoczęciu leczenia nerkozastępczego z wyjazdów za granicę zrezygnowało 93 (43,66%) badanych, najczęściej z powodu konieczności stacjonarnego odbywania dializ (n = 59; 63,44%) i trudności z ich organizacją za granicą (n = 18; 19,35%). Zły stan zdrowia jako przyczynę wskazało tylko 14 chorych (15,05%).

Dyskusja

Badania własne wykazały, że rodzaj dostępu naczyniowego badanych chorych miał znaczenie w wykonywaniu czynności dnia codziennego. Najbardziej ograniczone były czynności wysiłkowe (n = 116; 54,46%) oraz wchodzenie po schodach na wyższe piętra (135; 63,38%). W badaniach A. Grochowskiej i wsp. wykazano, że niewydolność nerek i dializoterapie miały wpływ na zmniejszenie siły fizycznej chorych, dlatego też pokonywanie po schodach kilku pięter (n = 30; 62,5% mężczyzn; n = 22; 78,5% kobiet), schylanie się lub klękanie (n = 32; 67% mężczyzn; 18;64% kobiet) i przejście pieszo ponad 1 km (n = 28; 58% – mężczyźni; n = 20; 71% – kobiety) stanowiło dla nich trudność [15]. Potwierdzają to również badania A. Wojczyk, w których najczęściej trudności w życiu codziennym badanym chorym sprawiało wchodzenie po schodach (56%), a najmniej ubieranie się (5%) [16]. Własne badania wykazały, że za czynności nieco ograniczone (n = 112; 52,58%) hemodializowani uznali spotkania towarzyskie, oraz (n = 103; 48,46%) wycieczki i niedalekie podróże, natomiast 117 chorych (54,93%) nie odczuwało wykluczenia z życia społecznego. W badaniach K. Zdzie-

było tylko co piąty badany wskazywał na utratę aktywności społecznej (19,77%) [17]. W badaniach prowadzonych przez A. Wojczyk również jedynie 28% chorych ograniczyło spotkania towarzyskie [18]. Natomiast w badaniach A. Misiewicz i wsp. zaobserwowano, że u 60% chorych przewlekła choroba nerek przyczyniła się do ograniczenia zainteresowań, a 81% badanych zrezygnowało w czasie trwania choroby z wyjazdów i wycieczek z powodu uzależnienia od macierzystej stacji dializ [19]. W badaniach własnych 93 osoby (43,66%) zrezygnowały z wyjazdów za granicę, a najczęściej podawanym powodem była również konieczność odbywania hemodializy kilka razy w tygodniu i uzależnienie od nich.

W wykonywaniu takich czynności, jak noszenie zakupów i wykonywanie toalety ciała, zauważono różnice związane z rodzajem dostępu naczyniowego badanych chorych. Duże ograniczenia w noszeniu zakupów zadeklarowało 26 chorych (23,64%) z przetoką tętniczo-żylną, natomiast z cewnikiem naczyniowym tylko 7 (6,8%). Uzyskane wyniki mogą świadczyć o mniejszej sprawności kończyny, na której zostały wytworzone przetoki i konieczności ograniczenia jej obciążania. M. Kubasiak i wsp. sprawdzili siłę chwytu kończyn górnych chorych z czynną przetoką tętniczo-żylną i potwierdzili, że ręka chorego z wytworzoną przetoką była mniej sprawna niż druga ręka. Średnia siła chwytu ręki z przetoką wynosiła 23,49 kg, natomiast dla ręki bez przetoki – 27,36 kg [20]. Badani chorzy z przetoką tętniczo-żylną w większości nie uważali wykonywania toalety ciała za czynność ograniczoną przez ich obecny stan zdrowia (87; 79,09%), natomiast chorzy z cewnikiem naczyniowym uznawali ją za nieco ograniczoną (n = 63; 61,17%;). Może to wskazywać na lęk chorych przed kąpielą z cewnikiem naczyniowym z obawy przed jego zamoczeniem. Zgodnie z przedstawionymi powyżej wynikami, potrzebę pomocy drugiej osoby częściej deklarowali chorzy z cewnikiem naczyniowym (n = 74; 71,84%) niż chorzy z przetoką tętniczo-żylną (n = 65; 59,5%). Podobne wyniki uzyskali w swoich badaniach L. Kapka-Skrzypczak i wsp. badający subiektywną ocenę jakości życia chorych dializowanych otrzewnowo oraz poddawanych hemodializie. Wykazali, że w grupie osób hemodializowanych tylko 33% wykazywało samodzielność, a całkowitej pomocy wymagało 50% badanych [21].

W badaniach własnych ocenie poddano również aktywność fizyczną chorych. Największą grupę stanowiły osoby niepodjemujące żadnej aktywności fizycznej (n = 153; 71,83%). Chorych ograniczających aktywność jedynie do spacerów było 51 (23,94%), umiarkowany wysiłek fizyczny deklarowało 8 osób (3,76%), a tylko 1 osoba (0,47%) aktywny wysiłek fizyczny. A. Wojczyk w swoich badaniach wykazała natomiast, że 60% chorych podejmowało aktywność fizyczną, a jej formą najczęściej były spacery (43%) i jazda na rowerze (35%). Różnica ta może wynikać z odmiennego średniego wieku osób ankietowanych w badaniach własnych i cytowanych. Średnia wieku w badaniach A. Wojczyk wynosiła 56 lat, natomiast w badaniach własnych 71 lat. W badaniach K. Zdziebło i wsp. najczęściej odczuwalną zmianą jakości życia, jaką zadeklarowali badani chorzy, było zmniejszenie ich aktywności fizycznej (29,38%) [17].

Niska aktywność fizyczna chorych z przewlekłą chorobą nerek jest spowodowana obniżoną wydolnością ich organizmu i zmniejszoną wytrzymałością mięśni. U takich osób rozwija się często miopatia mocznicowa powodująca trwałe uszkodzenia struktury mięśni.

Dane literaturowe sugerują, że chorzy hemodializowani charakteryzują się wydolnością na poziomie około 64% obowiązujących norm dla ich zdrowych rówieśników, ocenianą na podstawie maksymalnego poboru tlenu (VO_{2max}). W badaniach Chojak-Fijałka i wsp. wykazano, że u chorych, którzy stosowali 12-tygodniowy trening składający się z ćwiczeń 3 razy w tygodniu, zaobserwowano wzrost jakości życia, przede wszystkim w obszarze fizycznym, a dodatkowo odczucie mniejszego ciężaru choroby [22]. Chorzy dializowani są narażeni na wiele powikłań związanych z długoletnią terapią, do których należą, między innymi choroby układu sercowo-naczyniowego i układu ruchu. Postęp miażdżycy u tych chorych jest znacznie szybszy niż w populacji ogólnej. Ma to związek z zaburzeniami wapniowo-fosforanowymi, stanami niedożywienia i przewlekłym stanem zapalnym. Powikłania miażdżycy są najczęstszą przyczyną ich zgonów [23,24]. Regularna aktywność fizyczna zapobiega wspo-

mnianym przewlekłym schorzeniom [24]. Ponadto, powszechnie wiadomo, że istotnym czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych jest siedzący tryb życia. W badaniach O'Hare i wsp. w ciągu rocznej obserwacji w grupie chorych dializowanych prowadzących siedzący tryb życia zmarło 11%, w porównaniu do 5% wśród chorych aktywnych fizycznie [25]. Należy zaznaczyć, że chorzy hemodializowani są niejako zmuszeni do prowadzenia siedzącego trybu życia, ze względu na czas spędzany w pozycji siedzącej, półsiedzącej lub leżącej podczas dializy, wynoszący minimum 12 godzin tygodniowo. W celu zrównoważenia wspomnianego czasu zasadne byłoby więc zachęcanie chorych hemodializowanych do wprowadzania aktywności fizycznej do swoich codziennych przyzwyczajzeń i nieograniczania jej w miarę swoich możliwości zdrowotnych [23].

Dostęp naczyniowy do hemodializy znacząco ingeruje w wygląd fizyczny. Zdecydowanie bardziej niezadowoleni ze swojego wyglądu byli chorzy z przetoką tętniczo-żylną ($n = 90$; 81,82%) niż osoby z cewnikiem naczyniowym ($n = 24$; 23,3%). Odmienne wyniki uzyskali N. Sridharan i wsp. prowadząc badania na temat związku rodzaju dostępu naczyniowego z satysfakcją z niego. Wykazali, że 77% chorych z przetoką tętniczo-żylną wytworzoną z naczyń własnych było usatysfakcjonowanych z dostępu naczyniowego, natomiast z cewnikiem naczyniowym tylko 56% [26]. Różnica w wynikach mogła być spowodowana inną liczebnością chorych w badaniach cytowanym ($n = 77$) i własnym ($n = 213$).

Choroba przewlekła ma często negatywny wpływ na życie intymne chorych. Potwierdziły to badania własne, w których wykazano, że 172 osoby (80,75%) nie były zadowolone ze swojego życia seksualnego. Podobne wyniki uzyskali także A. Misiewicz i wsp. gdzie 43,9% chorych zadeklarowało brak życia seksualnego z powodu choroby, a 40,43% odczuwało na nie negatywny wpływ choroby i leczenia [19]. Ponadto M. Gętek i wsp. badający jakość życia chorych dializowanych i chorych po przeszczepie nerki wykazali, że w grupie chorych hemodializowanych tylko 34% badanych było zadowolonych ze swojego życia intymnego [49]. W badaniach K. Zdziebło ponad połowa ankietowanych uznała, że leczenie nerkozastępcze wpłynęło na pogorszenie aktywności i jakości ich życia seksualnego (52,99%) [17].

Chorzy hemodializowani muszą przestrzegać określonych zaleceń dotyczących żywienia. Badania własne dowiodły, że choć 122 (57,28%) ankietowanych odczuwało negatywny wpływ ograniczeń żywieniowych na jakość ich życia, to jednak większość z nich (93; 84,5%) była świadoma konieczności przestrzegania zaleceń dietetycznych. Podobne wyniki w swoich badaniach uzyskali A. Bach i wsp., badając 93 hemodializowanych, z których aż 96% miało świadomość konieczności stosowania diety [27].

Wnioski

1. Rodzaj dostępu naczyniowego badanych hemodializowanych chorych miał znaczenie w ich radzeniu sobie w czynnościach dnia codziennego. Korzystający z cewnika naczyniowego częściej mieli trudności w czynnościach związanych z toaletą ciała i wymagali pomocy innych, natomiast osoby z przetoką tętniczo-żylną częściej zgłaszały trudności w czynnościach wymagających sprawności ręki.
2. Przewlekła choroba nerek przyczyniła się do ograniczenia aktywności fizycznej, życia zawodowego, towarzyskiego i intymnego oraz wyjazdów za granicę, zarówno chorych z cewnikiem naczyniowym, jak i z przetoką tętniczo-żylną.

PIŚMIENNICTWO

1. Strugała M., Talarska D., Niewiadomski T. et al. Jakość życia i samoocena pacjentów leczonych nerkozastępczo. *Pielęg. Pol.* 2017; 63(1): 113–119.
2. Wieczorek M., Żółtańska J., Lesińska-Sawicka M. Rola i zadania pielęgniarki sprawującej opiekę nad pacjentem podczas zabiegu hemodializy. *Zeszyty Naukowe Państwowej WSZ* 2018; 26(1): 56–71.

3. Zbrzeźniak J., Stompór T. Dializa otrzewnowa u pacjentów w wieku podeszłym: zalety i ograniczenia. *Forum Nefrol.* 2018; 11(2): 85–93.
4. Zdrojewski Ł., Jagodziński P., Chmielewski M. i wsp. Kres stosowania dializy otrzewnowej jako ratunkowej metody leczenia nerkozastępczego – opis przypadku. *Forum Nefrol.* 2018; 11(2): 109–112.
5. Wańkowicz Z. Dializa otrzewnowa – metoda leczenia chorych w podeszłym wieku. *Med. Wieku Podeszłego* 2011; 1(1): 42–47.
6. Starczewska M., Stasiak E., Augustyniuk K. i wsp. Ocena jakości życia pacjentów hemodializowanych z uwzględnieniem czynników socjodemograficznych i medycznych. *Pielęg. Pol.* 2018; 1: 44–50.
7. Janus A., Trzcńska A., Skubała A. Zadania pielęgniarek nefrologicznych związane z wytworzeniem i utrzymaniem dostępu naczyniowego do hemodializy. *Forum Nefrol.* 2014; 7(3): 191–201.
8. Grajek W., Kopko K. Problemy pielęgnacyjne w wytworzeniu przetok tętniczo-żylnych do hemodializ i nadzorze pooperacyjnym. *Pielęg. Chir. Angiol.* 2014; 8(3): 105–110.
9. Szałata T. Pielęgnacja dostępow naczyniowych do hemodializy. *Med. Pielęg. Położ.* 2013; 3: 16–17.
10. Klis A. Permanentny cewnik do hemodializy – opieka pielęgniarska. *Mag. Pielęg. Położ. Wyd. spec. Zeszyt nefrologiczny* 2016; 2: 2–4.
11. Brzóska S., Rydzewska-Rosołowska A., Hryszko T., Naumnik B. Dostęp naczyniowy do hemodializy – zasady postępowania. *Nefrol. Dial. Pol.* 2016; 20: 16–17.
12. Hołcecki M., Orlik B., Duława J., Chudek J. Zapobieganie zakrzepicy cewnika dializacyjnego w świetle aktualnych zaleceń i możliwości refundacyjnych. *Forum Nefrol.* 2013; 6(4): 215–222.
13. Kurowska K., Molas N. Wpływ poczucia koherencji na jakość życia chorych hemodializowanych. *Forum Nefrol.* 2013; 6(2): 116–123.
14. Pluta A., Felsmann A., Faleńczyk K. Wybrane problemy zdrowotne w populacji pacjentów dializowanych oraz udział pielęgniarki w ich rozwiązywaniu. *Med. Rodz.* 2013; 3: 128–132.
15. Grochowska A., Puto G., Kołpa M., Schlegel-Zawadzka M. Opinie pacjentów hemodializowanych na temat własnego zdrowia i samopoczucia. *Hyg. Pub. Health* 2012; 47(1): 100–104.
16. Wojczyk A. Problemy codziennego życia hemodializowanych pacjentów. *Piel. Zdr. Publ.* 2014; 4(2): 143–148.
17. Zdziebło K., Leśniak A., Rutkowska A. Psychospołeczne problemy pacjentów hemodializowanych. [W:] *Wyzwania naukowe i zawodowe we współczesnym pielęgniarstwie – Tom I.* Red. D. Kozieł, R. Stępień, G. Wirażka. Wydawnictwo Uniwersytetu Jana Kochanowskiego. Kielce 2017: 76–95.
18. Wojczyk A. Problemy codziennego życia hemodializowanych pacjentów. *Piel. Zdr. Publ.* 2014; (2): 143–148.
19. Misiewicz A., Różański J., Marchelek-Myśliwiec M., Wiśniewska M. Problemy psychospołeczne chorych przewlekle dializowanych. *Post. Nauk Med.* 2010; 3: 188–191.
20. Kubasiak K., Chojak-Fijałka K., Sułowicz W. Poziom deklarowanej aktywności kończyny górnej z przetoką tętniczo-żylną i jego wpływ na siłę chwytu ręki w grupie pacjentów hemodializowanych z powodu przewlekłej choroby nerek. *Przegl. Lek.* 2017; 74(8): 387–392.
21. Kapka-Skrzypczak L., Lipin B., Niedźwiecka J. i wsp. Subiektywna ocena jakości życia pacjentów dializowanych metodą dializy otrzewnowej i hemodializy. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2012; 93(4): 790–797.
22. Chojak-Fijałka K., Smoleński O. Rehabilitacja ruchowa chorych leczonych dializą otrzewnową. *Forum Nefrol.* 2012; 5(3): 210–217.
23. Gołębiowski T., Weyde W., Kunsztal M. i wsp. Ćwiczenia fizyczne w rehabilitacji chorych dializowanych. *Postępy Hig. Dośw.* 2009; 63: 13–22.
24. Weber-Nowakowska K., Gębska M., Myślak M. i wsp. Rola aktywności fizycznej w leczeniu pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. *Pomerian J. Life Sci.* 2017; 63(2): 27–30.
25. O'Hare A.M., Tawney K., Bacchetti P., Johansen K.L. Decreased survival among sedentary patients undergoing dialysis: results from the dialysis morbidity and mortality study wave 2. *Am. J. Kidney Dis.* 2003; 41: 447–454.
26. Sridharan N., Fish L., Yu L. et al. The associations of hemodialysis access type and access satisfaction with health-related quality of life. *J. Vasc. Surg.* 2018; 67(1): 229–235.
27. Bach A., Janicka G. Ocena pacjentów hemodializowanych na temat preferowanej diety. *Forum Nefrol.* 2014; 7(1): 54–60.

Adres do korespondencji:

Magdalena Szynal
e-mail: szynalmagdalena@gmail.com

Agnieszka Hamerlińska

Instytut Nauk Pedagogicznych, Wydział Filozofii i Nauk Społecznych,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Polska

Niepełnosprawność u osoby po częściowej resekcji języka. Studium przypadku

Disability after partial tongue resection. Case study

ABSTRACT

The appearance of cancer within the tongue requires radical action. The most commonly used and most effective treatment is surgery, which increases the chance of curing and at the same time becomes a cause of disability. The article describes the individual consequences that result from tongue resection in the following spheres: mental, physical, social, sexual and speech. The case study method and the following techniques were used: narrative interview, observation, and speech therapy. A 65-year-old man was described in the fifth year after partial tongue resection.

Key words: cancer, tongue, resection, disability

Wprowadzenie

Niepełnosprawność – wyjaśnienie pojęcia

Niepełnosprawność to pojęcie, które wciąż ewoluuje. Przez większą część XX w. niepełnosprawność była utożsamiana z widocznymi wadami ciała lub umysłu, a wobec samych osób niepełnosprawnych posługiwano się terminem „inwalida”. Pod koniec XX w. zaczęto stosować określenie osoba niepełnosprawna, a obecnie coraz częściej używane jest sformułowanie osoba z niepełnosprawnością [1]. W polskim porządku prawnym pojęcie „osoba niepełnosprawna” po raz pierwszy użyte zostało w Uchwale Sejmu z 1982 r. w sprawie inwalidów i osób niepełnosprawnych [2]. Przez długi czas uważano, że aby uznać osobę za niepełnosprawną jej „wady” powinny być widoczne. Zdaniem Kolwitz i Radlińskiej słowo „niepełnosprawność” wiąże się z brakiem, ograniczeniem i dysfunkcją, które wpływają na przebieg życia osoby nimi dotkniętej. Ponadto autorki podkreślają, że jako niepełnosprawne można zdefiniować osoby, które mają długotrwale naruszoną sprawność fizyczną, umysłową lub intelektualną, co może w oddziaływaniu z różnymi barierami utrudniać im pełny i skuteczny udział w życiu społecznym, na zasadzie równości z innymi osobami [3].

Warto podkreślić sformułowanie, zgodnie z którym niepełnosprawność dotyczy człowieka, jego poczucia godności, akceptacji i empatii wyrażanych przez społeczeństwo, ale także odczuwanych i realizowanych w życiu osobistym, zawodowym i publicznym [4].

Przyczyn niepełnosprawności oraz jej rodzajów jest wiele. W 1993 r. Witkowski [5] wyodrębnił 13 grup niepełnosprawności:

- osoby z lekkim niedorozwojem umysłowym,
- osoby z trudnościami w nauce szkolnej,
- osoby niewidome,
- osoby niedowidzące,
- osoby niesłyszące,
- osoby niedosłyszące,

- osoby z uszkodzeniami rdzenia kręgowego,
- osoby z mózgowym porażeniem dziecięcym,
- osoby z zaburzeniami mowy,
- osoby po zawale serca,
- osoby chore na cukrzycę,
- osoby chore na gruźlicę,
- osoby społecznie niedostosowane.

Z kolei w publikacjach poświęconych zagadnieniom niepełnosprawności, przy określaniu zdolności do pracy osób niepełnosprawnych przywoływany jest następujący podział:

1. Osoby z niepełnosprawnością sensoryczną:
 - osoby niewidome i słabowidzące,
 - osoby niesłyszące i słabosłyszące,
 - osoby głuchoniewidome;
2. Osoby z niepełnosprawnością fizyczną:
 - osoby z uszkodzonym narządem ruchu,
 - osoby z przewlekłymi schorzeniami narządów wewnętrznych;
3. Osoby z niepełnosprawnością psychiczną:
 - osoby umysłowo upośledzone z niesprawnością intelektualną,
 - osoby psychicznie chore z zaburzeniami osobowości i zachowania;
4. Osoby z niepełnosprawnością złożoną, dotknięte więcej niż jedną niepełnosprawnością [6].

O anatomii języka

Język jest bardzo ruchliwym narządem zbudowanym z mięśni szkieletowych pokrytych błoną śluzową, której nabłonek jest typu wielowarstwowego płaskiego. Spełnia on następujące funkcje:

- jest potrzebny przy artykułowaniu głosek;
- odpowiada za wrażenia smakowe;
- umożliwia przesuwanie pokarmu do przełyku;
- jest aktywny przy połykaniu;
- pełni funkcję estetyczną;
- odgrywa rolę przy doznaniach seksualnych [7].

Język zaczyna się rozwijać około 4–5 tygodnia życia płodowego z przedniej ściany pierwotnego gardła i pod koniec drugiego miesiąca życia płodowego jest już rozpoznawalną formą. Dzieli się na trzy części:

- nasadę (tylna część),
- trzon
- koniuszek – czubek (*apex*).

Okolica podjęzykowa jest podzielona na dwie połowy fałdem błony śluzowej jamy ustnej, zwanym wędzidełkiem języka. Wędzidełko może być delikatne i cienkie, ale niekiedy jest grubym fałdem włóknisto-śluzowym. Z obu stron wędzidełka znajdują się uwypuklenia, spowodowane obecnością pod błoną śluzową ślinianką podjęzykową. Te uwypuklenia to fałdy podjęzykowe, na których widoczne są ujścia przewodów ślinianki podjęzykowej, zwane ujściami Riviniego. W przednim odcinku wędzidełka języka po obu stronach obserwowane jest zgrubienie, zwane brodawką podjęzykową. Na brodawce tej znajdują się wspólne ujścia przewodów ślinianki podżuchwowej Whartona i większe ślinianki podjęzykowej Bartholiniego [8].

Mięśnie języka dzielą się na zewnętrzne, zaczynające się na kośćcu i kończące w obrębie języka, i mięśnie własne języka w nim się rozpoczynające i kończące. Nerwem ruchowym unerwiający

wszystkie mięśnie języka i czuciowym dla wrzescion mięśniowych jest nerw podjęzykowy (XII). Nerwami czuciowymi języka są:

1. Nerw żuchwowy – stanowiący odgałęzienie trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego (V) – unerwia dolną część twarzy, błonę śluzową trzonu i końca języka (z wyjątkiem małej części nasady) i dno jamy ustnej.
2. Nerw językowo-gardłowy (IX) – unerwia okolicę nasady języka, jest nerwem smakowym.
3. Nerw błędny (X) – unerwia mały odcinek nasady języka blisko nagłośni za pomocą nerwu krtańowego górnego, przewodzi też czucie dotyku, bólu i temperatury.
4. Nerw twarzowy (VII) – jest nerwem mieszanym, składa się z części ruchowej i czuciowo-wydzielniczej zwanej nerwem pośrednim; nerw pośredni zaopatruje smakowo przednie 2/3 języka, wydzielniczo gruczoły języka oraz śliniankę podżuchwową i podjęzykową [8].

Rak języka – przyczyny, leczenie i konsekwencje

Zaburzenia budowy języka mogą być wrodzone (np. makroglosja – zbyt duży język) lub nabyte (np. uszkodzenie mechaniczne). Rak języka jest chorobą nabytą. Od 2006 do 2010 roku zapadalność na raka języka utrzymywała się na stałym poziomie u mężczyzn i spadała o 0,9% rocznie u kobiet [9]. Większość nowotworów złośliwych jamy ustnej stanowią raki pochodzące z błony śluzowej. Uważa się, że około połowa tych raków wywodzi się z wcześniej występujących stanów i zmian przedrakowych. Należy jednak pamiętać, że wiele nowotworów złośliwych powstaje w obrębie błony śluzowej. Potencjalnie groźnymi patologiami jamy ustnej są zmiany przedrakowe i stany przedrakowe (tab. I).

Tabela I. Patologie jamy ustnej – przed rakiem

Patologie jamy ustnej	
zmiany przedrakowe	stany przedrakowe
Leukoplakie Erytroplakie	stany prowadzące do zaniku błony śluzowej (włóknienia podśluzowe, niedobory żelaza, kiła trzeciorzędowa) postać nadżerkowa i wrzodziejąca liszaja płaskiego postać tarczowata liszaja rumieniowatego wrodzone wadliwe rogowacenie

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [10].

Każde owrzodzenie, które nie goi się szybko, lub jakikolwiek obszar nadmiernego rogowacenia powinny budzić podejrzenie nowotworu złośliwego. We wczesnych stadiach choroby ból nie występuje lub jest niewielki [11]. Nowotwory złośliwe języka są rzadkim nowotworem stanowiącym u mężczyzn około 0,5% zachorowań, u kobiet około 0,1%. Najczęstszym umiejscowieniem nowotworu języka jest jego boczny brzeg. Średni wiek chorych wynosi 50–60 lat. Statystycznie istotnymi czynnikami ryzyka są palenie tytoniu i nadużywanie alkoholu [12]. W Polsce liczba zachorowań na nowotwory złośliwe w ciągu ostatnich trzech dekad wzrosła ponad dwukrotnie, osiągając w 2010 r. ponad 140,5 tysiąca zachorowań [13].

Rak języka jamy ustnej wymaga wielodyscyplinarnego podejścia do leczenia, które obejmuje chirurga onkologa, onkologa medycznego, radiologa onkologa, logopedów i rehabilitację fizyczną, a także wsparcie emocjonalne z pomocą psychologów lub pracowników socjalnych [9]. Leczenie zależy od miejsca, wielkości guza pierwotnego, stanu węzłów chłonnych i może obejmować: samą operację, samą radioterapię, kombinację powyższych, przy czym odnotowuje się, że leczenie chirurgiczne daje nieznacznie lepsze wyniki niż radioterapia [10].

Najczęstszym nowotworem złośliwym języka jest rak płaskonabłonkowy. To choroba wieloczynnikowa, występująca z niezwykle częstotliwością na całym świecie, mająca dość trudne rokowania

i przez to zachęcająca do dalszego badania czynników, które mogą modyfikować wyniki choroby. Inne typy raków jamy ustnej to: rak gruczołowo-płaskonabłonkowy, rak płaskonabłonkowy rzekomo-gruczołowy, rak wrzecionowatokomórkowy, rak drobnokomórkowy oraz rak limfatyczno-komórkowy [13]. Zasadniczo klinicznie występują trzy postaci zmian chorobowych nowotworów w jamie ustnej:

- A – postać egzofityczna, gdy guz ma wygląd kalafiorowaty, grzybiasty, z ogniskami owrzodzenia, często pokryty strupami;
- B – postać endofityczna, kiedy guz rośnie w głąb tkanek i je nacieka; ma postać kraterowatego owrzodzenia z wyniosłymi brzegami;
- C – postać egzoendofityczna, która jest połączeniem dwóch typów wzrostu [13].

Niestety, ze względu na lokalizację guza oraz bagatelizowanie wczesnych objawów przez pacjentów, większość rozpoznań jest stawianych w bardzo zaawansowanych stadiach choroby, co wymaga radykalnego postępowania. W sytuacji wysoce zaawansowanego stadium raka języka najczęściej stosowania jest chirurgia, następnie radioterapia, która ma ostatecznie wyniszczyć pozostałe komórki nowotworowe [14].

Wśród następstw raka części twarzowej czaszki, w tym przede wszystkim języka, wymienia się:

- zaburzenia mowy i komunikacji,
- zaburzenia psychiczne,
- dysfagię, czyli zaburzenia połykania,
- utratę poczucia atrakcyjności fizycznej i obniżenie samooceny,
- utratę pracy,
- dezorganizację rodziny [7].

Studium przypadku, czyli o osobie z niepełnosprawnością po częściowej resekcji języka

W opracowywanym projekcie badania zastosowano podejście jakościowe oraz wykorzystano metodę studium indywidualnego przypadku. Przedmiotem badania była niepełnosprawność u osoby po częściowej resekcji języka. Za cel badania uznano opisanie niepełnosprawności w kontekście sfery psychicznej, fizycznej, społecznej, seksualnej i mowy. Zastosowaną techniką był wywiad narracyjny, obserwacja, badanie artykulacji. Pierwszym głównym pytaniem badawczym było: Czy częściowa resekcja języka przyczynia się do powstania niepełnosprawności? A drugim: Jakie są konsekwencje w codziennym funkcjonowaniu u osoby po częściowej resekcji języka? Na potrzeby wywiadu sformułowano pytania szczegółowe:

1. Jakie są konsekwencje w codziennym funkcjonowaniu u osoby po częściowej resekcji języka w sferze psychicznej?
2. Jakie są konsekwencje w codziennym funkcjonowaniu u osoby po częściowej resekcji języka w sferze fizycznej?
3. Jakie są konsekwencje w codziennym funkcjonowaniu u osoby po częściowej resekcji języka w sferze społecznej?
4. Jakie są konsekwencje w codziennym funkcjonowaniu u osoby po częściowej resekcji języka w sferze seksualnej?
5. Jakie są konsekwencje w codziennym funkcjonowaniu u osoby po częściowej resekcji języka w sferze mowy?

W badaniu brał udział mężczyzna – Pan J. – lat 65, żonaty, pracujący przez 47 lat jako operator pieców do wypalania płytek, który w 60 r.ż. zachorował na raka trzonu języka strony prawej (trzeci stopień złośliwości). Obecnie znajdujący się na rencie. U badanego podczas operacji zastosowano limfadenektomię szyjną funkcjonalną po stronie lewej, metodą Crile'a usunięto węzły chłonne po stronie prawej. Ze względu na pozostawienie lewej połowy języka oraz mięśni nadgnykowych, zamknięto jamę poresekcyjną poprzez zszyć kikut języka z dziąsłem dolnym żuchwy od ok. trójkąta

zatrzonowcowego lewego do prawego, bez konieczności rekonstrukcji płatem skórno-mięśniowym. Po operacji zastosowano teleterapię radykalną.

Analiza przypadku

Pan J. o początku swojej choroby i procesie leczenia opowiadał w następujący sposób:
Pewnego dnia zrobił mi się mały guzek po lewej stronie pod spodem języka. Człowiek myślał, że samo pójdzie. Nawet kupiłem sobie preparat, bez konieczności posiadania recepty. Smarowałem, spróbowałem około 5–7 razy dla efektu, ale nie przynosiło żadnego. To zaczęło się powiększać. Zaczęło mi przeszkadzać w mówieniu. Cały czas miałem nadzieję, że mi przejdzie. Nie przyznawałem się, że coś się dzieje. Poszedłem do lekarza. Natychmiast mnie odesłano do szpitala na oddział chirurgii szczękowo-twarzowej, wzięto wycinki. Według mnie od razu wiedzieli, że to coś rakowego. Mówili „Trzeba chłopca ratować”. Miałem wtedy 60 lat. Pobranie wycinka było bardzo bolesne. Później operacja. Nie wiedziałem o zmianach, jakie nastąpią po operacji. Mieli mi odejmować, doszyć, sztukować. W trakcie stwierdzili, że resztkę języka powinna mi wystarczyć do codziennego funkcjonowania. Przed samą operacją założono mi pega do odżywiania po operacji. Trwała cztery i pół godziny. O szpitalu mogę powiedzieć w samych superlatywach. Spędziłem w nim miesiąc. Jeden ubytek nie chciałem się goić. O jedzeniu przez jamę ustną nie było mowy. Koło pół roku – peg, nawet podczas radioterapii miałem też tracheotomię – ale to się szybko zarosło.

Z rozmowy z Panem J. wynika, że początkowo wypierał swój stan zdrowia i nie dopuszczał do siebie wizji choroby. W momencie otrzymania diagnozy zaufał lekarzom i poddał się procesowi leczenia.

Sfera psychiczna

W opinii badanego choroba nie zmieniła jego podejścia do życia, nie zauważał u siebie stanów depresyjnych. Od samego początku czuł w sobie motywację do wyleczenia. Choroba spowodowała, że musiał przestać pracować, ale nie było to dla niego traumą. Obecnie Pan J. twierdzi, że psychicznie czuje się dobrze, nie czuje smutku z powodu zmian w obrębie twarzy. Jednakże przyznał, że w ostatnim czasie zachorowała na raka jego żona i tę sytuację przeżył bardziej dotkliwie niż swoją chorobę, co opisywał następującymi słowami:

Moja choroba nie poruszyła mną tak bardzo jak choroba mojej żony. Wykryto u niej raka piersi. Bardziej się nią przejmowałem, jej samopoczuciem i tym, czy siebie zaakceptuje. Starłem się ją jak najbardziej wspierać. Jej strata i cierpienie wydawały mi się większe niż moje.

Jak można zauważyć, choroba nie obniżyła nastroju psychicznego Pana J. Od początku podjętego leczenia ukierunkowywał się na wyleczenie i w dniu prowadzonego badania oraz w ciągu ostatnich kilku miesięcy także nie przejawiał smutku, wręcz był zadowolony, że mógł opowiedzieć o sobie.

Sfera fizyczna

Po usunięciu części języka oraz węzłów chłonnych zmieniła się sylwetka Pana J.: miał opadnięte ramiona, skórę wokół żuchwy bardziej naciągniętą, widoczne blizny na szyi. Ponadto w jamie ustnej pozostała mniejsza mało ruchoma część języka. Stan ten wywołał trudności w podnoszeniu cięższych przedmiotów, niemożność swobodnego podnoszenia rąk do góry, trudności w obracaniu głowy na stronę prawą i lewą. Badany, jeśli chciał obrócić głowę, musiał to wykonywać całym tułowiem. O swojej sferze fizycznej opowiadał następująco:

W sferze fizycznej przeszkadza mi niesprawność rąk. Nie mogę zrobić tego, co przed chorobą. Moja ręka nie jest tak sprawna jak kiedyś – nie mam tej sprawności i siły, np. podczas malowania lub podnoszenia walizki do góry.

Zauważyć można, że kondycja i sprawność fizyczna u badanego uległa zmianie. Pojawiły się ograniczenia w poruszaniu rękoma i kierowaniu głową. Taki stan ograniczył wykonywanie wielu czynności, takich jak przenoszenie przedmiotów, podnoszenie rzeczy do góry, wystąpiły utrudnienia w prowadzeniu samochodu.

Rozmawiając o fizyczności Pan J. odniósł się także do kwestii jedzenia. Okazało się, że na skutek radioterapii stracił zęby. Noszenie protez było na tym etapie wykluczone, ponieważ sprawiało zbyt duży dyskomfort. Oznaczało to, że badany nie mógł spożywać wszystkich potraw, musiał unikać jedzenia o twardej i półtwardej konsystencji oraz o ostrzejszym smaku:

W kwestii odżywiania z racji tego, że nie mam zębów – nie jem twardych potraw. Mam wrzodziejące zapalenie jelita grubego – choroba wcześniejsza. Spadłem na wadze do 54 kg, gdzie moja norma wynosiła 70–75 kg. Moja żona gotuje dla mnie i dobrze gotuje. Z alkoholi mogę wypić piwo, a inne alkohole – piecze mnie w miejscach pod odcięciem języka.

Z prowadzonej rozmowy wynikało, że u Pana J. wystąpiły zaburzenia połykania, przede wszystkim trudności w fazie ustnej połykania, czyli podczas rozdrabnianiu pokarmu oraz w swobodnym przesuwaniu jedzenia do przełyku. Z jego diety wyeliminowano produkty ostre, ponieważ wywoływały reakcje bólowe.

Sfera społeczna

W rozmowie dotyczącej fizycznych zmian po operacji Pan J. wspomniał o trudnościach w połykaniu. Dlatego też, zapytano go o spożywanie jedzenia w miejscach publicznych. Okazało się, że badany nie przejawia poczucia zawstydzenia, je w restauracjach, podczas uroczystości rodzinnych, w miejscach publicznych.

Pan J. opowiadał także o swoich relacjach z rodziną oraz z przyjaciółmi:

Relacje ze znajomymi mi się nie zmieniły. Przyjaciele się martwili. Nie rysowałem sobie obrazu, że będą przetrzuty, że muszę się z wszystkimi żegnać.

W związku z tym, że od samego początku leczenia czuł wysoki poziom motywacji do wyzdrowienia, nie odczuwał potrzeby żegnania się z przyjaciółmi. Przyznał, że jego przyjaciele nie zmienili stosunku do niego, a także on, mimo zauważanych ograniczeń, nie odczuwał odrzucenia lub sam też siebie nie dyskryminował w obliczu bliskich osób.

Sfera seksualna

Podczas narracji Pan J. dość dużo czasu poświęcił omówieniu sfery seksualnej. Przyznał, że spośród wszystkich konsekwencji, jakie odczuwa po zabiegu, ograniczenia wynikające z braku części języka oraz unieruchomionej pozostałej części najbardziej są odczuwalne w obszarze intymności. Opowiadał o tym w następujący sposób:

Największy dyskomfort – nie ma mowy o namiętnym pocałunku ani o seksie oralnym, nie ma mowy – nie próbowałem po operacji. Bardzo mi brakuje seksu oralnego. Najbardziej w moim odczuciu ucierpiała sfera intymna. Relacje między mną a żoną nie zmieniły się – dbamy o siebie. Jedyne ta sfera intymna uległa wyhamowaniu.

Badany wspominał, że z żoną miał bardzo udane życie seksualne. Po stracie części języka nie miał możliwości uprawiania seksu oralnego, który dla niego był bardzo istotną czynnością i formą wyrażania uczuć wobec żony. Na podstawie wypowiedzi Pana J. stwierdzić można, że w sferze seksualnej odczuł najwięcej negatywnych konsekwencji przeżytej operacji.

Sfera mowy

Na skutek usunięcia języka u badanego zdiagnozowano zaburzenia artykulacji, czyli dyslalię onkologiczną. Zdiagnozowano, że głoski: r, l, t, n, d, s, z, c, dz, ś, ź, ć, dź, sz, ż, cz, dż były deformowane w następujący sposób:

- r realizowana była gardłowo;
- l, n, t, d realizowane były dorsalnie, przy artykulacji grzbiet języka stykał się z podniebieniem twardym;
- przy głoskach ś, ź, ć, dź, s, z, c, dz oraz sz, ż, cz, dż język miał położenie dorsalne, brzmienie było dość tępe i krótkie.

Pan J. o swoim sposobie mówienia wyrażał się w następujący sposób:

Chciałbym też mówić wyraźniej, w mojej głowie siedzi, że ja mówię prawidłowo i inni mnie rozumieją. Muszę mówić wolniej, akcentuje wyrazy, muszę się bardziej kontrolować mówiąc.

Pomimo występującej wady wymowy, zrozumiałość wypowiedzi Pana J. nie była znacznie zaburzona. Nawet jeśli głoski były realizowane nieprawidłowo, to kontekst rozmowy rekompensował braki wyrazistości.

Podczas spotkania dokonano również oględzin jamy ustnej i oceny sprawności języka, warg, żuchwy oraz podniebienia. Przy tym badany powiedział:

Nie mam problemów z zajrzeniem do jamy ustnej, ale nie robię tego często. Tylko lekarzowi pozwalam zajrzeć do jamy ustnej, gdyby mnie ktoś poprosił, czułbym się skrępowany.

W jamie ustnej badanego zauważono brak uzębienia, kikut części języka znacznie nieruchomy. Wargi, żuchwa oraz podniebienie prawidłowo zbudowane i sprawne.

Podsumowanie

Osoby po resekcji języka stają się niepełnosprawne. Najczęściej dotyka ona sfer fizycznej, społecznej, psychicznej i sensorycznej. Fizycznej, ponieważ dochodzi do zmiany budowy ciała, dana osoba ma mniej siły oraz odczuwa ograniczoną sprawność. W sferach społecznej i psychicznej skutkiem pojawienia się choroby nowotworowej jest częsty rozwój depresji. Powrót do życia z nieodwracalnymi konsekwencjami terapii nie wspomaga procesu leczenia. Bywa, że poszczególne osoby są odrzucane przez bliskich lub same zaczynają prowadzić życie w izolacji. Występujące zaburzenia artykulacji utrudniają bycie zrozumiałym dla otoczenia. Po raku języka pojawia się także niepełnosprawność sensoryczna, która wiąże się w szczególności z trudnościami w jedzeniu, a nawet w odczuwaniu smaku.

Jak zauważa Podgórska-Jachnik [15] w najnowszych klasyfikacjach WHO (International Classification of Functioning, Disability and Health – ICF) niepełnosprawność ujmowana jest w kategoriach poziomów zdrowia, funkcjonowania i partycypacji społecznej, co oznacza odejście od postrzegania jej wyłącznie w kategoriach choroby lub naruszenia struktur organizmu. Co więcej, klasyfikacja ICF określa w profilu funkcjonalnym nie tylko słabe, ale i mocne strony jednostki, a w kontekście społecznym nie tylko bariery, ale i facylitatory podnoszące możliwości w miarę pełnego uczestnictwa w życiu społecznym.

Zgodnie z podejściem prezentowanym przez Podgórską-Jachnik [15] warto podkreślić, że osoby po resekcjach języka stają się niepełnosprawne i jednocześnie bywa, że potrafią dostosować swój stan zdrowia do konsekwencji leczenia. U opisywano pacjenta niepełnosprawność najbardziej zauważalna była w sferach fizycznej, seksualnej i mowy. Mimo jednak występujących trudności, Pan J. potrafił odnaleźć się w życiu codziennym. Oznacza to, że brak części języka uruchomił zjawisko kompensacji, czyli wypracowania nowych strategii radzenia sobie w sytuacji trudnej, szczególnie takiej, kiedy dochodzi do nieodwracalnego uszkodzenia ciała.

PIŚMIENNICTWO

1. Trębicka-Postrzygacz B. O niepełnosprawności w definicjach i regulacjach prawnych w perspektywie inkluzji społecznej. *Student niepełnosprawny. Szkice i rozprawy* 2017; 7: 41–53.
2. Misiewicz H. Niepełnosprawność jako problem społeczny. *Chowanna* 2004; 1: 9–35.
3. Kolwicz M., Radlińska I. Kształtowanie się współczesnego paradygmatu niepełnosprawności. *Pom. J. Life. Sci.* 2015; 61(3): 270–277.
4. Galasiński D. Osoby niepełnosprawne czy z niepełnosprawnością? *Niepełnosprawność – zagadnienia, problemy, rozwiązania* 2013; IV: 3–6.
5. Witkowski T. Rozumieć problemy niepełnosprawnych, 13 rodzajów niepełnosprawności. *Małe Dzieło Bożej Opatrzności*. Warszawa 1993.
6. Woronowicz Sz. *Niepełnosprawność – wybrane zagadnienia społeczne i prawne*, Kancelaria Senatu. Biuro Analiz i Dokumentacji. Warszawa 2014.
7. Hamerlińska-Latecka A. Niepełnosprawność po operacji nowotworu w obrębie twarzy. *Niepełnosprawność i Rehabilitacja* 2015; 1: 168–169.
8. Knychalska-Karwan Z. *Język. Fizjologia i patologia*, Wydawnictwo UJ. Kraków 2000.
9. Arrangoiz R., Cordera F., Caba D. et al. Oral Tongue Cancer, Literature Review and Current Management. *Cancer Rep. Rev.* 2018; 2(3): 1–9.
10. Kozakiewicz M. Rak części ustnej języka. [W:] *Chirurgia onkologiczna*. Red. A. Jeziorski, A. Szawłowski, E. Topik. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2018; 3: 547–704.
11. Behrbohm H., Kaschke O., Nawka T., Swift A. *Choroby ucha, nosa i gardła z chirurgią głowy i szyi*. Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2012.
12. Benly P., Dhanraj D. Management of Squamous Cell Carcinoma Tongue – a review. *J. Pharm. Sci. & Res.* 2017; 9(4): 453–455.
13. Jankowska M., Starzyńska A. Nowotwory złośliwe jamy ustnej – charakterystyka, diagnostyka, postępowanie. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2016: 251–262.
14. Chrabański O., Derejczyk M., Gibińska J. i wsp. Przypadkowo wykryty rak języka u pacjenta z niedokrwistością i bólami stawów. *Przypadki Medyczne* 2017; 98: 458–463.
15. Podgórska-Jachnik D. Studia nad niepełnosprawnością (Disability Studies) i ruch włączający w społeczeństwie jako konteksty edukacji włączającej. *Problemy Edukacji, Rehabilitacji i Socjalizacji Osób Niepełnosprawnych* 2016; 22(1): 15–33.

Adres do korespondencji:

Agnieszka Hamerlińska
e-mail: hamer@umk.pl

Joanna Zemlik

Praktyka Prywatna Stomatologiczna, Kielce, Polska

Analiza środowiska dziecka zagrożonego nieprawidłowym rozwojem – procedury przesiewowe

**Analysis of environment of a child at risk of abnormal development –
screening procedures**

ABSTRACT

The birth of a child at risk of abnormal development is a traumatic experience for all family members. Adaptation to a more difficult parenthood requires multi-sectoral support concerning practical skills that mobilize members of closer and further surroundings of the child to implement all forms of health activities. The screening procedures for the child's environmental assessment proposed by Kempe enable the implementation of interdisciplinary procedures for correcting the behavior of caregivers in the case of risk factors of inappropriate health behaviors. This will enable the child that is at risk of abnormal development to achieve maximal health parameters, adjusted to the child's specific needs and capabilities. The aim of study is to draw attention to the necessity of multi-sectoral family support in crisis situations.

Key words: child's environment, infants and small children, risk of abnormal development, screening procedures

*Zdrowie to skarb największy, z niego płynie radość życia,
energia, wiara w siebie, pogoda, zadowolenie.
Ono jest bronią dającą nam możliwość owocnej pracy
i służby dla najbliższych, dla społeczeństwa, dla ludzkości.*

Marcin Kacprzak (1888–1968)

Wprowadzenie

Przedwczesne rozwiązania ciąży stanowią jeden z najpoważniejszych problemów współczesnej perinatologii. Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) za wcześniaka uważane jest każde dziecko urodzone przed ukończeniem 37 tygodnia ciąży. Wcześniaki rodziły się od zawsze, lecz szanse na przeżycie miały tylko te dzieci, których wiek płodowy był nie krótszy niż 32 tygodnie, wykazywały się dobrą adaptacją do życia pozałonowego oraz miały korzystną masę urodzeniową, warunkującą prawidłową termoregulację. Jędrzej Śniadecki (1768–1838), polski lekarz, biolog, chemik, filozof i publicysta satyryk, w czasie swojej działalności zawodowej wskazywał na konieczność szczególnej troski o populację w wieku rozwojowym. W dziele „Uwagi o fizycznym wychowaniu dzieci” wskazuje (zachowano oryginalną pisownię): *Nazywam wychowaniem wszelkie starania, w tym zamiarze koło dziecięcia podjęte, aby je na doskonałego wykształcić człowieka. Prawdę mówiąc doskonałość nie jest rzeczą ludzką. Jest to meta, do której wszyscy dążymy [...]. Zatem zastanawiać się tylko będę i rozbierać, jak należy hodować dziecię, ażeby, ile być może, najlepiej wykształcić jego ciało, wydobyć, rozwinąć, usprawnić i udoskonalić jego siły i władze cielesne, utwierdzić i zabezpieczyć zdrowie. Takie wychowanie powinnyby się raczej nazywać lekarskiem; bo co tylko dotyczy utrzymania i zabezpieczenia zdrowia, jest częścią umiejętną tej sztuki [...]. Hodować więc dziecię we względzie fizycznym albo lekarskiem jest to je tak pielęgnować i tak prowadzić, ażeby nie tylko życie i zdrowie od wszelkiego ochronić szwanku; ale nadto to ostatnie tak zabezpieczyć i utwierdzić, aby przez to*

dobry byt i szczęście człowieka na całe życie zapewnić [...] Ten jest wychowany najlepiej, kto najlepiej umie znosić losy pomyślne i przeciwnie; a tego ten tylko, mojem zdaniem dokazać potrafi, kto ma mocne zdrowie [1].

Śniadecki szczególną uwagę poświęcał dzieciom urodzonym przed terminem. Podajemy za nim, cytując z wyżej wymienionej pozycji rozdział VII Wskazania do wychowania dzieci z urodzenia słabych lub niedołącznych (s. 130–146 dzieła): *Pierwsza przyczyna słabości to urodzenie przedwczesne [...]. Przykłady utrzymanych przy życiu niedonośków – przez ciągle nurzanie ich we wnętrzościach świeżo zarzniętych bydłat. [...] owijanie w ciepłe i często ogrzewane pieluchy, a nadewszystko tulenie do łona osób młodych a zdrowych, często w rosolach z nówek baranich albo cielęcych, lub w ciepłym mleku kąpanie, zwłaszcza w mleku tylko co dojonem, i trzymanie w dobrze ogrzanej izbie lub ciepłym pierzu [...] Mamka takich dzieci powinna być młoda, rumiana i hoża (przyp. autorki: piękna, dorodna, tryskająca zdrowiem), mleko jak najmłodsze i cienkie. Pierś zaś bardzo rzadko i oszczędnie ma być dawana, ale za to sen powinien być jak najdłuższy, owszem niemal bezprzerwany. Gdy się takie niemowlęta umocnią i dojdą swej pory, chować je jak inne należy. Wystrzegać się nade wszystko w niedonoszonych dzieciach, ażeby ich nie kąpać w winie, ani nawet ciepłym tym trunkiem nie ocierać; aby im za pokarm tęgich rosolów pod pozorem umocnienia, nie dawać. Określając wygląd wcześniaka Śniadecki opisuje go jako: *Dziecię wstępując w atmosferę [...] blade jest, obwisłe i jakby zwiędłe [...] Doświadczenie pokazało, iż dzieci, noszone przez siedem miesięcy lub dłużej, mogą się chować i wyżyć [1].**

Za graniczny wiek przeżycia uważano ukończony 32 tydzień ciąży. Biorąc pod uwagę, że treści pochodzą sprzed ponad 200 lat, przyznać wypada, że niewiele zaleceń dotyczących pielęgnacji wcześniaka uległo zmianie: trafna pozostaje ocena adaptacji wcześniaka do życia pozałożowego, aktualna jest dbałość o komfort termiczny, podkreśla się szczególne znaczenie żywienia, a także istotną rolę osoby/osób pielęgnujących wcześniaka. Jedyną znaczącą różnicą jest wiek płodowy. W chwili obecnej postęp technologiczny pozwala na ratowanie coraz młodszych wcześniaków, jednakże za graniczną wartość przeżycia noworodka urodzonego przed terminem uważa się ukończenie 22 tygodnia ciąży [2]. Skrócenie wewnątrzłonowej fazy rozwoju człowieka i problemy okołoporodowe generują gorszą adaptację noworodka do życia pozałożowego, co powoduje, że u około 30% tej populacji występują problemy zdrowotne, które wymagają długotrwałych terapii wspomagających rozwój niedojrzałego dziecka: hospitalizacji, rehabilitacji i leczenia [3]. Niedojrzałość licznych narządów i układów sprawia, że wcześniactwo jest nie tylko jednym z najpoważniejszych problemów współczesnej perinatologii, ale również istotnym problemem zdrowia publicznego [4]. Z uwagi na coraz większe populacyjne problemy z prokreacją obserwowana jest stała tendencja wzrostowa zjawiska, co sprawia, że wcześniaki stanowią znaczącą społeczność. W Polsce przed terminem rozwiązywanych jest około 7–8% ciąż. Ilość i jakość koniecznych do realizacji wdrożeń korygujących niekorzystne warunki przyjścia na świat jest odwrotnie proporcjonalna do wieku płodowego. Przeżywają noworodki z coraz cięższą patologią ciążową, okołoporodową i okresu noworodkowego. W Stanach Zjednoczonych 57% kosztów leczenia noworodków jest konsumowanych przez dzieci urodzone poniżej 37 tygodnia ciąży, a stanowią one tylko 9% populacji [5]. Wśród problemów rozwojowych wynikających z wcześniactwa występują interdyscyplinarne problemy związane z zaburzonym rozwojem biopsychospołecznym dziecka, w tym:

1. Liczne problemy medyczne związane z nieoczekiwanymi okolicznościami przyjścia na świat, które generują określone trudności adaptacyjne do życia pozałożowego. Problemy z adaptacją wynikają ze skrócenia wieku płodowego, w tym obserwowane są zaburzenia związane z zachowaniem podstawowych funkcji życiowych bezpośrednio zagrażających życiu [3].
2. Problemy poznawczo-edukacyjne wczesne i odległe, wymagające określonych wdrożeń korygujących, zmierzających do wszechstronnego wspomagania przebiegu samoregulacji i rozwoju poznawczego wcześniaków [6].

3. Problemy społeczne i prawne umożliwiające optymalizację warunków rozwoju biopsychospołecznego dziecka, wśród których wymieniane są interdyscyplinarne wdrożenia zapewniające wsparcie rodzicom w sytuacji kryzysowej, poprzez korektę zachowań zdrowotnych poszczególnych członków społeczności, umożliwiającą konstruktywną adaptację do sytuacji, jaką jest przedwczesne narodzenie się dziecka. Rodzice również są „wczesniakami”, zaskoczonymi przedwczesnym rodzicielstwem, są nieprzystosowani do trudnych warunków pielęgnacyjno-wychowawczych, które nie odpowiadają ich wcześniejszym wyobrażeniom o macierzyństwie i ojcostwie [7,8,9,10].

Henry Kempe (1922–1984) – lekarz pediatra, którego prace zaowocowały uznaniem zespołu dziecka bitego za zespół chorobowy wymagający interdyscyplinarnego, wszechstronnego wsparcia, zaproponował trzystopniową procedurę przesiewową w kierunku diagnozowania nieprawidłowej realizacji obowiązków rodzicielskich.

Pierwsza procedura przesiewowa powinna obejmować wszystkich przyszłych i „świeżych” rodziców. Wśród pytań testowych, diagnozujących podejście do obowiązków opiekuńczo-wychowawczych rodziców/opiekunów, powinny znaleźć się: odniesienie rodziców do ciąży (planowana/niepożądana), przebieg ciąży i zmiany nastroju kobiety ciężarnej (depresja, zaburzenia snu, zaburzenia żywienia itp.), zamiar usunięcia ciąży lub podjęcie próby dokonania aborcji (decyzja samodzielna lub pod wpływem innych członków społeczności), zamiar porzucenia dziecka/oddania do adopcji, sposób sprawowania opieki nad rodzeństwem (np. agresywne komunikaty typu: „ty niedobry chłopczyku/ty złośliwa dziewczynko (dziewucho), znowu robisz mi na złość/znowu specjalnie bałaganisz” itp.), podejście rodziców do innych członków rodziny i relacje z nimi, historia dzieciństwa matki i ojca dziecka pod kątem ewentualnego doświadczania przemocy, poziom edukacji społecznej dotyczącej obowiązków opiekuńczo-wychowawczych (diagnozowanie występowania podwyższonej tolerancji na przemoc), występowania urazów emocjonalnych w ciąży (np. śmierć w rodzinie, niepełnosprawność lub występowanie choroby przewlekłej, rozwód, separacja itp.), nagłe zmiany stylu życia (np. zmiana pracy, przeprowadzka), niechęć rodzica/rodziców do czynności opiekuńczych (np. występowanie zespołu baby blues, reakcja obrzydzenia na wymioty/ulewanie lub zmianę pieluchy (np. twierdzenie, że dziecko celowo pobrudziło pieluchę/ubranie), ignorowanie potrzeby karmienia/określanie dziecka jako wymagające przy karmieniu/niejadek, reagowanie rozdrażnieniem na płacz dziecka, zrzucanie odpowiedzialności za zdrowie dziecka na personel medyczny lub inne osoby itp.).

Druga procedura przesiewowa powinna dotyczyć oceny interakcji niemowlęcia z rodzicem. Psychologiczno-pedagogicznej ocenie podlegają wzorce przywiązania niemowlęcia do rodzica, stanowiące o poziomie wydolności opiekuńczo-wychowawczej rodziców/opiekunów [11].

Trzecia procedura przesiewowa diagnozująca środowiskowe ryzyko krzywdzenia dziecka obejmuje ocenę relacji w diadach i triadach w środowisku wysokiego ryzyka realizacji działań krzywdzących. Profesjonalna ocena obejmuje następujące obszary:

- a) wiedza i stosunek opiekuna do wychowania dziecka,
- b) postrzeganie zachowań dziecka przez rodzica oraz zachowań rodziców przez dziecko,
- c) emocje rodziców i reakcje na stres związane z czynnościami opiekuńczo-wychowawczymi dziecka ryzyka,
- d) styl interakcji zachowań wzajemnych dziecka i rodziców oraz pozostałych członków rodziny [12,13,14,15].

Kempe wskazywał przede wszystkim na znaczącą rolę społeczności lokalnej, w której funkcjonuje dziecko, w przeciwdziałaniu zachowaniom krzywdzącym. Przy odpowiednim poziomie wiedzy może ona odgrywać korzystną rolę w ocenie ryzyka realizacji/wdrażania zachowań niewłaściwych dla rozwoju biopsychospołecznego dziecka i doprowadzać do wdrożeń korygujących zachowania rodziców/opiekunów. W społecznym odbiorze znaczenia profilaktyki krzywdzenia niemowląt i małych dzieci należy dodać, że procedury przesiewowe Kempego winny dotyczyć oceny bliższego i dalszego

otoczenia każdego dziecka, nie tylko tego urodzonego przed terminem, które uważane jest za dziecko ryzyka [16,17].

Cel pracy

Celem pracy jest wskazanie konieczności współpracy interdyscyplinarnej we wsparciu rodziny w sytuacji kryzysowej związanej z wcześniactwem.

Material i metody

Badaniem sondażowym objęto 76 rodziców wcześniaków, przyjętych do leczenia stomatologicznego w latach 2017–2019, pod kątem ich adaptacji do wcześniactwa dziecka i związanych z tym wymagań rozwojowych. Udział w badaniu był dobrowolny, kryterium włączenia było skrócenie wieku płodowego.

Badaniu klinicznemu poddano 86 dzieci (57 chłopców i 29 dziewczynek), które diagnozowano pod kątem oceny stanu zdrowia jamy ustnej, który stanowi obiektywny miernik wydolności opiekuńczo-wychowawczej rodziców/opiekunów. Większość dzieci pochodziła z ciąż pojedynczych (93,5%), pozostałe z pięciu ciąż bliźniaczych (6,5%). Co czwarte dziecko było jedynakiem (24,2%), pozostałe dzieci miały rodzeństwo.

Dzieci urodzone przed terminem podzielono na trzy kategorie wiekowe:

- 1) do 36 miesięcy – celem badania dzieci była ocena stanu zdrowia jamy ustnej pod kątem występowania zmian próchnicowych w tzw. pierwszym oknie próchnicy wczesnego dzieciństwa, określanym jako postać ciężka schorzenia (*Severe Early Childhood Caries – SECC*);
- 2) do 72 miesięcy – celem oceny granicznego wieku dla występowania próchnicy wczesnego dzieciństwa w obrębie uzębienia mlecznego (*Early Childhood Caries – ECC*);
- 3) powyżej 72 miesięcy – ocenie poddano stan zdrowia jamy ustnej z uzębieniem mieszanym.

Wyniki

Liczebność dzieci w poszczególnych grupach przedstawiała się następująco: (1) 26 dzieci w wieku do 36 miesięcy – w tej grupie było pięć par bliźniąt; (2) 45 dzieci do 72 miesiąca życia; (3) 15 dzieci powyżej 72 miesiąca życia. Wszystkie dzieci pochodziły z województwa świętokrzyskiego.

Dobrą adaptację do wyższych wymagań rozwojowych dziecka obserwowano u co trzeciego rodzica (31,6%) w przedziale dzieci najmłodszych, w kolejnych przedziałach obserwowano tendencję wzrostową: w przedziale wiekowym do 72 miesiąca życia większość rodziców dobrze adaptowała się do potrzeb wcześniaka (72,3%), wśród dzieci starszych co piąty rodzic podawał trudności w przystosowaniu się do innego wymiaru rodzicielstwa. Rodzice głównie wskazywali na deficyty w osiągnięciu dojrzałości szkolnej wcześniaka (19,4%).

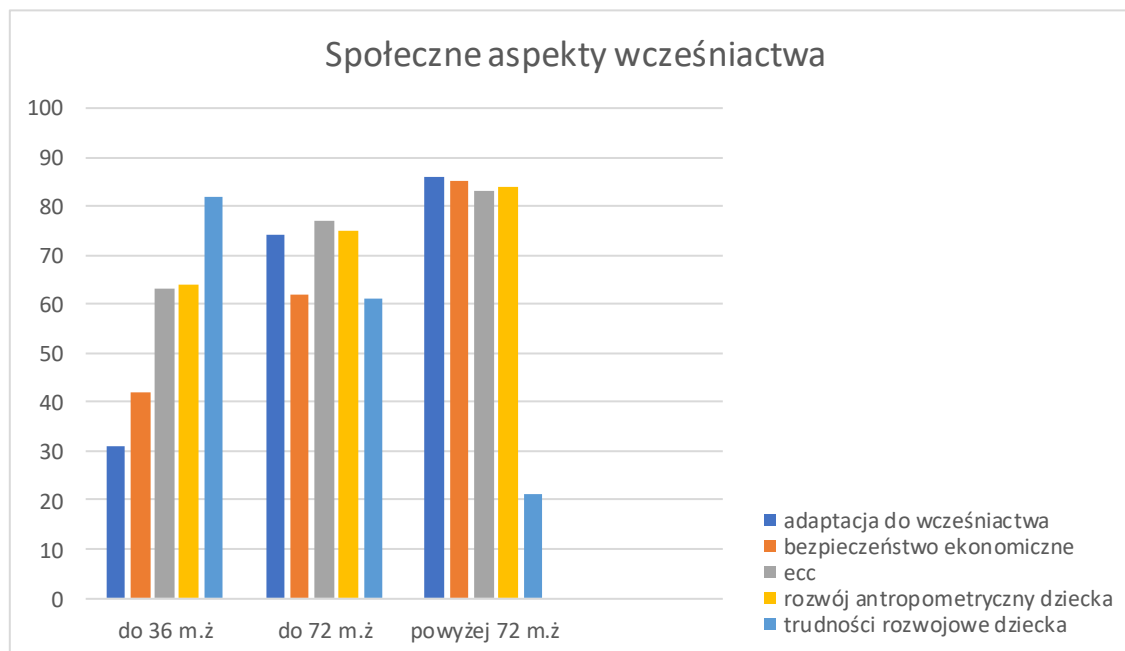
Wśród najczęściej podawanych trudności adaptacyjnych, przede wszystkim uciążliwości związanych z codziennym funkcjonowaniem rodziny wcześniaka, podawane były:

1. Czynności związane z obsługą dziecka, takie jak: trudności z karmieniem/żywieniem, zaburzenia zachowania, konieczność wielospecjalistycznej rehabilitacji, wyczerpujące czynności pielęgnacyjne.
2. Zmiana relacji społecznych w rodzinie: nieangażowanie się jednego z rodziców w czynności opiekuńczo-wychowawcze, brak wsparcia ze strony najbliższych, przemęczenie powodujące trudności z mobilizacją rodzica/rodziców do realizacji czynności opiekuńczo-wychowawczych, brak spokojnego snu, wzrost napięcia/konfliktów w środowisku dziecka.
3. Czynniki społeczno-ekonomiczne: znaczące obniżenie standardu funkcjonowania ekonomicznego, spowodowane głównie wysokimi nakładami na rehabilitację dziecka, bądź konieczność rezygnacji

z pracy z powodu wymagającej opieki nad dzieckiem (np. koniecznością stałej, czasochłonnej rehabilitacji domowej dziecka, wynikającej z braku refundacji określonych świadczeń, co powoduje konieczność samodzielnego finansowania kosztownej rehabilitacji profesjonalnej).

Badanie kliniczne stanu zdrowia jamy ustnej dzieci we wszystkich przedziałach wiekowych wykazało obecność aktywnego procesu próchnicowego w różnym stopniu zaawansowania, destrukcję uzębienia mlecznego oraz występowanie powikłań choroby próchnicowej, stwierdzanej w znacząco wyższym odsetku w populacji wcześniaków najmłodszych (64%) niż w populacji monitorowanej (52,6%) – $p = 0,035$. W kolejnych przedziałach wiekowych nie obserwowano znaczących różnic pomiędzy stanem zdrowia jamy ustnej wcześniaków i populacji monitorowanej ($p = 0,574$). Żadne z dzieci w wieku 0–3 lat nie zostało poddane czynnościom profilaktycznym przed kwalifikacją do włączenia do badań. Nieznaczny odsetek dzieci starszych skorzystał z limitowanych świadczeń profilaktycznych finansowanych ze środków publicznych (2,3%), co jest zgodne z raportami rocznymi sporządzanymi przez Świętokrzyski Oddział Wojewódzki Narodowego Funduszu Zdrowia.

Graficzne przedstawienie wybranych wyników badań w poszczególnych przedziałach wiekowych wcześniaków przedstawia rycina 1.



Ryc. 1. Graficzne przedstawienie wybranych problemów rodziny wcześniaka i adaptacja rodziców do innego wymiaru rodzicielstwa.

Źródło: opracowanie własne.

Dyskusja

We wszystkich krajach rozwiniętych stan zdrowia jamy ustnej dziecka jest łatwobadalnym, czułym, wymiernym wskaźnikiem wydolności opiekuńczo-wychowawczej. Wcześniactwo jest wymieniane wśród czynników ryzyka nieprawidłowego obchodzenia się z dzieckiem.

Na podstawie wyników przeprowadzonych badań uzyskano informacje dotyczące adaptacji rodziców do wcześniactwa dziecka. Największe trudności obserwowane są w przedziale do 36 miesiąca życia, gdzie podstawowym problemem adaptacyjnym są liczne komplikacje rozwojowe dziecka, które przytłaczają większość rodziców/opiekunów, nieprzygotowanych do trudniejszego wymiaru rodzicielstwa. Funkcjonowanie w stałym napięciu w okresie ścisłego nadzoru nad rozwojem wcześniaka skutkuje wysokim poziomem konfliktów w środowisku dziecka. Dodatkowo, większość matek dzieci w tym przedziale wiekowym nie pracuje, poświęcając się opiece nad dzieckiem, co obniża bezpie-

czeństwo ekonomiczne rodziny. W kolejnych przedziałach wiekowych obserwuje się lepsze dostosowanie się członków społeczności do sytuacji rodzinnej wcześniaka, a także spadek odsetka rodziców źle adaptujących się do sytuacji rozwojowej dziecka. Poprawie ulega sytuacja ekonomiczna, obserwowany jest spadek trudności rozwojowych wraz z wiekiem dziecka. Należy jednak zauważyć, że utrzymujące się trudności z żywieniem wcześniaka są najczęściej podawanym źródłem stresu środowiskowego.

Niepokojące pozostają również relacje społeczne w środowisku dziecka. Brak adaptacji do trudności rozwojowych dziecka po osiągnięciu jego dojrzałości szkolnej (powyżej 72 miesiąca życia) zgłasza co piąty rodzic, co znaczy, że stres związany z niedojrzałością jest długotrwały. Stałe napięcie, gotowość do dostosowywania się do potrzeb dziecka generuje niebezpieczeństwo wypalenia sił rodziców. Konieczność realizacji wyczerpującej opieki nad dzieckiem wymaga profesjonalnego wsparcia, aby ochronić je przed wdrażaniem zachowań niewłaściwych/krzywdzących, czynnych i biernych. Syndrom *burn out* jest istotnym czynnikiem ryzyka nieprawidłowego obchodzenia się z dzieckiem [18].

Wcześniactwo wymienia się również wśród czynników ryzyka indukcji próchnicy wczesnego dzieciństwa w wieku poniżej 36 miesiąca życia [19]. Przebieg choroby próchnicowej przybiera postać ciężką, proces jest dynamiczny, obserwowane są powikłania w każdym przedziale wiekowym. Istotną różnicę stwierdzono pod względem frekwencji i intensywności choroby w grupie wcześniaków i populacji do 36 miesiąca życia – w badanej grupie dzieci urodzonych przed terminem u ponad 2/3 występują zmiany próchnicowe (6,9 zębów ze stwierdzonymi zmianami próchnicowymi). Badanie przesiewowe populacji wskazuje na 56,2% dzieci objętych chorobą próchnicową, ze średnim wskaźnikiem 2,9 zęba objętych procesem chorobowym [20].

Uzyskane wyniki badań informują o konieczności sprawowania stałego, profesjonalnego nadzoru/e-nadzoru nad środowiskiem wcześniaka. Rozwój dziecka zagrożonego nieprawidłowym rozwojem warunkowany jest między innymi mobilizacją członków rodziny do wdrażania czynności stymulujących rozwój. Istotny jest zwłaszcza okres programowania żywieniowego i „pierwsze okno” choroby próchnicowej, z uwagi na znaczące skutki społeczne i ekonomiczne zaniedbań czy zaniechań w tym obszarze zdrowia publicznego.

Wnioski

1. Dla optymalnego rozwoju wcześniaka konieczne jest jak najszybsze zaadaptowanie się rodziców do potrzeb pielęgnacyjno-wychowawczych dziecka.
2. Kluczową rolę w przystosowaniu rodziny wcześniaka do sprawowania nad nim prawidłowej opieki odgrywają członkowie bliskiego otoczenia dziecka stymulowani przez profesjonalistów.
3. Nadzór/e-nadzór nad rozwojem wcześniaka należy prowadzić do czasu wyrównania szans rozwojowych z dziećmi urodzonymi o czasie.
4. Sytuacja rodziny dziecka zagrożonego nieprawidłowym rozwojem wymaga stałej obserwacji i profesjonalnego wsparcia.

PIŚMIENNICTWO

1. Śniadecki J. O fizycznym wychowaniu dzieci. Dziennik Wileński 1805; 9–10: 131–134.
2. Skoczylas M., Baczyńska M., Chudzik A. et al. Późny poród przedwczesny – punkt widzenia położnika. Część I. Perinatol. Neonat. Gin. 2011; 4: 44–48.
3. Helwich E. Wcześniak. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2002.
4. Obłozka B., Raba G., Fudali-Walczak M. Organizacja i finansowanie opieki nad dzieckiem przedwcześnie urodzonym. Prz. Med. Uniw. Rzesz. Inst. Leków 2015; 13(3): 279–289.
5. Rudnicki J. Wszystko co małe jest piękne. Wydawnictwo ISPL, Szczecin 2010.
6. Chrzan-Dętkoś M., Bogdanowicz M. Rozwój poznawczy i emocjonalno-społeczny wcześniaków w wieku przedszkolnym. Ped. Pol. 2009; 84: 517–523.

7. Hedenbro M., Liden A. CPICS: Child and Parent's Interactions Coding System in Dyada and Triads. *Acta Paediatr. Suppl.* 2002; 91(440): 1–19.
8. Kmita G. Wybrane metody wspierania wczesnych kontaktów pomiędzy rodzicami a hospitalizowanym noworodkiem. *Medycyna Wieku Rozwojowego* 2000; IV(4): 413–422.
9. Kmita G. Rodzice i ich przedwcześnie urodzone dziecko. [W:] *Wcześnieśnik*. Red. E. Helwich. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2002: 11–125.
10. Kmita G. Wczesna interwencja psychologiczna wobec dzieci urodzonych przedwcześnie i ich rodzin w warunkach oddziału intensywnej opieki noworodkowej i patologii noworodka. [W:] *Wczesna interwencja. Miejsce psychologa w opiece nad małym dzieckiem i jego rodziną*. Red. G. Kmita, T. Kaczmarek. Zeszyty Sek. Psychol. Klin. Dziecka 2004; 2: 45–65.
11. Kmita G. Interakcje w triadzie matka-ojciec-dziecko w diagnozie i terapii dzieci urodzonych ze skrajnym wcześniactwem. *Pol. For. Psychol.* 2018; 23(3): 516–529.
12. Kempe C.H., Silverman F.N., Steel B.F. et al. The Battered-Child Syndrom. *J. Am. Med. Assoc.* 1962; 181: 17–24.
13. Kmita G. Znaczenie ojców i interakcji triadycznych (ojciec-matka-niemowlę) dla wspierania rozwoju dzieci z grup ryzyka. [W:] *Interdyscyplinarne konteksty wczesnej interwencji, wczesnego wspomaganie rozwoju dziecka*. Red. J. Głodkowska, I. Konieczna, R. Piotrowicz, G. Walczak. Wyd. Akademii Pedagogiki Specjalnej. Warszawa 2017: 71–85.
14. Skura M. Dialogiczne wspomaganie rozwoju rodziny w obliczu niepełnosprawności dziecka. [W:] *Interdyscyplinarne konteksty wczesnej interwencji, wczesnego wspomaganie rozwoju dziecka*. Red. J. Głodkowska, I. Konieczna, R. Piotrowicz, G. Walczak. Wyd. Akademii Pedagogiki Specjalnej, Warszawa 2017: 379–387.
15. Bieleninik Ł., Bidzan I., Bidzan M. Wcześnieśnictwo a trudne rodzicielstwo w okresie pre- i perinatalnym. *Rodz. Ped.* 2013; 5(41): 39–70.
16. Helfer R.E., Kempe C.H. *Child abuse and neglect: The family and the community*. Cambridge 1976.
17. Kempe C.H. Cross-cultural perspectives in child abuse. *Pediatr.* 1982; 69(4): 497–498.
18. Sekułowicz M., Kwiatkowski P. Wypalanie się sił u rodziców dzieci z niepełnosprawnością – konstrukcja nowego narzędzia badawczego. *Stud. Eduk.* 2013; 5: 29–50.
19. Turska-Szybka A., Grudziąż-Sękowska J., Olczak-Kowalczyk D. Czynniki ryzyka próchnicy wczesnego dzieciństwa i indywidualna ocena poziomu ryzyka na podstawie CAMBRA. *Nowa Stomatol.* 2011; 3: 119–127.
20. Wyniki badań epidemiologicznych prowadzonych w ramach programu „Monitoring Zdrowia Jamy Ustnej” w 2010 roku. Ministerstwo Zdrowia. Warszawa 2010.

Adres do korespondencji:

Joanna Zemlik
e-mail: zemlik@kielce.com.pl

Makroglosja jako wada współwystępująca w mukopolisacharydozie typ I i jej konsekwencje w aspekcie logopedycznym. Studium przypadku

ABSTRACT

Macroglossia is one of the symptoms of mucopolysaccharidosis I (MPS I). There is lack of data related to the incidence of a too-big tongue among children with MPS I in Poland. The goal of the undertaken research was to describe the symptoms of disorders of the oral-facial complex in a child with mucopolysaccharidosis I. Based on the literature, the following symptoms were specified: swallowing, breathing and voice articulation disorders. The case study method and the following techniques were used: document analysis, interview with parent, observation. The research adopted tools were: the “Check how I am speaking” test and an interview questionnaire. A 14-year-old girl with diagnosed mucopolysaccharidosis I was the focus of the study. In this article the main research question is: which symptoms of disorders of the oral-facial complex occur? The detailed questions are: what is the structure of organs which comprise the oral-facial complex? Which of the swallowing, breathing, voice and articulation disorder symptoms occur in a child with MPS I? The study proved that all of the mentioned spheres of disorders occur except dysphagia.

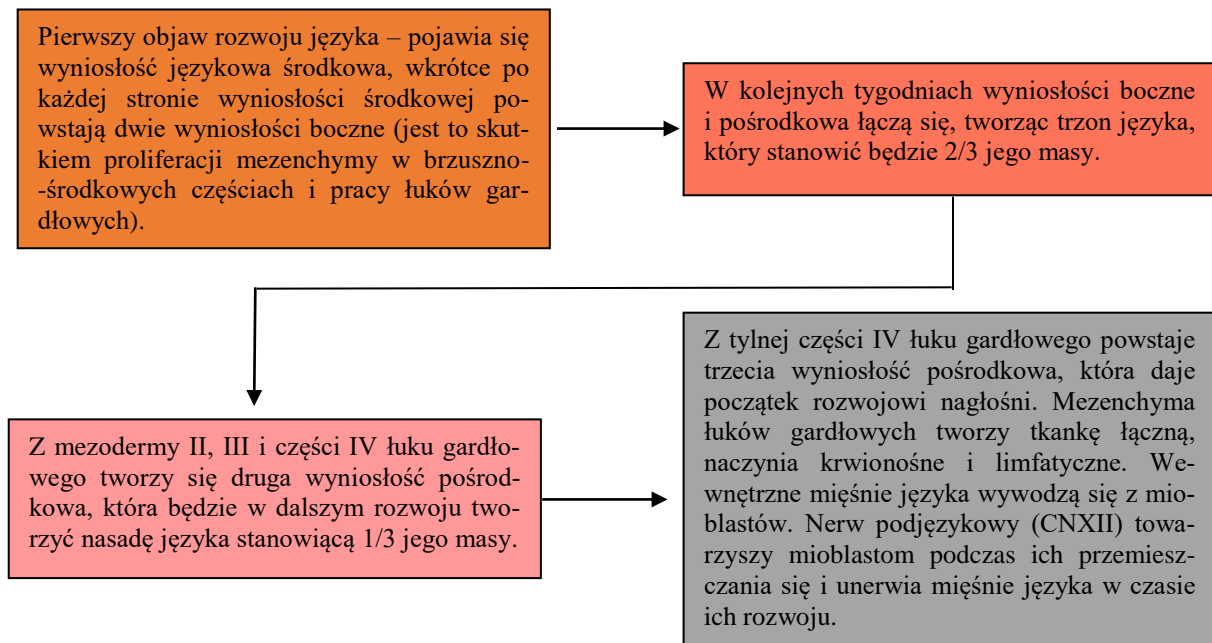
Key words: macroglossia, mucopolysaccharidosis I, articulation disorders, voice disorders

Wprowadzenie

Dotychczas ukazały się nieliczne publikacje dotyczące nieprawidłowej budowy języka w rzadkich chorobach genetycznych. Opisują one między innymi funkcjonowanie dzieci z zespołem Beckwitha-Wiedemanna [1], najczęściej kojarzonym przez specjalistów z przerostem języka. Natomiast publikacje przedstawiające badania nad mukopolisacharydozą (MPS) zazwyczaj opisują jej podłoże genetyczne, zaburzenia dotyczące budowy anatomicznej narządów oraz procedury leczenia. Prace z zakresu pedagogiki i logopedii dotyczą przede wszystkim funkcjonowania poznawczego [2] oraz edukacji dzieci z MPS [3,4,5]. Nieliczne doniesienia zagraniczne, najczęściej prace kazuistyczne, poruszają problematykę zaburzeń mowy i komunikacji. Wynika to z faktu, iż mukopolisacharydozę typu I zdiagnozowano u niewielkiej liczby dzieci.

Budowa anatomiczna języka oraz jego wady

Język zaczyna kształtować się już około 4–5 tygodnia życia płodowego (ryc. 1) [6]. Składa się z nasady, trzonu oraz końca [7]. Na powierzchni górnej języka nasadę od trzonu oddziela słabo zaznaczona bruzda graniczna, która przyjmuje kształt litery V (szczytem skierowanej ku tyłowi). W płaszczyźnie pośrodkowej bruzdy umiejscowione jest płytkie zagłębienie określane jako otwór ślepy, które stanowi pozostałość po embrionalnym przewodzie tarczycowo-językowym. Natomiast z przodu trzon języka jest zakończony końcem języka [8].



Ryc. 1. Rozwój języka w życiu płodowym.
Źródło: opracowanie własne na podstawie [6,9].

Nasada jest przytwierdzona do dna jamy ustnej oraz łączy się z łukami podniebiennymi, nagłośnią, fałdem językowo-nagłośniowym środkowym i bocznym, co stanowi 1/3 tylną część długości języka [7]. Zarówno na powierzchni górnej trzonu, jak i po obu brzegach języka są umiejscowione brodawki językowe (okolone, liściaste, nitkowate, grzybowate). Na nasadzie języka ku tyłowi od bruzdy granicznej znajduje się migdałek językowy, za nim parzysta dolinka nagłośniowa. Natomiast w bok od niej położony jest fałd językowo-nagłośniowy boczny [8]. Okolica podjęzykowa jest podzielona fałdem błony śluzowej jamy ustnej, określanym jako wędzidełko języka. Na podstawie badań histopatologicznych wyodrębniono dwie grupy mięśni języka: wewnętrzne i zewnętrzne – które są odpowiedzialne za wykonywanie między innymi ruchów wysuwania i cofania czy zwężania i spłaszczenia (tab. I). Są to ruchy niezbędne między innymi do produkcji mowy werbalnej. Pierwsza grupa mięśni ma przyczepy początkowe na kościach czaszki, zaś druga wewnątrz języka [8,9].

Ruchy, jakie wykonuje język, można już zauważyć na etapie 21 tygodnia ciąży, kiedy pojawia się odruch wysuwania go poza wargi. W prowadzonych badaniach ultrasonograficznych wykazano, że dziecko na etapie życia płodowego przejawia takie ruchy oralne, jak wysuwanie języka, lizanie czy „misczkowanie” [10].

Nieprawidłowości w budowie języka mogą mieć postać wad wrodzonych, wśród których można wymienić:

- przyrośnięcie języka (*ankyloglossia*),
- duży język (*macroglossia*),
- mały język (*microglossia*),
- rozszczep języka (*fissura tongue*),
- rozdwojenie języka (*lingua plicata*),
- podwójny język (*double tounge*),
- torbiele i przetoki języka [9].

Tabela I. Mięśnie języka oraz jego funkcje

Mięśnie języka			
Grupa	Nazwa polska	Nazwa łacińska	Funkcja/czynność
Zewnętrzne	rylcowo- językowy	<i>musculus styloglossus</i>	obustronny skurcz pociąga język ku tyłowi i ku górze
	gnykowo- językowy	<i>musculus hyoglossus</i>	mięśnie gnykowo-językowe pociągają grzbiet języka ku dołowi i cofają go, gdy jest wysunięty do przodu
	bródkowo- językowy	<i>musculus genioglossus</i>	tylne włókna mięśnia bródkowo-językowego przesuwają nasadę języka ku przodowi, pozostałe włókna przyciskają język do dna jamy ustnej
Wewnętrzne	pionowy	<i>musculus verticalis linguae</i>	spłaszczanie języka poprzez wydłużenie go i poszerzenie
	poprzeczny	<i>musculus transversus linguae</i>	zwężanie języka
	podłużny górny	<i>musculus longitudinalis superior</i>	skracanie języka poprzez poszerzenie go i uniesienie jego końca
	podłużny dolny	<i>musculus longitudinalis inferior</i>	skracanie języka, wraz z mięśniem bródkowo-językowym obniżanie wysuniętego końca języka

Źródło: opracowanie własne na podstawie [7,8].

Ankyloglosja jest to wada wrodzona, która odnosi się do skróconego wędzidełka języka, przyczyniając się do zmniejszenia jego ruchliwości. Przede wszystkim utrudnione jest wysuwanie języka z jamy ustnej oraz jego cofanie [11]. Pojawienie się tej wady u niemowląt zaburza odruch ssania i połykania. Natomiast makroglosja to powiększony język, który czasem wypełnia całą jamę ustną dziecka i powoduje trudności z przyjmowaniem pokarmów, połykaniem i oddychaniem [12]. Mikroglosja jest rzadkim zaburzeniem. Dotychczas w literaturze zostało omówionych około 50 przypadków dzieci z małym językiem [13]. Rozszczep lub rozdwojenie języka również są rzadko występującymi wadami, a ich częstotliwość kształtuje się na poziomie 0,5–5%. Może ona być jednym z tzw. triady objawów zespołu Melkerssona-Rosenthala. Podwójny język jest bardzo rzadko występującym zaburzeniem. Zdarza się, że towarzyszy mu podwójne wędzidełko, wady rozwojowe ślinianek podjęzykowych oraz rozszczep podniebienia. Jego wystąpienie przyczynia się do trudności z karmieniem, a nawet z oddychaniem u dziecka i wymaga leczenia chirurgicznego [9]. Torbiele języka, w tym torbiel skórzasta, mogą być zarówno wrodzone, jak i nabyte i umiejscowiona w koniuszku języka i na dnie jamy ustnej [7].

Wszystkie wspomniane wady wrodzone języka będą bezpośrednio lub pośrednio wpływały na jakość życia dziecka, między innymi mogą zaburzać odruch ssania, połykania, proces oddychania czy nawet przyjmowania pokarmów, a także utrudniać lub zaburzać rozwój mowy dziecka.

Według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-10 wyróżnia się dwie grupy nieprawidłowości w budowie języka. Pierwsza z nich obejmuje choroby jamy ustnej, gruczołów ślinowych, żuchwy i szczęk (K00–K14), w tym K14 choroby języka. Druga zaś to inne wrodzone wady rozwojowe układu pokarmowego (Q38–Q45), gdzie są wyszczególnione inne wrodzone wady rozwojowe języka, jamy ustnej i krtani (Q38), w tym między innymi brak języka, rozszczepiony lub olbrzymi język oraz jego przyrośnięcie (tab. II).

Tabela II. Wrodzone wady języka w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-10

Inne wrodzone wady rozwojowe języka, jamy ustnej i gardła	Zapalenie jamy ustnej i choroby pokrewne
<ul style="list-style-type: none"> • Q38.1 Przyrośnięcie języka, skrócenie wędzidełka języka • Q38.2 Język olbrzymi • Q38.3 Inne wrodzone wady rozwojowe języka, w tym: brak języka, język rozszczepiony, wrodzone przyrośnięcie, wrodzona szczelina, wrodzona wada rozwojowa BNO, niedorozwój języka, hypoglossia, język mały 	<ul style="list-style-type: none"> • K 14.1 – Język geograficzny, w tym: łagodne wędrujące zapalenie języka oraz złuszczone ograniczone zapalenie języka • K 14.5 – Język pofałdowany, w tym: szczelinowaty, bruzdowaty język, mosznowy • K 14.8 – Inne choroby języka, w tym: zanik, powiększenie języka, przerost oraz język karbowany [odciski zębów]

Źródło: [14: 370,534].

Język i jego funkcje

Narząd, jakim jest język, pełni u człowieka kilka funkcji. Wśród nich można wymienić: ssanie, połykanie, żucie, obróbka pokarmu czy produkcja poszczególnych głosek mowy. Bierze on udział także w dwóch odruchach – ssania i wymiotnym [15]. Zarówno ssanie, jak i przełykanie, będące składowymi aktu pobierania pokarmu, są procesem *niezwykle złożonym, zależnym od wysoce zintegrowanego systemu sensoryczno-motorycznego, obejmującego trzy różne obszary anatomiczne: jamę ustną, gardło, przełyk*¹. Ich koordynacja jest możliwa, jeśli zostanie zapewniona drożność jamy nosowej, prawidłowo są ukształtowane narządy jamy ustnej i gardła, właściwe działają zarówno mięśnie, nerwy obwodowe, jak i ośrodkowe oraz oddychania, ssania i połykania [10]. Prawidłowe odruchowe reakcje oralne są niezbędne do akwizycji języka w zakresie sprawności artykulacyjnej, *prawidłowej trakcji oddechowej i stabilizacji napięcia mięśniowego w obrębie twarzy*² [16]. Te same mięśnie biorą udział w połykaniu, żuciu oraz ruchach artykulacyjnych [17]. Stanisław Grabias uważa, że logopeda powinien w swojej pracy brać pod uwagę układ percepcyjnych i realizacyjnych sprawności biologicznych (sprawności formacyjne). Wśród nich wymienia między innymi:

- słuch fizyczny,
- słuch fonematyczny,
- słuch prozodyczny,
- mobilność mózgu i wydolność pamięci,
- funkcjonowanie obwodowego układu nerwowego, działanie mięśniowych i kostnych układów narządów mowy [18].

Zdaniem Mirosława Michalika wspomniane sprawności, a w przede wszystkim nieprawidłowości, jakie w ramach nich mogą zaistnieć, nie wyczerpują biologicznych przyczyn zaburzeń komunikacji językowej. Badacz dodaje do nich także nieprawidłowości rozwoju twarzoczaszki dziecka oraz zaburzenia genetyczne [19]. Zatem na przykład rozszczep podniebienia, krótkie wędzidełko języka czy zbyt duży język będą determinowały jakość mowy dziecka.

Wybrane konsekwencje logopedyczne zdiagnozowania makroglosji

Język o prawidłowej budowie i wielkości swobodnie wypełnia jamę ustną właściwą. Jego powiększenie diagnozuje się, gdy w pozycji spoczynkowej przykrywa powierzchnie żujące zębów dolnych, a podczas wysuwania sięga od kąta ust do kąta ust. O dużym języku świadczą też odciski ścian

¹ M. Rządźka. Odruchy oralne u noworodków i niemowląt. Diagnostyka i stymulacja. Wydawnictwo „Impuls”. Kraków 2019, s. 17.

² M. Machoś. Uwagi o ważności wczesnej diagnozy neurologopedycznej. Logopedia. Silesiana 2013; 2: 84.

zębów dolnych na bocznych powierzchniach. Zofia Knychalska-Karawan [15] zwraca uwagę na fakt, iż powiększenie języka może być pozorne, gdy dziecko ma zbyt małe i wąskie kości szczęk.

Makroglosja, inaczej zbyt duży język, może przyczynić się do blokowania gardła środkowego i dolnego. Wypełnia on całą jamę ustną, często jest wysunięty na zewnątrz [20]. Jest to nieprawidłowość rozwojowa, której przyczyną może być przerost mięśni, rozlany naczynek lub chłoniak [21]. Badacze wskazują, że olbrzymi język może mieć zarówno charakter wrodzony, jak i nabyty (tab. III).

Tabela III. Podział makroglosji

Wrodzona	Nabyta
<ul style="list-style-type: none"> Przyczyna: idiopatyczna (samoistna) hipertrofia mięśniowa, połowiczny przerost mięśniowy, obecność guzków łagodnych i potworniaków, rozwojowe wady naczyń, reakcje alergiczne Składowa między innymi zespołu Beckwitha-Widemann, zespołu Downa 	<ul style="list-style-type: none"> przyczyna: bierne powiększenie się języka po utracie zębów żuchwy (powiększenie ograniczone lub uogólnione)

Źródło: opracowanie własne na podstawie [22].

Na podstawie analizy literatury opisującej zagadnienie makroglosji wyszczególniono problemy natury logopedycznej oraz medycznej związane ze zbyt dużym językiem (tab. IV).

Tabela IV. Wybrane objawy makroglosji

Problemy natury logopedycznej	Problemy natury medycznej
<ul style="list-style-type: none"> Dysfagia Trudności z ssaniem Zaburzenia żucia Ślinotok Dysfonia Oddychanie przez usta Nieprawidłowa artykulacja Utrudnione zamykanie ust 	<ul style="list-style-type: none"> problemy z oddychaniem, które stają się bardzo głośne niedrożne drogi oddechowe sprzyja powstaniu OBS (obturacyjnemu bezdechowi sennemu) duszność zapalenie kątów ust (ranki w kącikach ust) spękany język (spowodowany ocieraniem się języka o zęby) nadmiernie rozbudowana żuchwa

Źródło: opracowanie własne na podstawie [7,12,21,23].

W przypadku noworodka przerośnięty język będzie utrudniał karmienie i przyczyniał się do trudności oddechowych, kiedy dziecko będzie leżało na wznak. Zbyt duży język u dzieci starszych również powoduje trudności oddechowe. W sytuacji, gdy się one nasilają, zaleca się operacyjne zmniejszenie języka bądź wykonanie tracheotomii. Zabiegi te będą wpływały na mowę pacjenta oraz jej rozwój [20]. Nieprawidłowa budowa języka powoduje także problemy z jedzeniem. Dysfagia to *trudności w przyjmowaniu, opracowaniu pokarmu i jego przechodzeniu z jamy ustnej do gardła, przełyku i żołądka*³. Jest objawem współtowarzyszącym wielu chorobom i schorzeniom, między innymi neurologicznym, miopatycznym, metabolicznym czy nerwowym [25].

Jak zauważa Agata Michalska, Jolanta Panasiuk i in. na dysfagię składają się między innymi:

- *zaburzenia żucia, formowania i transportu kęsa pokarmowego wskutek osłabienia napięcia mięśniowego,*

³ A. Michalska, J. Panasiuk, J. Pogorzelska i wsp. System klasyfikacji umiejętności jedzenia i picia w mózgowym porażeniu dziecięcym. *Child. Neurology* 2017; 26(52): 64.

- *nadmierne ślinienie się w wyniku słabego zamknięcia wargowego i osłabienia czucia w jamie ustnej,*
- *obecność przetrwałych odruchów ssania i gryzienia,*
- *występowanie wzmożonego odruchu gardłowego, krztuszenie się, osłabienie funkcji ochronnej krtani,*
- *zaburzenia czucia w obrębie gardła i krtani,*
- *osłabienie odruchu kaszlowego,*
- *osłabienie napięcia mięśniowego, głównie gardła dolnego, zaburzenia koordynacji pomiędzy skurczem zwieracza gardła dolnego a mięśniówką przełyku⁴.*

Zaburzenia połykania dzieli się na dysfagię ustno-gardłową (zaburzenie ruchu kęsa pokarmowego w skutek braku koordynacji fazy ustnej i gardłowej), mechaniczną (istnieje przeszkoda organiczna w jamie ustnej, gardle lub przełyku), czynnościową (jest związana ze schorzeniami, które nie mają podłoża organicznego) oraz na odynofagię (inaczej bolesne połykanie, które zaburza fazę zarówno ustną, gardłową, jak i przełykową) [26].

Natomiast makroglosja w aspekcie mowy przyczynia się do zaburzeń artykulacyjnych, w szczególności do nieprawidłowej wymowy głosek językowo-zębowych (angielskie „th”, jak w wyrazie thank), językowo-dziąsłowych (t, d, n, l) i podniebienne-językowych (angielskie „ch”, polskie „dź”). Cięższa postać makroglosji może także powodować stykanie się grzbietu języka z górną wargą dziecka, co będzie determinowało wytworzenie nienormalnego dźwięku lub hamować zaokrąglenie warg (trudności z artykulacją samogłosek) [27].

Dziecko z mukopolisacharydozą typ I

Mukopolisacharydozy (MPS) *stanowią zespół genetycznych chorób metabolicznych z grupy lizosomalnych chorób spichrzeniowych*⁵ [28]. Ich przyczyną jest niedobór aktywności enzymów lizosomalnych, które rozkładają glikozoaminoglikany [29]. Nagromadzenie się ich powoduje uszkodzenie komórek, tkanek a nawet całych narządów. Klinicznie wyróżnia się typy I, II, III, IV, VI i VII spowodowane niedoborem dziesięciu różnych enzymów [30]. Większość z nich jest dziedziczona autosomalnie recesywnie. Jedynie w typie II dziedziczenie ma charakter recesywny – związany z chromosomem X.

Mukopolisacharydoza typ I (MPS I) występuje w trzech postaciach: zespół Hurlera, zespół Hurlera-Scheie oraz zespół Scheie. Kryterium klinicznym jest stopień uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego [2]. W przypadku ciężkiej postaci MPS I dzieci umierają w dzieciństwie z powodu zaburzeń oddychania lub niewydolności serca [31]. Trudno jest oszacować częstość występowania wszystkich typów MPS. Na podstawie danych medycznych można jednak wskazać, że typ I-H to 1:100 000, typ I-S to 1:500 000 żywych urodzeń [32].

Zespół Hurler (MPS IH) diagnozuje się na podstawie niedoboru enzymu alfa-L-iduronidazy. Objawy najczęściej są rozpoznawalne w późniejszym okresie niemowlęcym, kiedy zaczynają się ujawniać między innymi różnice somatyczne czy rozwojowe. W ciągu pierwszych miesięcy życia dziecka mogą pojawić się zmiany, takie jak: delikatne cechy dysmorfii twarzy, przepukliny, ograniczenie ruchomości stawów biodrowych, głośne oddychanie czy częste infekcje górnych dróg oddechowych. Od 6. miesiąca życia można zauważyć opóźniony rozwój dziecka oraz postępującą niepełnosprawność intelektualną [33]. Do trzeciego roku życia diagnozuje się u dziecka także zwężenie górnych dróg oddechowych, którego przyczyną jest pogrubienie nagłośni, migdałków, tkanek limfatycznych. Zauważalne jest także zwężenie tchawicy, co może spowodować występowanie bezdechu sen-

⁴ Ibidem.

⁵ A. Kloska, A. Tylki-Szymańska, G. Węgrzyn. Mukopolisacharydozy – biochemiczne mechanizmy chorób oraz możliwości terapeutyczne. *Postępy Biochemii* 2011; 57(2): 133–147.

nego. Dodatkowo dzieci z MPS IH mają ubytek słuchu [31]. Jedną z nieprawidłowości w obrębie twarzoczaszki u pacjentów z chorobą Hurlera jest także makroglosja [31]. W czerwcu 2003 r. w Unii Europejskiej zatwierdzono lek na mukopolisacharydozę typu I. Jest to rekombinowany ludzki enzym, dostarczany pacjentowi poprzez wlew dożylny. Jest to enzymatyczna terapia zastępcza [34]. Funkcjonowanie poznawcze dziecka oraz nasilenie objawów MPS I będzie zindywidualizowane i zależne między innymi od wprowadzenia leczenia enzymatyczną terapią zastępczą.

Metody badań własnych

Badania osadzono w strategii jakościowej z wykorzystaniem metody studium przypadku. Jest to spowodowane małą liczbą dzieci ze zdiagnozowaną mukopolisacharydozą typ I, ze współwystępującą makroglosją. W badaniu zastosowano następujące techniki: obserwację uczestniczącą, wywiad z rodzicami oraz analizę dokumentacji medycznej, pedagogicznej oraz audiowizualną (nagrywanie filmów z mową dziewczynki), a także narzędzia: karty badania logopedycznego „Sprawdź, jak mówię” autorstwa Elżbiety Stecko, kwestionariusz wywiadu z rodzicem. Badaniami objęto 14-letnią dziewczynkę ze zdiagnozowaną mukopolisacharydozą typ I. Sformułowano następujący główny problem badawczy: Jakie objawy zaburzeń kompleksu ustno-twarzowego występują u dziecka z mukopolisacharydozą typ I? oraz pytania szczegółowe: Jaka jest budowa narządów wchodzących w skład kompleksu ustno-twarzowego u dziecka z MPS I? Jakie objawy zaburzeń połykania występują u dziecka z MPS I? Jakie objawy zaburzeń oddychania występują u dziecka z MPS I? Jakie objawy zaburzeń artykulacji występują u dziecka z MPS I? Jakie objawy zaburzeń głosu występują u dziecka z MPS I?

Joanna – studium przypadku

Joanna urodziła się w 2006 r. Poród odbył się siłami natury w 37 tygodniu. Dziecko uzyskało 1 pkt w skali Apgar. Po urodzeniu stwierdzono zamartwicę. Waga urodzeniowa wynosiła 3070 gram. Odruch ssania prawidłowy, brak trudności w karmieniu piersią. Samodzielnie zaczęła siadać w 6 m.ż., chodzić w 12 m.ż., nie raczkowała. Pierwsze słowa pojawiły się, kiedy skończyła 6–7 m.ż. i były to „mama”, „dada”. W 9 m.ż. została u niej rozpoznana mukopolisacharydoza typu I (zespół Hurler), a cztery miesiące później wprowadzono leczenie (enzymatyczną terapię zastępczą). U dziewczynki zdiagnozowano normę intelektualną, niepełnosprawność ruchową i uszkodzenie narządu wzroku. Obecnie nie porusza się samodzielnie. Wymaga pomocy osoby dorosłej podczas wykonywania czynności samoobsługowych. Joanna chętnie nawiązuje kontakt z innymi osobami. Uczęszcza do szkoły podstawowej. Realizuje obowiązek szkolny w formie nauczania indywidualnego. Rozumie polecenia złożone wydawane przez nauczyciela. Wykształcona jest mowa czynna i bierna. Na podstawie badań psychologiczno-pedagogicznych stwierdzono jednak niższy niż przeciętny, nieharmonijny poziom rozwoju funkcji werbalnych. Pamięć słuchowa, rozumienie pojęć oraz omawianych treści kształtuje się na poziomie bardzo dobrym. Szybko uczy się nowych tekstów piosenek (wystarczy, że powtórzy tekst dwa razy i potrafi go odtworzyć z pamięci). Nie pisze i nie czyta. Natomiast obniżona jest sprawność manualna i grafomotoryczna. Potrafiła samodzielnie trzymać w dłoni pędzel i kredki, a z pomocą nauczyciela odrysowywała szablony. Obecnie ta umiejętność zanikła. Koncentracja uwagi krótkotrwała, podczas wykonywania aktualnego zadania. Trudności można także zauważyć w zakresie umiejętności matematycznych. U dziewczynki zdiagnozowano także makroglosję (ryc. 2).



Ryc. 2. Makroglosja u 14-letniej dziewczyny ze zdiagnozowaną mukopolisacharydozą typ 1.
Źródło: zbiory prywatne, uzyskano zgodę opiekunów.

Można zauważyć, że zbyt duży język powoduje u Joanny takie konsekwencje logopedyczne, jak: zaburzony tor oddechowy, oddychanie przez usta, nieprawidłową artykulację. Natomiast nie pojawia się nadmierne ślinienie i dysfagia (tab. V). Na podstawie wywiadu z rodzicem można stwierdzić, że dziewczynka ma bezdechy nocne, które wymagają wentylacji nieinwazyjnej. Joanna nie zawsze ma otwarte usta i nie trzyma cały czas języka poza jamą ustną. Obecne są zaburzenia toru oddechowego podczas mowy. Tor oddechowy jest krótki. Głoski są realizowane międzyzębowo. Pojawiają się trudności z pionizacją języka. Wargi są pogrubione oraz można zauważyć obniżone napięcie ich mięśni. Pojawiają się także zaburzenia głosu – dysfonia.

Tabela V. Stwierdzone problemy logopedyczne zdiagnozowanej makroglosji u Joanny

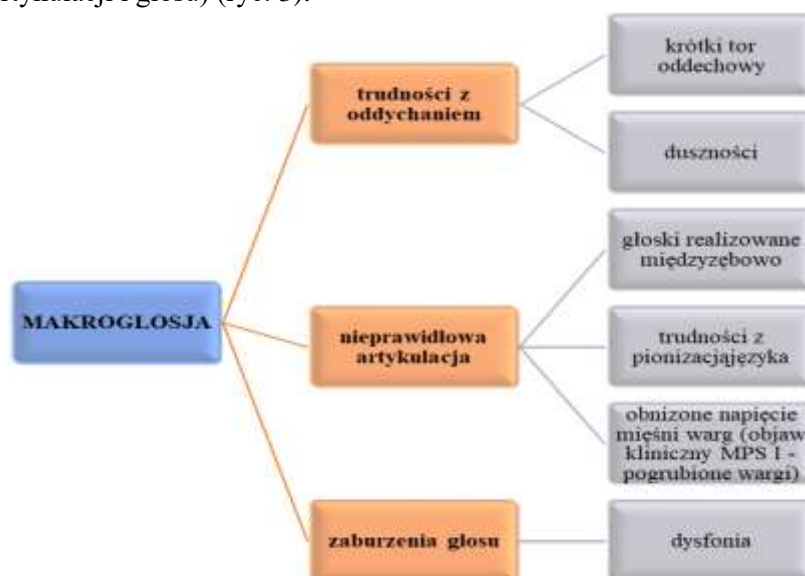
Problem	Obecne u Joanny
Dysfagia	---
Ślinotok	---
Oddychanie przez usta	zaburzenia toru oddechowego (krótki tor)
Nieprawidłowa artykulacja	międzyzębowa realizacja wszystkich głosek, pogrubione wargi, obniżone napięcie mięśni warg, trudności z pionizacją języka
Zaburzenia głosu	dysfonia
Wada zgryzu	zgryz otwarty

Źródło: opracowanie własne na podstawie przeprowadzonych badań.

Podsumowanie i dyskusja

Jednym z objawów mukopolisacharydozy typ I są nieprawidłowości w budowie twarzoczaszki, które przejawiają się także pogrubionymi rysami twarzy, pełnymi ustami oraz makroglosją [31]. Brakuje danych statystycznych, ile dzieci w Polsce z MPS I ma zdiagnozowany zbyt duży język. Nieliczne doniesienia zagraniczne, takie jak badania osób z MPS I przeprowadzone przez Bridget T. Kiely [35], wskazują, że w grupie 55 pacjentów 13 z nich (29,5%) miało makroglosję. U badanej dziewczynki język również jest duży i rozciąga się od kącika ust do kącika ust. Taka budowa narządu może przyczynić się do pojawienia się problemów medycznych, takich jak duszności, bezdechy nocne, splekany język czy nadmiernie rozbudowana żuchwa. Natomiast konsekwencjami logopedycznymi są przede wszystkim zaburzenia połykania, ślinotok, nieprawidłowy tor oddechowy i artykulacja oraz

zaburzenia głosu. U badanej dziewczynki wystąpiły trzy ze wspomnianych trudności (zaburzenia toru oddechowego, artykulacji i głosu) (ryc. 3).



Ryc. 3. Konsekwencje logopedyczne makroglosji u badanej dziewczynki z MPS I.

Źródło: opracowanie własne na podstawie przeprowadzonych badań.

Jak donosi S. Thomas i S. Tandon – na podstawie studium przypadku 3,5-letniego chłopca – usta dziecka trzyletniego z MPS I są zwykle otwarte z powodu zbyt dużego języka [36]. W omawianym przypadku dziewczynka zamyka usta pomimo zbyt dużego języka, ale pojawiają się problemy z jego pionizacją (ze względu na jego masę) i krótki tor oddechowy. Mowa jest zachowana. Obecnie rodzice nie biorą pod uwagę zabiegu operacyjnego mającego na celu zmniejszenie masy języka. Nieliczna literatura na temat opieki oraz jakości życia po operacji utrudnia podjęcie decyzji. Z badań przeprowadzonych przez Bridget T. Kiely i jej zespół wynika, że aż 39 pacjentów z 55 z MPS I (70,9%) miało problemy z przyjmowaniem pokarmu, zaś 25 osób z połykaniem (45,5%) [35]. Natomiast Joanna obecnie nie ma zaburzeń o podłożu dysfagicznym. Wspomniane wcześniej zdiagnozowane u dziewczynki trudności związane ze zbyt dużym językiem wymagają terapii logopedycznej.

PIŚMIENNICTWO

1. Kaczan T., Śmigiel B., Kazimierska-Zajac M. i wsp. Wczesna interwencja terapeutyczna w przypadku dziecka z Zespołem Beckwitha–Wiedemanna na oddziale szpitalnym i w warunkach ambulatoryjnych – opis przypadku. *Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne* 2019; 8(1): 23–29.
2. Biernacka M., Jakubowska-Winecka A., Tylki-Szymańska A. Rozwój funkcji poznawczych u dzieci z mukopolisacharydozą typu I (choroba Hurler) leczonych enzymatycznie laronidazą. *Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism* 2010; 16(4): 249–254.
3. Chilmon-Procyk A. Edukacja i wychowanie dziecka z mukopolisacharydozą. [W:] Niepełnosprawność. Interpretacje teoretyczne i praktyczne. Red. T. Żółkowska, J. Buława-Halasz, I. Ramik-Mażewska, Ł. Skryplonek. Wydawnictwo Naukowe Wydziału Humanistycznego US MINERWA. Szczecin 2015: 61–74.
4. Kamyk-Wawryszak A. Dziecko z mukopolisacharydozą w przedszkolu – perspektywa terapeutów. *Studia Edukacyjne* 2018; 49: 299–314.
5. Kamyk-Wawryszak A. Potrzeby edukacyjne dzieci w wieku przedszkolnym z niesamoistnym opóźnieniem rozwoju mowy i z rozpoznaną chorobą rzadką. *Studia przypadków chłopców z zespołem Cri du Chat i mukopolisacharydozą typu III*. *Edukacja* 2018; 4(147): 108–124.
6. Moore K.L., Persaud T.V.N., Torchia M.G. Embriologia i wady wrodzone. Od zapłodnienia do urodzenia. Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2013: 102–105.
7. Knychalska-Karwan Z. Język. Fizjologia i patologia. Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków 2010.
8. Anatomia człowieka. Red. O. Narkiewicz, J. Moryś. T. IV. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2010: 222–225.

9. Ronin-Walknowska E. Rozwój języka i jego funkcji w życiu płodowym. [W:] Biomedyczne podstawy logopedii. Red. S. Milewski, J. Kuczowski, K. Kaczorowska-Bray. Wyd. Harmonia. Gdańsk 2018: 47–61.
10. Rządka M. Odruchy oralne u noworodków i niemowląt. Diagnostyka i stymulacja. Wydawnictwo „Impuls”. Kraków 2019.
11. Messner H., Lalakea M. Ankyloglossia: controversies in management. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2010; 54: 123–131.
12. Perkins J.A. Overview of macroglossia and its treatment, *Current Opinion in Otolaryngology. Head and Neck Surgery* 2019; 17: 460–465.
13. Thorp M.A., de Waal P.J., Prescott C.A.J. Extreme macroglossia. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2003; 67: 473–477.
14. ICD-10 Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Światowa Organizacja Zdrowia. 2009.
15. Knychalska-Karwan Z. Patologia języka. Beston Dentonet.pl. Łódź 2007.
16. Machoś M. Uwagi o ważności wczesnej diagnozy neurologopedycznej. *Logopedia Silesiana* 2013; 2: 84–100.
17. Grudziąż-Sękowska J. Współzależność wad wymowy i wad zgryzu – badania własne w grupie dzieci 7–8-letnich. *Logopedia*, 2008; 1(6): 7–31.
18. Grabias S. Mowa i jej zaburzenia. [W:] *Logopedia. Teoria zaburzeń mowy*. Red. S. Grabias, M. Kurkowski. Wyd. UMCS. Lublin 2012: 15–90.
19. Michalik M. Nowa logopedia a biologiczne uwarunkowania rozwoju i zaburzeń mowy. [W:] *Biologiczne uwarunkowania rozwoju i zaburzeń mowy*. Red. M. Michalik. Nowa Logopedia. Collegium Columbinum 2011; 2: 13–24.
20. Niedzielska G., Chmielik M. Wrodzone deformacje twarzoczaszki. [W:] *Otolaryngologia kliniczna*. Red. K. Niemczyk, D. Jurkiewicz, J. Składzienia, W. Szyftera. Medipage. Warszawa 2014: 475–508.
21. Nowakowska A.M., Kowalski J. Wady i choroby w obrębie języka. [W:] *Choroby błony śluzowej i jamy ustnej*. Red. R. Górka. Med Tour Press International Wydawnictwo Medyczne. Otwock 2007: 35–48.
22. Langlais R.P., Miller C.S., Nield-Gehrig J.S. Choroby błony śluzowej jamy ustnej. *Kolorowy atlas i podręcznik*. Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2013: 104.
23. Kiciński P., Zakrzewski M., Dybała A. i wsp. Obturacyjny bezdech senny — zasady diagnostyki i leczenia. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2012; 6(5): 228–235.
24. Michalska A., Panasiuk J., Pogorzelska J. i wsp. System klasyfikacji umiejętności jedzenia i picia w mózgowym porażeniu dziecięcym. *Child. Neurology* 2017; 26(52): 63–67.
25. Koidou I., Kollias N., Sdravou K., Grouios G. Dysphagia: A Short Review of the Current State. *Educational Gerontology* 2013; 39: 1–16.
26. Terlikiewicz J. Zaburzenia połykania. *Polska Medycyna Paliatywna* 2003; 2(1): 31–38.
27. Cameron A.C., Widmer R.P. *Stomatologia dziecięca*, Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2013.
28. Kłoska A., Tylki-Szymańska A., Węgrzyn G. Mukopolisacharydozy — biochemiczne mechanizmy chorób oraz możliwości terapeutyczne. *Postępy Biochemii* 2011; 57(2): 133–147.
29. Śmigiel R., Misiak B., Pytrus T. i wsp. Trudności w diagnostyce klinicznej mukopolisacharydoz – historia trzech przypadków. *Pediatrics Polska* 2009; 84(4): 3873–3878.
30. Cheema H.A., Malik H.S., Hashmi M.A. et al. Mucopolysaccharidoses – Clinical Spectrum and Frequency of Different Types. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan* 2017; 27(2): 80–83.
31. Jones K.L., Jones M.C., del Campo M. Atlas malformacji rozwojowych według Smitha. Medipage. Warszawa 2018.
32. Pytrus T. Dziecko z mukopolisacharydozą. [W:] *Dzieci chore, niepełnosprawne i z utrudnieniami w rozwoju*. Red. B. Cytoska, B. Winczura, A. Stawarski. Oficyna Wydawnicza Impuls. Kraków 2008: 53–64.
33. Grosse S.D., Lam W.K.K., Wiggins L.D., Kemper A.R. Cognitive outcomes and age of detection of severe mucopolysaccharidosis type 1. *American College of Medical Genetics and Genomics* 2017; 19(9): 975–982.
34. *Rzadkie Choroby Genetyczne*. Federacja Pacjentów Chorób Rzadkich w Europie Centralnej i Wschodniej. Głusków (broшуra).
35. Kiely B.T., Kohler J.L., Coletti H.Y. et al. Early disease progression of Hurler syndrome. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2017; 12(1): 12–32.
36. Thomas S., Tandon S. Hurler syndrome: a case report. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 2000; 24(4): 335–338.

Adres do korespondencji:

Agnieszka Kamyk-Wawryszuk
e-mail: agnieszka.kamyk.wawryszuk@gmail.com

Jolanta Witanowska¹ , Aneta Warmuz-Wancisiewicz¹ , Joanna Wójcik¹,
Urszula Nowak¹ , Beata Jarecka² 

¹Zakład Pielęgniarstwa Pediatricznego, Katedra Pediatrii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

²Oddział Kliniczny Pediatrii, Katedra Pediatrii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska

Zwyczaje żywieniowe w wybranej populacji wieku rozwojowego

Eating habits in selected population of developmental age

ABSTRACT

Introduction. Human health behaviors change throughout life. These changes are related to age, gender, personality, health, social roles and changing environmental factors. The nutrition of children and adolescents should be consistent with their current developmental and physiological stage. Satisfying the nutritional needs of young people determines both the correct course of dynamic developmental processes and promotes good health.

Aim of the research. The aim of the research is to analyse the lifestyle of young people, with particular emphasis on eating habits. The frequency of consumption of specific food products was analysed.

Material and methods. The study was carried out in W. Wróblewski Secondary School in Gliwice using a proprietary questionnaire. The questionnaire was completed by 169 respondents aged 16–19 years. The results were analyzed statistically using the Mann-Whitney U test, chi-square test of independence and Spearman's rank correlation coefficient. The analysis was carried out using the SPSS, with a level of significance $p = 0.05$.

Results. The respondents most often eat 4 meals a day (44%). Breakfast is consumed daily by 73% of the respondents, lunch by 94%. Dinners are most often eaten by the respondents 2–3 hours before bedtime (59%). High school students most often consume 1 to 2 portions of fruit and vegetables per day (68%). Sweets are usually eaten several times a week (54%). 46% of respondents occasionally eat between meals. Young people usually reach for fast food” several times a month (62%). The statistical analysis performed with the chi-square test showed statistically significant differences in the distribution of responses between women and men ($p = 0.025$). The respondents drink 1.5 to 2 liters (35%) and 1 to 1.5 (29%) liters of liquids per day. Men drink more than 2 liters (44%) and 1.5 to 2 liters (42%) of liquids per day. Women, on the other hand, most often drink between 1.5 and 2 liters (32%) and 1 to 1.5 liters (35%) of liquids per day. The differences between the groups are statistically significant ($p < 0.001$). To quench thirst, young people most often reach for mineral water (83%). Most of the respondents do not consume alcohol (36%) or consume it occasionally (34%). Correlation analysis with Spearman's rank correlation coefficient showed a statistically significant relationship between age and the frequency of drinking alcohol ($p < 0.001$).

Conclusions. The young people surveyed have a considerable knowledge about the principles of healthy eating and the related recommendations. Most respondents eat 3 to 5 meals a day. More than half of the examined young people eat at least 1 portion of fruit and vegetables every day. Unfortunately, between meals the respondents most often reach for sweet snacks. Similarly, in the case of fast food, young people do not follow their beliefs and have bad eating habits.

Key words: youth, eating habits

Wprowadzenie

Styl życia człowieka, w tym jego zachowania zdrowotne, zmienia się w czasie trwania całego życia. Zmiany te mają związek z wiekiem, płcią, cechami osobowościowymi, stanem zdrowia, pełnionymi rolami społecznymi oraz ewoluującymi czynnikami środowiskowymi. Wszystkie te elementy mają wpływ na zachowania zdrowotne i styl życia ludzi. Nieprawidłowy styl życia przynosi negatywne skutki zdrowotne, których konsekwencje są szczególnie niebezpieczne w okresie młodzieńczym.

Stan świadomości młodzieży uczącej się na temat zdrowia jest zróżnicowany, a poziom zachowań zdrowotnych często niezadowalający. Żywnienie dzieci i młodzieży powinno być zgodne z ich aktualnym etapem rozwojowym i fizjologicznym. Zaspokojenie potrzeb żywieniowych młodzieży warunkuje zarówno prawidłowy przebieg dynamicznych procesów rozwojowych i sprzyja zapewnieniu dobrego zdrowia.

Cel badań

Celem badań jest analiza stylu życia młodzieży uczącej się, ze szczególnym uwzględnieniem zwyczajów żywieniowych. Analizie poddano częstotliwość spożywania określonych produktów spożywczych.

Material i metody

Badania przeprowadzono w II Liceum Ogólnokształcącym im W. Wróblewskiego w Gliwicach, po uprzednim uzyskaniu zgody dyrekcji szkoły. Do badań licealistów wykorzystano autorski kwestionariusz ankiety.

Ankietowanych poproszono o wyrażenie opinii na temat niektórych stwierdzeń dotyczących odżywiania z wykorzystaniem 5-stopniowej skali, gdzie ocena 1 oznaczała całkowitą zgodę, a ocena 5 – zupełny brak zgody. Oceny uśredniono i uszeregowano rosnąco, od zdań, z którym ankietowani się najmocniej utożsamiali, do zdań, z którymi się najmniej zgadzano.

Kwestionariusz wypełniło 169 respondentów, w tym 124 (74%) kobiet i 43 (26%) mężczyzn. Wiek ankietowanej młodzieży mieścił się w zakresie 16–19 lat. Średnia wieku wynosiła 17,1 roku, przy odchyleniu standardowym wynoszącym 0,71 roku. Ankietowani posiadali wykształcenie podstawowe (121 osób – 74%) i gimnazjalne (42 osoby – 26%). Spośród badanych 118 osób (72%) mieszka w miastach, natomiast na wsi 46 osób (28%). Istotność różnic w rozkładzie ocen pomiędzy grupami kobiet i mężczyzn sprawdzano za pomocą testu U Manna-Whitneya.

Istotność różnic w rozkładzie pomiędzy dwiema zmiennymi nominalnymi sprawdzano za pomocą testu niezależności χ^2 . Korelacje pomiędzy zmiennymi sprawdzono za pomocą współczynnika korelacji rang Spearmana. Analizie poddano zależności między danymi socjodemograficznymi a odpowiedziami na wszystkie pytania ankietowe. W pracy ujęto jedynie istotne statystycznie zależności. W analizach statystycznych przyjęto poziom istotności $p = 0,05$. Analiz dokonywano za pomocą programu SPSS.

Wyniki badań

Respondenci najczęściej zgadzają się z opinią, że spożywanie warzyw jest konieczne dla zdrowia (średnia ocena = 1,2), należy spożywać codziennie obiad (1,3), śniadanie i to przed wyjściem z domu (1,5), drugie śniadanie (1,8), że dorosły człowiek powinien spożywać 4–5 posiłków dziennie (1,8). Nieco mniej osób uważa, iż: dzieci i młodzież powinny spożywać 4–5 posiłków dziennie (1,8), wypijanie 1,5 do 2 litrów płynów w ciągu dnia jest wystarczające (1,9), spożywanie alkoholu ma negatywny wpływ na zdrowie (1,9), przerwy między posiłkami powinny wynosić 3–4 godziny (2,1), należy spożywać codziennie kolacje (2,2) oraz że posiłki typu „fast food” są niezalecane w żywieniu człowieka (2,3).

Najmniej osób zgadza się z takimi stwierdzeniami, że: podjadanie między posiłkami jest dozwolone w żywieniu człowieka (2,6), spożywanie mięsa jest konieczne dla zdrowia człowieka (2,7), człowiekowi do życia konieczne jest spożywanie produktów słodkich (2,9), obiad powinien mieć dwa dania (3,3), należy spożywać codziennie podwieczorek (3,4) – tab. I.

Analiza statystyczna za pomocą testu U Manna-Whitneya wykazała kilka statystycznie istotnych różnic w opiniach pomiędzy kobietami a mężczyznami. Kobiety częściej niż mężczyźni uważają, że: przerwy między posiłkami powinny wynosić 3–4 godziny ($p = 0,002$), spożywanie warzyw jest konieczne dla zdrowia człowieka ($p < 0,001$), przyjmowanie 1,5 do 2 litrów płynów w ciągu dnia jest wystarczające ($p < 0,001$), spożywanie posiłków typu „fast food” jest niezalecane w żywieniu człowieka ($p = 0,001$). Mężczyźni częściej niż kobiety twierdzą, że: obiad powinien mieć dwa dania ($p < 0,001$), należy spożywać codziennie podwieczerek ($p = 0,001$), spożywanie mięsa jest konieczne dla zdrowia człowieka ($p = 0,012$) (tab. II).

Tabela I. Opinia ankietowanych na temat niektórych aspektów odżywiania

Badane aspekty	Tak	Raczej tak	Nie mam zdania	Raczej nie	Nie	Średnia	Mediana
	1	2	3	4	5		
Czy spożywanie warzyw jest konieczne dla zdrowia człowieka?	86%	12%	1%	2%	0%	1,2	1,0
Czy należy spożywać codziennie obiad?	81%	14%	4%	1%	1%	1,3	1,0
Czy śniadanie należy spożywać codziennie i przed wyjściem z domu?	67%	25%	4%	4%	1%	1,5	1,0
Czy należy spożywać drugie śniadanie?	52%	28%	14%	4%	2%	1,8	1,0
Czy dorosły człowiek powinien spożywać 4–5 posiłków dziennie?	51%	27%	16%	4%	2%	1,8	1,0
Czy dzieci i młodzież powinny spożywać 4–5 posiłków dziennie?	45%	37%	12%	4%	2%	1,8	2,0
Czy spożywanie 1,5 do 2 litrów płynów w ciągu dnia jest wystarczające?	50%	31%	7%	8%	4%	1,9	2,0
Czy spożywanie alkoholu ma negatywny wpływ na zdrowie?	48%	28%	16%	4%	4%	1,9	2,0
Czy przerwy między posiłkami powinny wynosić 3–4 godziny?	32%	35%	26%	4%	3%	2,1	2,0
Czy należy spożywać codziennie kolację?	40%	27%	10%	14%	9%	2,2	2,0
Czy posiłki typu „fast food” są niezalecane w żywieniu człowieka?	43%	22%	11%	11%	12%	2,3	2,0
Czy podjadanie między posiłkami jest dozwolone w żywieniu człowieka?	23%	26%	21%	23%	7%	2,6	3,0
Czy spożywanie mięsa jest konieczne dla zdrowia człowieka?	26%	26%	16%	16%	16%	2,7	2,0
Czy człowiekowi do życia konieczne jest spożywanie produktów słodkich?	16%	30%	13%	28%	13%	2,9	3,0
Czy obiad powinien mieć dwa dania?	7%	11%	40%	24%	18%	3,3	3,0
Czy należy spożywać codziennie podwieczerek?	13%	11%	22%	27%	26%	3,4	4,0

Tabela II. Rozkład ocen, porównanie kobiet i mężczyzn

Badane aspekty	Płeć				Test U	
	kobieta		mężczyzna		Manna-Whitneya	
	M	Me	M	Me	Z	p
Czy śniadanie należy spożywać codziennie i przed wyjściem z domu?	1,5	1,0	1,4	1,0	-0,09	0,925
Czy należy spożywać drugie śniadanie?	1,7	1,0	2,0	2,0	-1,84	0,066
Czy należy spożywać codziennie obiad?	1,3	1,0	1,3	1,0	-0,26	0,799
Czy obiad powinien mieć dwa dania?	3,6	4,0	2,6	3,0	-5,14	< 0,001
Czy należy spożywać codziennie podwieczorek?	3,6	4,0	2,9	3,0	-3,34	0,001
Czy należy spożywać codziennie kolację?	2,3	2,0	2,0	1,0	-1,46	0,145
Czy przerwy między posiłkami powinny wynosić 3–4 godziny?	2,0	2,0	2,5	3,0	-3,05	0,002
Czy dorosły człowiek powinien spożywać 4–5 posiłków dziennie?	1,8	1,0	1,8	2,0	-0,87	0,383
Czy dzieci i młodzież powinny spożywać 4–5 posiłków dziennie?	1,8	2,0	1,8	2,0	-0,41	0,678
Czy człowiekowi do życia konieczne jest spożywanie produktów słodkich?	2,9	3,0	3,2	3,5	-1,40	0,161
Czy spożywanie warzyw jest konieczne dla zdrowia człowieka?	1,1	1,0	1,4	1,0	-3,48	< 0,001
Czy spożywanie mięsa jest konieczne dla zdrowia człowieka?	2,9	3,0	2,2	2,0	-2,51	0,012
Czy podjadanie między posiłkami jest dozwolone w żywieniu człowieka?	2,7	3,0	2,5	2,0	-0,92	0,360
Czy spożywanie 1,5 do 2 litrów płynów w ciągu dnia jest wystarczające?	1,7	1,0	2,4	2,0	-3,56	< 0,001
Czy posiłki typu „fast food” są niezalecane w żywieniu człowieka?	2,1	1,0	2,8	3,0	-3,21	0,001
Czy spożywanie alkoholu ma negatywny wpływ na zdrowie?	1,8	2,0	2,0	2,0	-0,90	0,368

M – średnia, Me – mediana, Z – wartość testu U, p – poziom istotności

Respondenci najczęściej spożywają 4 posiłki dziennie (44%), rzadziej 3 (26%) lub 5 i więcej posiłków (23%), najmniej respondentów spożywa od 1 do 2 posiłków dziennie (8%). Śniadanie większość respondentów spożywa codziennie (73%), 18% spożywa je 2–3 razy w tygodniu, 1 raz w tygodniu 5% lub rzadziej 4%. Jeszcze większy odsetek respondentów spożywa codziennie obiad (94%), jedynie 6% badanych je obiad 2–3 razy w tygodniu, natomiast rzadziej niż raz w tygodniu tylko 1%. Kolacje najczęściej spożywane są przez respondentów 2–3 godziny przed snem (59%), pozostałe osoby nie jedzą kolacji (14%), jedzą ją przed snem (21%) lub do godziny 18.00 (6%). Licealiści najczęściej spożywają od 1 do 2 porcji warzyw i owoców dziennie (68%), rzadziej od 3 do 4 (24%) lub więcej porcji (4%). Pozostałych 5% respondentów nie jada warzyw i owoców.

Słodycze najczęściej spożywane są kilka razy w tygodniu (54%), rzadziej kilka razy dziennie (24%). Pozostali ankietowani jadają słodycze kilka razy w miesiącu (12%) lub okazjonalnie (11%). Sporadycznie pomiędzy posiłkami podjada 46% licealistów; mniejsze grupy przyznają, że podjadają kilka razy dziennie (28%) lub raz dziennie (23%). Nie podjada 3% ankietowanych. Najczęściej podjadane są słodycze (59%) i owoce (48%), rzadko warzywa (8%) lub inne produkty (11%).

Po jedzeniu typu „fast food” młodzież najczęściej sięga kilka razy w miesiącu (62%), mniejszy odsetek spożywa je kilka razy w tygodniu (12%) lub raz w tygodniu (14%). W ogóle „fast foodów” nie jada 13% respondentów.

Analiza statystyczna wykonana za pomocą testu χ^2 wykazała statystycznie istotne różnice w rozkładzie odpowiedzi pomiędzy kobietami a mężczyznami ($p = 0,025$). Ponad 37% mężczyzn jada „fast food” przynajmniej raz w tygodniu, przy czym wśród kobiet odsetek ten wynosi niecałe 22%. Większość kobiet jada tego typu jedzenie kilka razy w miesiącu (69%), wśród mężczyzn odsetek ten wynosi 44% (tab. III).

Test niezależności χ^2 wskazuje, iż respondenci najczęściej wypijają od 1,5 do 2 litrów (35%) i od 1 do 1,5 (29%) litra płynów dziennie. Powyżej 2 litrów płynów wypija 23% respondentów, a poniżej 1 litra 13% ankietowanych. Mężczyźni najczęściej wypijają powyżej 2 litrów (44%) i od 1,5 do 2 litrów (42%) płynów dziennie. Kobiety natomiast najczęściej piją od 1,5 do 2 litrów (32%) i od 1 do 1,5 litrów (35%) płynów dziennie. Różnice między grupami są istotne statystycznie ($p < 0,001$) (tab. IV).

Tabela III. Częstość sięgania po jedzenie typu „fast food” – rozkład odpowiedzi z podziałem na płeć

Częstość sięgania po jedzenie typu „fast food”		Płeć	
		kobieta	mężczyzna
Kilka razy w tygodniu	N	11	9
	%	8,9	20,9
Raz w tygodniu	N	16	7
	%	12,9	16,3
Kilka razy w miesiącu	N	85	19
	%	68,5	44,2
W ogóle	N	12	8
	%	9,7	18,6
Test niezależności χ^2		$\chi^2 = 9,31; p = 0,025$	

Tabela IV. Ilość wypijanych płynów dziennie – rozkład odpowiedzi z podziałem na płeć

Ilość płynów wypijanych dziennie		Płeć	
		kobieta	mężczyzna
Powyżej 2 l	N	20	19
	%	16,1	44,2
1,5–2 l	N	40	18
	%	32,3	41,9
1–1,5 l	N	43	5
	%	34,7	11,6
Poniżej 1 l	N	21	1
	%	16,9	2,3
Test niezależności χ^2		$\chi^2 = 22,69; p < 0,001$	

Najczęściej w celu ugaszenia pragnienia wypijana jest woda mineralna (83%), rzadziej soki owocowe (20%), słodkie napoje (5%) i napoje wysokoenergetyczne (1%). Większość ankietowanych alkoholu nie spożywa (36%) lub spożywa go sporadycznie (34%), duży odsetek ankietowanych spożywa alkohol kilka razy w miesiącu (26%) lub kilka razy w tygodniu (5%).

Wykonana analiza korelacyjna za pomocą współczynnika korelacji rang Spearmana wykazała statystycznie istotny związek między wiekiem a częstością picia alkoholu ($p < 0,001$). Respondenci w starszym wieku częściej sięgają po alkohol (tab. V).

Tabela V. Wartości współczynnika korelacji rang Spearmana – związek między wiekiem, a częstością picia alkoholu

Częstość picia alkoholu	Wiek
Współczynnik korelacji	-0,40
Istotność (dwustronna)	< 0,001

Dyskusja

Zwyczaje żywieniowe wśród populacji dzieci i młodzieży są szczególnie ważne przez wzgląd na prawidłowy wzrost, który w tym okresie jest dość intensywny, oraz odpowiedni rozwój organizmu. Niezwykle istotne jest, aby stale zwiększać poziom wiedzy w zakresie prawidłowego odżywiania wśród młodzieży, gdyż niezajomość zasad żywienia niesie ze sobą utrwalenie złych nawyków żywieniowych w dorosłości [1].

Przeprowadzone badanie własne miało na celu ocenę zwyczajów żywieniowych uczniów z II Liceum Ogólnokształcącego im. Walerego Wróblewskiego w Gliwicach. Założono, że w obecnym czasie, w którym modą stało się bycie „fit” młodzież posiada dużą wiedzę z zakresu zdrowego żywienia, którą wykorzystuje w codziennym życiu.

Podstawą odpowiedniej diety jest regularne spożywanie co najmniej 3 do 5 posiłków dziennie. Zasada ta obowiązuje zarówno dzieci, młodzież, jak i dorosłych. Analiza badań własnych wykazała, że większość ankietowanych stosuje tę regułę w swoim codziennym żywieniu, gdyż 25,6% uczniów zjada trzy posiłki, 44% cztery posiłki, a 22,6% nawet pięć posiłków dziennie. Jedynie nieliczni (7,7%) uczniowie spożywają jeden lub dwa posiłki dziennie. Nie zaobserwowano żadnych istotnych różnic pomiędzy kobietami i mężczyznami. Bardzo zbliżone wyniki uzyskano w badaniach w Szkole Zawodowej w Białymstoku, gdzie jeden lub dwa posiłki je 6% uczniów, trzy posiłki 29%, cztery posiłki 33%, 5 posiłków 21% i powyżej 5 posiłków 11% [2].

W ciągu dnia najważniejszym posiłkiem jest śniadanie. Powinno zostać zjedzone jeszcze przed wyjściem z domu i dostarczyć odpowiedniej dawki energii. Uczniowie Liceum w Gliwicach mają tego świadomość, bowiem aż 73,4% je śniadanie codziennie; 17,8% badanych uczniów dwa lub trzy razy w tygodniu; 5,3% raz w tygodniu lub rzadziej – 3,6%. Wyniki badań własnych wypadły korzystniej niż badania przeprowadzone w szkołach ponadgimnazjalnych na terenie Nowego Sącza w 2016 r., gdzie codzienne śniadanie spożywa nieco ponad połowa uczniów (52%), 2–3 razy w tygodniu co 4 uczeń (25,6%), raz w tygodniu nieliczne osoby (7,2%), z kolei wcale śniadań nie jada co 6 uczeń (15,2%) [3].

Codziennie spożywanie obiadu deklaruje 93,5% respondentów. Uzyskane wyniki są zbieżne z wynikami Beaty Zięby-Kołodziej [4] oraz Ligii Tuszyńskiej [5], które uzyskały odpowiednio 91% i 93,3% takich wskazań. Nieco gorzej wypadły badania przeprowadzone w województwie mazowieckim, gdzie codzienny obiad zjada jedynie 65% ankietowanych uczniów [6] oraz w województwie świętokrzyskim, gdzie odsetek ten wynosił 73,5% [7].

Ostatni posiłek w ciągu dnia – kolację – zjada 85,8% uczniów, z czego 58,6% dwie lub trzy godziny przed snem, 21,3% tuż przed zaśnięciem, a 5,9% posiłki je tylko do godziny osiemnastej. W tym wypadku wyniki badań własnych są nieco lepsze niż wyniki Cichockiej i Krupy, gdzie odpowiedź „Co najmniej dwie godziny przed snem” wybrało tylko 34% osób [3].

Kolejnym ważnym elementem zdrowego odżywiania jest spożywanie odpowiedniej ilości warzyw i owoców, aby dostarczyć organizmowi niezbędnych do prawidłowego rozwoju witamin i minerałów. Wśród badanej młodzieży ponad połowa (67,5%) spożywa owoce i warzywa w postaci jednej lub dwóch porcji, znacznie mniejszy odsetek (23,7%) zjada 3 lub 4 porcje dziennie, natomiast nieliczni spożywają więcej niż 4 porcje (4,1%) lub nie jadają wcale (4,7%). W podobnych badaniach, przeprowadzonych wśród uczniów szkół z zachodniej Polski, codzienne spożycie 5 porcji warzyw i owo-

ców potwierdziło 12,2% respondentów, pozostałe 87,8% spożywa mniej niż 5 porcji [8]. Również Czarniecka w swoich badaniach wykazała niewielki odsetek młodzieży spożywającej warzywa 4 lub 5 razy dziennie (6,9%), nieco korzystniej wypadło jednak spożywanie owoców (16,1%) [9]. Podobną zależność można zaobserwować również w innych badaniach, gdzie warzywa codziennie spożywa 53,9% uczniów, natomiast owoce są wybierane przez nieco większą grupę osób – 63,1% [10].

Zbyt częste spożywanie słodczy jest uznane za zły nawyk żywieniowy. W badaniach własnych zaledwie 15% ankietowanych udzieliło odpowiedzi twierdzącej na pytanie „Czy człowiekowi do życia konieczne jest spożywanie produktów słodkich”, co potwierdza fakt, że młodzież szkolna posiada wiedzę, iż nie powinno się jeść nadmiernej ilości słodczy. Niestety sama wiedza nie wystarcza, aby wyeliminować złe nawyki żywieniowe. Wyniki badań własnych pokazują, że młodzież nadużywa słodkich przekąsek. Wśród badanych aż 53,6% je słodkości kilka razy w miesiącu, 23,8% nawet kilka razy dziennie, a zaledwie 10,7% okazjonalnie. Trzeba podkreślić, że jedynie 3% nie podjada pomiędzy głównymi posiłkami. O ile samo podjadanie, jeśli chodzi o dzieci, nie jest uznane za błąd żywieniowy, to rodzaj produktów stanowiących ich źródło ma ogromne znaczenie, szczególnie, że do codziennego podjadania przyznało się 23% ankietowanych, kilka razy w ciągu dnia – 28%, a sporadycznie podjada 46% badanych. Niestety to właśnie słodczy są główną grupą produktów, które spożywają uczniowie w przerwach pomiędzy głównymi posiłkami (59%). Rzadziej uczniowie podjadają owoce (48,2%), najmniej (7,8%) natomiast warzywa. Co ciekawe, wiedza uczniów odnośnie do konieczności spożywania warzyw, według wyników badań własnych, nie przekłada się na zastosowanie jej w codziennym życiu. Zaobserwowano nieco niższy procent badanych wybierających słodczy jako przekąskę (31,4% wśród kobiet i 26,1% u mężczyzn) wśród młodzieży Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku [11]. Z kolei w badaniach Beaty Zięby-Kołodziej z 2011 roku przeprowadzonych w rejonie Tarnobrzega i Sandomierza do nadużywania cukru (słodczy) przyznało się 38% ankietowanej młodzieży [4].

Wraz z biegiem czasu coraz częściej sięgamy po szybkie i łatwo dostępne produkty w atrakcyjnych cenach, do których można zaliczyć tzw. fast food. Lokale tego typu na chwilę obecną można znaleźć w każdej galerii handlowej czy centrach miast. Niestety, taka żywność nie jest wartościowym posiłkiem, a jedynie pustymi kaloriami, które na krótki czas dają złudzenie sytości. Do jednej z głównych przyczyn wybierania tego typu jedzenia można zaliczyć życie w ciągłym pośpiechu [12]. W badaniach własnych 43% ankietowanych potwierdziło, że posiłki typu fast food nie są zalecane w żywieniu człowieka, a 22% osób uznało, że są to raczej niezalecane produkty. Niestety, również w tym przypadku młodzież posiada złe nawyki żywieniowe. W przeprowadzonych badaniach zauważono pewną prawidłowość, że mężczyźni częściej niż kobiety sięgają po tego typu jedzenie. Aż 37% mężczyzn zjada fast food przynajmniej raz w tygodniu, wśród kobiet jest to 22%. 62% badanych (zarówno kobiety, jak i mężczyźni) kilka razy w miesiącu spożywa posiłki typu fast food, kilka razy w tygodniu – 12%, a raz w tygodniu – 15%. Jedynie 13% nie je tego typu jedzenia. W badaniach, które przeprowadzono w Stanach Zjednoczonych, wykazano, że młodzi ludzie spożywają posiłki w barach fast food zazwyczaj 2 razy w tygodniu. 37% spośród dorosłych i 42% dzieci potwierdza, że spożywa tego typu produkty [13]. Z kolei w Polsce, badania Wierzbickiej i Roszkowskiego wykazały, że fast food cieszy się dużą popularnością wśród nastolatków w wieku 15–18 lat, gdyż 84% z nich często odwiedza takie miejsca [14].

Analizując ilość wypijanych płynów w ciągu doby, niepokojący jest odsetek osób (22), a w tym głównie kobiet (21), które nie wypijają nawet 1 litra płynów. Wyniki badań własnych pokazują, że mężczyźni piją w ciągu dnia więcej płynów niż kobiety. Ten aspekt jest bardzo istotny ze względu na to, że niedobór płynów ma ogromne znaczenie dla pracy narządów wewnętrznych człowieka, a w skrajnych przypadkach powoduje odwodnienie, które może być groźne dla życia [15].

Zadowolający jest wynik badania rodzajów napojów wypijanych w celu ugaszenia pragnienia. Zdecydowana większość uczniów wybiera wodę mineralną (83%), która jest niezastąpionym elemen-

tem warunkującym zachowanie prawidłowego funkcjonowania organizmu. Dużo rzadziej uczniowie piją soki owocowe (20%). Niewielki odsetek uczniów wybiera słodkie napoje (5%) i napoje wysokenergetyczne (1%).

Spożywanie alkoholu przez ludzi w młodym wieku zostało uznane za bardzo istotny problem wśród naszego społeczeństwa. Aktualnie istnieją twierdzenia, że nawet niewielka ilość napojów alkoholowych wypijanych przed ukończeniem 16 roku życia jest szkodliwa dla rozwijającego się organizmu [16]. W związku z czym w przeprowadzonych badaniach założono, że uczniowie wcale nie piją alkoholu. Hipoteza ta nie potwierdziła się. W ogóle nie pije alkoholu zaledwie 35,5% młodzieży; 33,7% pije alkohol sporadycznie, a 26% aż kilka razy w miesiącu. Podobne wyniki uzyskano w raporcie ESPAD z 2011 roku, gdzie badano wśród młodzieży szkolnej używanie różnych substancji w 36 krajach europejskich. W każdym kraju co najmniej 70% uczniów potwierdziło, że przynajmniej raz spożywało już alkohol. Niepokojącym zjawiskiem potwierdzonym w badaniach własnych jest wzrost częstości picia alkoholu wraz z wiekiem. Podobną zależność można zaobserwować w badaniach z 2017 roku wśród uczniów z gimnazjum w Majdanie Nepryskim oraz uczniów z Liceum Ogólnokształcącego w Biłgoraju [16]. Powodów sięgania po alkohol przez osoby w tak młodym wieku jest wiele. Młodzież wskazuje między innymi chęć pocucia się osobą dorosłą, presję wywieraną przez kolegów czy koleżanki, problemy w rodzinie czy potrzebę zrelaksowania się. Duży odsetek młodzieży pijącej alkohol uważa, że istnieje potrzeba uświadamiania młodym ludziom negatywnego wpływu substancji alkoholowych na organizm i zdrowie człowieka.

Wnioski

Ankietowana młodzież posiada dużą wiedzę w zakresie zasad zdrowego żywienia oraz zaleceń z tym związanych. Większość ankietowanych zjada od 3 do 5 posiłków dziennie. Ponad połowa badanej młodzieży codziennie spożywa przynajmniej 1 porcję owoców i warzyw. Niestety jednak w przerwach pomiędzy głównymi posiłkami respondenci sięgają najczęściej po słodkie przekąski. Podobnie w przypadku posiłków typu „fast food” młodzież nie stosuje w praktyce nabytej wiedzy i posiada złe nawyki żywieniowe. Mężczyźni częściej niż kobiety sięgają po tego typu jedzenie. Mężczyźni również piją w ciągu dnia więcej płynów niż kobiety. Zdecydowana większość uczniów, by ugasić pragnienie, sięga zwykle po wodę mineralną. Niepokojącym zjawiskiem jest wzrost częstości picia alkoholu wraz z wiekiem.

PIŚMIENNICTWO

1. Niewierska A., Sowada A., Silarska D., Różańska D. Ocena poziomu wiedzy na temat żywienia oraz wybranych elementów stylu życia uczniów szkół ponadgimnazjalnych. *Pielęg. Zdr. Publ.* 2016; 6(4): 267–273.
2. Mikulak A., Cybulski M., Witkowska A., Krajewska-Kułak E. Analiza aktywności fizycznej i żywienia uczniów szkół ponadgimnazjalnych w Białymstoku. *Piel. Zdr. Publ.* 2016; 6(4): 275–284.
3. Cichocka I., Krupa J. Nawyki żywieniowe młodzieży ze szkół ponadgimnazjalnych z terenu Nowego Sącza. *Hand. Wewn.* 2017; 6(371): 41–55.
4. Zięba-Kołodziej B. Na marginesie zdrowia, czyli o zachwianiach zdrowotnych młodzieży szkół ponadgimnazjalnych. *Nowiny Lek.* 2012; 81(4): 330–336.
5. Tuszyńska L. Wpływ edukacji zdrowotnej na styl życia uczniów szkół ponadgimnazjalnych. *Rocz. Świętok. Ser. B – Nauki Przyr.* 2012; 33: 121–138.
6. Saracen A. Zachowania zdrowotne młodzieży szkół ponadgimnazjalnych. *Hygeia. Public. Health*, 2010; 45(1): 70–73.
7. Gajda R., Jeżewska-Zychowicz M. Zachowania żywieniowe młodzieży mieszkającej w województwie świętokrzyskim – wybrane aspekty. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2010; 91(4): 611–617.
8. Woitas-Ślubowska D., Żyżniewska-Banaszak E., Skarpańska-Stejnborn A. Zachowania zdrowotne nastolatków uczących się w szkołach miejskich i wiejskich Zachodniej Polski. *Journal of Education, Health and Sport* 2016; 6(10): 699–713.
9. Czarniecka-Skubina E., Namysław I. Wybrane elementy zachowań żywieniowych szkół średnich. *Nauka. Technologia. Jakość* 2008; 6(61): 129–143.

10. Wojtyła A., Biliński P., Bojar I. Zachowania zdrowotne nastolatków w Polsce w opinii młodzieży i rodziców. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2011; 92(2): 327–334.
11. Stefańska E., Ostrowska L., Kardasz M., Czapska D. Ocena wybranych cech stylu życia kształtujących stan zdrowia studentów Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. *Nowa Med.* 2010; 17(4): 125–129.
12. Mojska H., Świdarska K., Stoś K., Jarosz M. Produkty fast food jako źródło soli w diecie dzieci i młodzieży. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2010; 91(4): 556–559.
13. Paeratakul S., Ferdinand D. et al. Fast-food consumption among US adults and children: dietary and nutrient intake profile. *J. Am. Diet. Assoc.* 2003; 103(10): 1332–1338.
14. Wierzbicka E., Rodzkowski W. Ocena spożycia żywności z uwzględnieniem produktów typu „fast food” w wybranej grupie młodzieży. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2005: 561–566.
15. Kłos L. Spożycie wody butelkowanej w Polsce i jej wpływ na środowisko przyrodnicze. *Barometr Regionalny* 2016: 111–117.
16. Kusiak K., Szewczyk L., Włoszczak-Szubzda A. Czynniki biopsychospołeczne a częstość spożywania alkoholu wśród młodzieży. *Studia i prace pedagogiczne* 2017; 4: 99–135.

Adres do korespondencji:

Jolanta Witanowska

e-mail: jwitanowska@sum.edu.p