



Journal of Health Study and Medicine

2017, nr 4

Redaktor naczelny / Editor in chief
prof. dr hab. Jan Krakowiak

Skład / Adjustment, Typesetting
Witold Kowalczyk

CC-BY-SA 3.0PL

ISSN 2451-1471

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

Wersja elektroniczna publikacji jest wersją podstawową, dostępną na stronie:
jhsm.san.edu.pl

E-version is the original version of the article, available:
jhsm.san.edu.pl

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

- 5 **J. Krakowiak, M. Burzyska, M. Piąka** | *Evaluation of the impact of the transformation of a public hospital into a commercial company on the level of patient satisfaction with services provided*
- 21 **K. Sygit, J. Krakowiak** | *Zwyczajne żywieniowe dzieci ze środowiska wiejskiego*
- 41 **I. Jurczak, K. Jurczak** | *Ocena efektów programu usprawniania u chorej po alloplastyce połowiczej stawu ramiennego: opis przypadku*
- 57 **K.P. Gregorczyk** | *Zaburzenia dynamiki mitochondriów w przebiegu chorób neurodegeneracyjnych, autoimmunologicznych i nowotworowych: praca przeglądowa*
- 77 **Z. Wyżewski** | *Pokswirusy jako czynniki etiologiczne chorób odzwierzęcych: praca przeglądowa*
- 91 **K. Dądek, W. Kuliczkowski** | *Ocena przystosowania wybranych obiektów rekreacyjnych w Koninie do potrzeb osób z niepełnosprawnością ruchową: praca oryginalna*



Evaluation of the impact of the transformation of a public hospital into a commercial company on the level of patient satisfaction with services provided

Jan Krakowiak¹, Monika Burzynska², Malgorzata Pikala²

¹ Department of Social Medicine, Medical University of Lodz, Lodz, Poland

² Department of Epidemiology and Biostatistics, Medical University of Lodz, Lodz, Poland

Key words

hospital, company, transformation, medical services, health care system

The paper was developed as a part of the implementation of the subject of the Medical University of Lodz No. 503/6-029-01/503-01

Introduction

In 1991, at the threshold of political transformations in Poland, there was born a concept of changes in organizational and legal form of public health care institutions. It concerned the conversion of institutions existing as budgetary units into independent ones, thus providing considerable independence in organizational and financial scope [1, 2]. Systemic changes in health care institutions were aimed at the introduction of market mechanisms to the Polish health care system, such as executive management of medical facilities or contracting of medical services. Independent public health care institutions are the classic type of a legal person, without any equivalent in other economy sectors or public services in Europe [3, 4, 5]. It turned out that despite the fact that according to the idea they were to carry out an independent economic policy, they are still dependent on many factors and conditions that diverge from market rules. The result is an unfavorable financial situation of many independent health care institutions that operate at a loss, failure of corrective actions

and organization of health care, which is not subject to any clear economical rules. Hence, there was developed an idea aimed at meeting conditions to achieve profitability thresholds and systemic transformations involving the liquidation of independent public health care institutions and simultaneous appointment of a new entity which is a commercial company, subject to the provision of health services for both insured and commercial patients [6]. Legal possibility of hospital operation in this form was granted by the provision of the Act of 30 August 1991 on health care institutions (art. 8, par. 1, point 7) [7].

One of the hospitals that were transformed into commercial companies, followed by the decision of the founding body, is „Health Care Institution in Tomaszow” (Tomaszowskie Centrum Zdrowia). The hospital is located in Tomaszow Mazowiecki, a city of approximately 65 thousand inhabitants, situated in central Poland, in Lodz voivodship. Lodz voivodship is for many years characterized by an unfavorable demographic structure. The percentage of people aged 65 years and more exceeded the threshold of old age and in 2013 amounted to 16.1% (in Poland it was 14.8%) [8]. In addition, in Lodz voivodship there appears the worst level of epidemiological indicators of health in Poland, such as average life expectancy and years of life lost due to premature mortality [9, 10, 11, 12]. This raises the need to develop early diagnosis and impatient care, mainly long-term, localized in the regions with the highest density of population – including Tomaszow Mazowiecki. In the face of this situation, it is also necessary to provide easy access to specialist clinics and patient services at the highest possible level.

The quality of medical and non-medical services provided in health care institutions, as well as the level of patient satisfaction with these services is the subject of research in many fields of science [13]. Each facility focused on improving the quality of patient care can be seen as a caring and patient-friendly organization, but it does not need to be associated with simultaneous high competence assessment. This mean that the goal of health care institutions shall be striving not only to improve the quality of services, but to make use of a two-dimensional concept of the technical and functional quality, popular in the health care [14, 15]. Technical quality is understood as the compliance with standards and technical requirements for the medical services, concerning technology, medical standards, equipment and competences of the medical staff. In contrast,

the functional quality is a relative assessment of the patient, which evaluates the quality of services by subjective feelings about the behaviors of medical and non-medical staff, whom he/she is in contact with during the stay in the facility. Surveys of patients are therefore an extremely important verifier of the operation of a medical facility.

The purpose of this work is the evaluation of the impact of the transformation of the city hospital in Tomaszow Mazowiecki into a commercial company on the level of patient satisfaction with medical and non-medical services provided.

Material and methods

Research was conducted in an city hospital in Tomaszow Mazowiecki that in 2009, based on the resolution of the District Council, was transformed from the public hospital into the Private Health Care Institution - „Health Care Institution Limited Liability Company in Tomaszow (Tomaszowskie Centrum Zdrowia) with 100% interest of the district of Tomaszow. Noteworthy is the fact that the hospital was subject to such change as the first in Lodz voivodship and one of the first in Poland (transformed under the program titled „Support of local government units in the activities that stabilize the health care system”). The principal consumer of services provided in this medical institution is the society of Tomaszow Mazowiecki and the District of Tomaszow; and additionally the market of activities of the company are residents of neighboring counties, for which the health care in Tomaszow is a natural addition. The survey was filled by 5494 patients, including 2701 (49.2%) before the transformation and 2793 (50.8%) after the transformation of the hospital into the commercial company.

The research tool was a questionnaire of the survey of own authorship, consisting of two parts. The first included information on socio-demographic characteristics of a person participating in the survey, while the second one assessed the quality of medical and nonmedical services provided to the patient during the hospital stay. The evaluation was made on a scale from 2 (negative) to 5 (very good). The survey was anonymous and voluntary.

Statistical analysis was based on methods of descriptive statistics – there were calculated arithmetic means and standard deviations for the ratings given by patients on the medical and non-medical services listed

in the survey. The statistical significance of differences in mean ratings of each service, before and after the transformation of the hospital into the commercial company, was investigated using U Mann-Whitney test.

Results

Time of settling formalities related to hospital admission was assessed by 1/3 of patients making the survey before the transmission of the hospital into the commercial company as negative, giving the grade 2; after the transmission, the percentage of such assessment was 8.7 (Figure 1). Very good grade (5) for this question was given by 1.2% of patients before the transformation and 44.5% of patients after the transformation of the hospital (Figure 2). The average rating was 2.80 and 4.13, respectively ($p < 0.001$) (Table 1). Equally high differences concerned the question evaluating the waiting time for bed. Before the transmission of the hospital, the average rating was 2.76, and after the transmission it was 4.56 ($p < 0.001$).

The question of cleanliness in wards and their equipment was responded negatively by almost a quarter of patients (23.2%) before the transmission of the hospital, and a very good grade was given by only 1.1% of patients. After the transmission these percentages were respectively 2.9 and 48.1. The average rating for this question was 2.86 before and 4.30 after the transmission ($p < 0.001$).

The survey included three questions about the kindness of auxiliary, nursing and medical staff. In all cases, higher rates were obtained after the transformation of the hospital. Very good grade for this question was given by 59.4% of patients in relation to the auxiliary staff, 70.8% for the nursing staff and 65.6% for the medical staff. In the surveys filled by patients admitted to the hospital before the transmission, these percentages were respectively: 0.3, 2.2 and 2.3. Patients also had the opportunity to evaluate the availability of doctors and the information obtained from the medical staff. In these categories there was also a significant improvement in the assessment of patients. Before the transmission the average rating was 2.92 and 2.90, after the transmission it was 4.39 and 4.38 ($p < 0.001$). In relation to the nursing staff, there was evaluated the assistance during skin care treatments and the professionalism in the performance of medical procedures. In both aspects, the average rating significantly increased after the transformation of the hospital - in the

first question from 2.88 to 4.63, and in the second from 3.23 to 4.69 ($p < 0.001$).

Slightly smaller differences relate to ratings given before and after the transformation of the hospital, concerning the quality of hospital meals. The average rating of patients increased from 3.25 to 3.68 ($p < 0.001$). Very good grade was given by 27.43% of the respondents, and a similar percentage of the respondents (27.28%) assessed them negatively.

The survey also allowed patients to assess non-medical services, such as the possibility of visits in the hospital, the use of hospital parking, as well as the availability of the buffet and hospital shop. Also in this range the assessments of patients increased after the transformation of the hospital. Very good grade before the transmission was given, respectively, by 4.81, 2.22 and 4.92, and after the transmission these percentages amounted to: 63.8%, 25.71% and 36.59%.

In terms of operations finishing the hospital stay – i.e. information concerning the discharge from the department, waiting time for the discharge and information on possible further treatment provided by a doctor, the patient assessment has significantly improved. Before the transmission of the hospital, the average rating concerning the above-mentioned activities fluctuated around 3.0 (2.93, 2.87, 3.02), and after the transformation it has exceeded 4.0 (4.41, 4.29, 4.45).

Discussion

Health economics is a relatively young area. It is considered to be originated in 1963 in the U.S. by the article of K.J. Arrowe [16]. In France, this area was originated by Ch. Phelps, who believed that there is no difference between the manufacture of a car and the production of health, as in both cases it is about the combination of factors of production in order to manufacture a product, which in the case of the hospital will be health. Production factors will include: staff, knowledge, technology, patients, procedures, organization, diagnostic and therapeutic instruments, wards, medicines, logistics and financial resources [17]. F. Djellal claimed that it can be assumed that the marginal productivity of medical care is positive, that is, the increase in spending on health care causes quicker restoration of patient health [18]. Medical care is actually made up of a large number of variables and their mutual analysis is a factor enabling

the identification of problems faced by the facility, as well as the implementation of appropriate solutions.

Polish market of medical services undergoes a rapid transformation, from the system in which the owner and the manager were the state into the system in which there operates a number of suppliers with legitimate co-financing of services [10, 20, 21]. The basis for the process of changes occurring in the hospital in Tomaszow Mazowiecki was primarily the stabilization of the economic and organizational situation of the facility through actions conditioning the achievement of profitability thresholds of the hospital and specialist clinics. The proposed actions, involving the clearing of debts of the unit by the transformation into the commercial company and the acquisition of debts by the founding body were correlated with the program for the rationalization of the operating costs. Commercialization of medical services was focused on the growth of home equity viability, which is necessary to meet the expectations of investors, concerning the increase in the value of the newly formed company.

Corrective actions implemented in health care institutions, including Health Care Centre in Tomaszow Mazowiecki, are usually focused on economic issues, but solving the financial problems of facilities also gives a measurable effect in the form of the improvement of patient satisfaction with the services provided. Such measures shall be based on internal and environmental analyses and remain consistent with the state health policy, which is set out in the Strategy for Health [22].

A prerequisite for achieving patient satisfaction is the technical quality. But this is not, however, a sufficient condition, and at the same time it is extremely difficult to assess. If the staff behavior is unsatisfactory for the patient, he/she is generally unhappy, regardless of the technical quality of the service provided. The functional quality is an additional benefit for the patient and in the case of similar technical level of the services provided it becomes the best way to compete with other health care institutions. Gronroos distinguished two dimensions of qualitative approach to medical services. Each of them is relatively independent, yet complementary to each other [23]. The division of patients into groups of those who depend only on medical knowledge of the staff and those who care mainly about interpersonal skills of the staff with little medical knowledge. The patient will, however, be satisfied with the medical

service only when there is harmony between these elements. But there is no canon of elements that would be suitable for each kind of medical service. Therefore, we need to perform a detailed analysis of specific medical services in order to identify those elements that determine its quality. The starting point of this analysis is to distinguish elements relevant to the patient. Thus, patient subjective assessment is a vital element, aimed at improving the quality of medical services provided. On the basis of research conducted by Parasuraman et. al, the criteria for the quality assessment made by the customer include: material components of the service process, reliability and trustworthiness, competences and confidence, responsibility and responsiveness, as well as empathy [24]. However, due to the nature of medical services, because of the lack of medical knowledge patients do not have an adequate opportunity to assess the technical quality of services. Therefore, they shape their opinions on the quality of medical services on the basis of a subjective assessment of the functional quality, which includes the affordability and ease of contact with the service provider, transfer of information in a language which he understands, as well as the ability to identify with the patient and listen to him/her. According to Withers and Viperman, patient satisfaction with medical care involves the transfer of positive information on the services to five persons met. In the case of disappointment, an unfavorable opinion reaches up to 15–19 persons [25].

In accordance with the recommendations of the World Health Organization, all aspects of medical services shall be regularly monitored [26, 27]. The evaluation of patients' opinion enables the assessment of sensitivity of health care systems to the needs of service providers. It also allows the identification of patients' expectations and reasons for the lack of satisfaction with the services received. This makes it possible to implement corrective measures aimed at improving the quality of medical services, and thus increasing the level of patient satisfaction [28, 29].

Conclusions

Assessments of patients in relation to the services provided have significantly increased after the transformation of the city hospital in Tomaszów Mazowiecki into the commercial company. Increase in patient satisfaction applies to all medical and non-medical services questioned in the survey. The highest increase (over 50%) relates to the average rating

of the waiting time for bed, information given to patients, assistance of the nursing staff during skin care treatments and eating meals, courtesy of the auxiliary staff, cleanliness of wards, as well as the accessibility to the doctor. The smallest differences (increase of less than 20%) related to the possibility of using the hospital parking, as well as the quality and temperature of meals served in the hospital.

The results obtained on the basis of the conducted research shall be an argument in the debate on the merits of ownership transformations in health care in Poland. Such activities allow the acquisition of strategic partners which can help the company in the development of the market of services provided, and as a result may help to improve their quality, and to ensure health safety in local communities.

Bibliography

1. Kaustch M, Whitfield M. Health and health care – general issues and specific cases (in Polish) [In:] Klich J, Kaustch M, Whitfield M, editors. Management in Healthcare. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. 2001; 42–45.
2. Tymowska K. Changes in the functioning of hospitals in Poland in the years 1989–1994 with particular emphasis on financial management. Antidote – Management in Healthcare (in Polish). 1994; 11: 37–38.
3. Aiken L, Sloane D. Hospital Organization and Culture [in:] McKee M, Healy J, editors. Hospitals in a Changing Europe. Buckingham–Philadelphia: Oxford University Press. 2002; 266.
4. European Social Survey: Technical Reports. 2009. Available at http://www.europeansocialsurvey.org/index.php?option=com_content&view=article&id=101&Itemid=139. Accessed July 2, 2014.
5. Duriez M. The role of competition in the leads of health systems in Europe. New hospital. Henri Poincare University (in French). 1998; 254: 8–9.
6. Kruk W, Wdowiak L. Privatization in health care (in Polish). Med Ogólna. 2006; 3–4: 183–185.
7. The Act of 30 August 1991 on health care facility (in Polish) (Dz. U. nr 14, poz. 89).
8. Local data bank. Available: <http://www.stat.gov.pl>. Accessed 2014 July 18.
9. Bryla M, Burzynska M, Maniecka-Bryla I. Self-rated quality of life of citydwelling elderly people benefitting from social help: results of a cross-sectional study. Health Qual Life Outcomes. 2013; 11:181.

10. Pikala M, Bryla M, Bryla P, Maniecka-Bryla I. Years of life lost due to external causes of death in the Lodz province, Poland. PLoS ONE. 2014; 9(5): e96830.
11. Pikala M, Maniecka-Bryła I. Years of life lost due to malignant neoplasms characterized by the highest mortality rate. Arch Med Sci. 2014; 10(5): 999–1006.
12. Maniecka-Bryła I, Pikala M, Bryła M. Life years lost due to cardiovascular diseases. Kardiol Pol. 2013; 71(10): 893–900.
13. Daveson BA, Harding R, Shipman C et al. The Real-World Problem of Care Coordination: A Longitudinal Qualitative Study with Patients Living with Advanced Progressive Illness and Their Unpaid Caregivers. PLoS ONE. 2014; 9(5):e95523.
14. Alonazi WB, Thomas SA. Quality of Care and Quality of Life: Convergence or Divergence? Health Serv Insights. 2014; 7: 1–12.
15. Donabedian A. Evaluating the Quality of Medical Care. Milbank Q. 2005; 83(4): 691–729.
16. Arrow KJ. Uncertainty and the Welfare Economics of Medicine Care. Am Econ Rev. 1963; 53: 941–967.
17. Phelps Ch. The fundamentals of thrifty Health (in French). Editions Publi – Union. 1995; 38–44.
18. Djellal F, Gallouj F, Gallouj K. The innovative hospital. Medical innovation as service innovation (in French), Masson. 2004; 11–15.
19. Kapała W. The organization of work and the quality of medical services. Antidote – Management in Healthcare (in Polish). 2001; 4: 17.
20. Krot K. Quality and marketing of medical services (in Polish). Warszawa: Wolters Kluwer Business. 2008; 59–61.

21. Włodarczyk C. Universal trouble. Health reforms (in Polish). Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. 2003; 182–183.
22. Strategy for the development of health care in Poland for the years 2007–2013. Document accompanying the implementation of the National Development Plan for 2007–2013 (in Polish).
23. Gronroos AC. Strategic management and marketing in the service sector. Helsinki: Swedish School of Economics and Business Administration. 1982; 21–23.
24. Parasuraman A, Zeithaml V, Berry L. A Conceptual model of service quality and its implications for future research. *J Market.* 1985; 49: 41–50.
25. Withers J, Viperman C. What is and how to do marketing services (in Polish). Lublin: M.&A Communications. 1994; 24.
26. Hajdukiewicz DR. The role of the environment in shaping the quality of hospital policy. *Health and Management.* 2003; 6: 52–59.
27. Gillard N, Egli Y, Halfon P. A methodology to estimate the potential to move inpatient to one day Surgery. *BMC Health Serv Res.* 2006; 6: 78.
28. Hosford SB. Hospital progress in reducing terror: the impact of external interventions. *Hospital Topics.* 2008; 96:1.
29. Porter ME, Olmsted-Teisberg E. Redefining Health Care – Creating Value – Based Competition on, Results. Boston: Harvard Business School Press. 2006; 122–124.

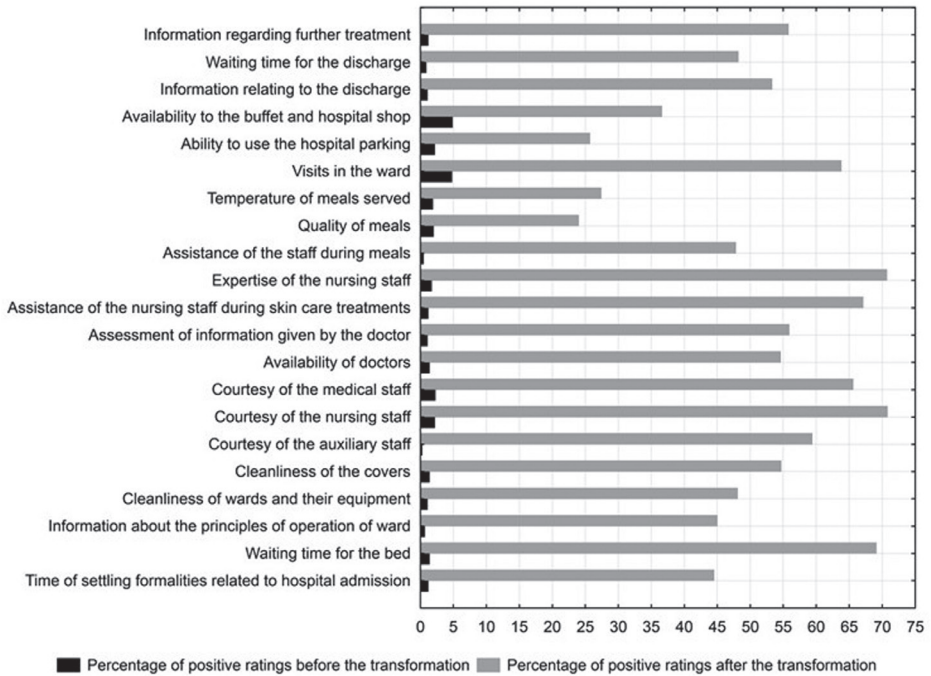


Figure 1. Percentage of negative ratings before and after the transformation of the city hospital in Tomaszow Mazowiecki into the commercial company

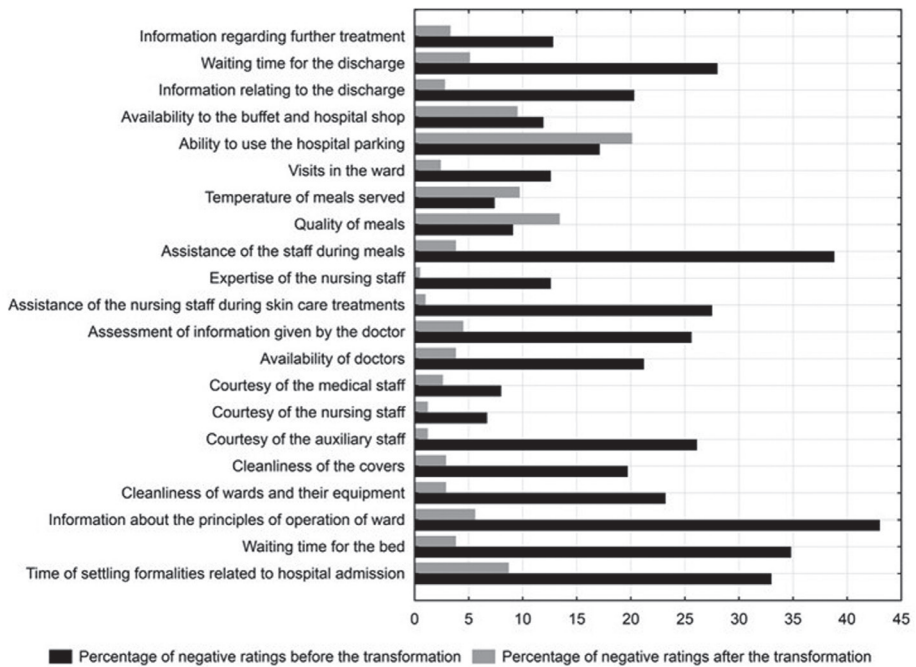


Figure 2. Percentage of very good ratings before and after the transformation of the city hospital in Tomaszow Mazowiecki into the commercial company

Table 1: Average ratings of medical and nonmedical services provided by the hospital before and after the transformation of the city hospital in Tomaszow Mazowiecki into the commercial company

Evaluation subject	Before the transformation		After the transformation	
	average	stand. dev.	average	stand. dev.
Time of settling formalities related to hospital admission	2.80	0.67	4.13	0.97
Waiting time for the bed	2.76	0.65	4.56	0.77
Information about the schedule of the day and the principles of operation of the ward	2.61	0.58	4.24	0.89
Cleanliness of wards and their equipment	2.86	0.57	4.30	0.80
Cleanliness of the covers	3.00	0.65	4.37	0.80
Courtesy of the auxiliary staff	2.82	0.56	4.52	0.66
Courtesy of the nursing staff	3.26	0.61	4.65	0.61
Courtesy of the medical staff	3.21	0.61	4.55	0.72
Availability of doctors	2.92	0.61	4.39	0.81
Assessment of information given by the doctor	2.90	0.65	4.38	0.84
Assistance of the nursing staff during skin care treatments	2.88	0.66	4.63	0.63
Expertise of the nursing staff	3.23	0.68	4.69	0.55
Assistance of the staff during meals	2.72	0.65	4.39	0.83
Quality of meals	3.25	0.64	3.68	0.99
Temperature of meals served	3.28	0.62	3.80	0.96
Visits in the ward	3.22	0.72	4.55	0.72
Ability to use the hospital parking	3.10	0.69	3.61	1.18
Availability to the buffet and hospital shop	3.31	0.74	4.05	1.00
Information relating to the discharge	2.93	0.59	4.41	0.79
Waiting time for the discharge	2.87	0.65	4.29	0.89
Information regarding further treatment given by the doctor	3.02	0.55	4.45	0.80

Address for correspondence

Jan Krakowiak, PhD
Department of Social Medicine
Faculty of Social and Preventive Medicine
Medical University of Lodz
Zeligowskiego Street, No. 7/9
90-742 Lodz, Poland
e-mail: jan.krakowiak@umed.lodz.pl

CC-BY-SA 3.0 PL



Zwyczaje żywieniowe dzieci ze środowiska wiejskiego

Eating habits of children from the rural environment

Katarzyna Sygit¹, Jan Krakowiak²

¹Uniwersytet Szczeciński, Wydział Kultury Fizycznej i Promocji Zdrowia,
Katedra Promocji Zdrowia

²Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Zakład Medycyny Społecznej

Streszczenie

W trosce o prawidłowy rozwój psychofizyczny dziecka, właściwy styl życia – w tym odpowiednie nawyki żywieniowe, które są fundamentem zdrowia w okresie dorastania i dorosłości – należy monitorować sytuację zdrowotną dzieci, zwłaszcza w środowisku wiejskim.

Celem niniejszej pracy jest ocena sposobu odżywiania dzieci do 14. roku życia ze środowiska wiejskiego oraz opisanie zależności odżywiania się badanych w zależności od ich płci, wykształcenia rodziców oraz sytuacji finansowej gospodarstwa domowego.

Jak wynika z przeprowadzonych badań, znaczna część dzieci do 14. roku życia pochodzących ze środowiska wiejskiego odżywia się nieprawidłowo (duże zastrzeżenie budzi niskie spożycie pierwszego śniadania (spożywa 83,12%) i drugiego (73,53%), różnorodna częstotliwość spożywanych posiłków (przeważa spożywanie trzech, czterech posiłków dziennie), znaczne spożycie słodyczy (34,94%) oraz małe spożycie owoców i warzyw (56,35%). Stwierdzono zależności odżywiania badanych od zmiennych opisowych takich jak: płeć, wykształcenie rodziców i sytuacja ekonomiczna gospodarstw domowych. W rodzinach, w których rodzice mają wykształcenie wyższe i sytuacja gospodarstwa domowego jest dobra, zwyczaje żywieniowe wśród badanych są bardziej prawidłowe.

W wyniku przeprowadzonych badań dotyczących zwyczajów żywieniowych dzieci do 14. roku życia ze środowiska wiejskiego, stwierdzono:

nieprawidłowości żywieniowe dotyczące liczby i częstotliwości spożywanym posiłków; stwierdzono zależność sposobu odżywiania badanych od ich płci, wykształcenia rodziców, sytuacji ekonomicznej gospodarstw domowych i sytuacji mieszkaniowej.

Słowa kluczowe

zwyczaje żywienia, dziecko wiejskie, sytuacja ekonomiczna, wykształcenie

Summary

For the sake of proper psychophysical development of the child, proper lifestyle and proper eating habits, which are the foundation of health during adolescence and adulthood, it is necessary to monitor the situation, especially in the rural environment. The aim of this study is to assess the nutrition of children up to the age of 14 from the rural environment and to describe the dependence of nutrition on the subjects, their parents' education and the financial situation of the household.

According to the research, a significant part of children up to 14 years old feeds improperly from the rural environment (big objection arises from the low consumption of breakfast I (consumes 83.12%) and II (73.53%), the various frequency of meals consumed (mainly consumption 3–4 meals a day), significant consumption of sweets (34.94%) and low consumption of fruit and vegetables (56.35%). The dependence of nutrition on the variables from descriptive variables such as gender, parents' education and economic situation of households was found. families in which parents have higher education and the situation of the household is good – nutritional habits among the respondents are much better. As a result of research on the dietary habits of children up to the age of 14 from the rural environment, the following were found: nutritional deficiencies regarding the amount and frequency of meals consumed; the dependence of nutrition on the sexes, parents' education, economic situation of households and housing situation was found.

Key words

nutrition, rural child, economic situation, education

Wstęp

Zachowania zdrowotne dzieci i młodzieży szczególnie w ostatnich latach stały się przedmiotem zainteresowania licznych badaczy [1, 19, 23, 22, 25].

W trosce o prawidłowy rozwój psychofizyczny dziecka, właściwy styl życia, w tym odpowiednie nawyki żywieniowe, które są fundamentem w okresie dorastania i dorosłości [6], należy monitorować sytuację zdrowotną dzieci, zwłaszcza w środowisku wiejskim.

Racjonalny sposób odżywiania jest uważany za istotny element zdrowotnego stylu życia. Wyniki wielu badań wskazują na istnienie wielu nieprawidłowości w sposobie odżywiania się dzieci i młodzieży [5, 10, 14, 22], których konsekwencją jest ciągle narastający problem nadwagi i otyłości [5, 6, 11, 13, 17].

O ile problemy te mają swoje odzwierciedlenie w literaturze przedmiotu w odniesieniu do środowisk miejskich [5, 13, 18, 25], o tyle zachowania zdrowotne dzieci i młodzieży ze środowisk wiejskich nie są przedmiotem wielu pogłębionych analiz. Stąd też podjęto próbę przeprowadzenia badań reprezentacyjnych w środowisku wiejskim w celu zdiagnozowania zachowań żywieniowych dzieci oraz określenia zależności tych zachowań od wybranych zmiennych opisowych takich jak: płeć, wykształcenie rodziców, sytuacja ekonomiczna gospodarstw domowych.

Cel pracy

Celem niniejszej pracy jest opisanie zwyczajów żywieniowych dzieci do 14. roku życia ze środowiska wiejskiego oraz określenie zależności tych zwyczajów od płci badanych, wykształcenia rodziców oraz sytuacji ekonomicznej gospodarstw domowych i sytuacji mieszkaniowej.

Metodyka badań

Badaniami objęto dzieci do 14. roku życia ze środowiska wiejskiego. Ponadto zbierano informacje o sytuacji rodzin wiejskich, z których pochodzili badani.

Badania miały charakter reprezentacyjny. Dotyczyły one dzieci wiejskich z wylosowanych do badań powiatów województwa zachodniopomorskiego. Dobór szkół i dzieci do badań miał także charakter losowy. Ostatecznie analizą objęto informacje zebrane od 1341 dzieci do 14. roku życia.

W badaniach zastosowano autorskie kwestionariusze badań. Zebrane informacje opracowano statystycznie, stosując do analiz statystycznych: test Chi-kwadrat, V Cramera, R rang Spearmana.

Wyniki badań. Omówienie

Większość badanych dzieci ze środowiska wiejskiego stanowiły dziewczęta (54,30%), natomiast chłopcy to 45,70%. Różnica ta jest statystycznie nieistotna ($p > 0,05$) (rycina 1).

Sytuacja socjobytowa rodzin wiejskich, z których pochodzą badane dzieci do 14. roku życia

Badania wykazały, że z rodzin pełnych pochodziło 84,7% dzieci do 14. roku życia, a z niepełnych – 15,3%: większość badanych dzieci wywodziła się z gospodarstw nierolniczych (49,5%).

Bywa, że w gospodarstwie rodziców badanych dzieci (do lat 14) wystarczy pieniędzy na wszystko bez konieczności oszczędzania (3,7% badanych), ale aż 34% rodziców podało, że żyją oszczędnie i miewają kłopoty z większymi zakupami, a według 13,19% pieniędzy wystarczy na najtańsze jedzenie, ale już nie na ubranie. Przeciętny miesięczny dochód na osobę w gospodarstwie domowym u 43,74% badanych wynosi do 300 zł, u 37,7% – mieści się w przedziale 301–399 zł, u 13,9% – w przedziale 400–499 zł; a tylko u 4,68% badanych – przekracza on 600 zł. Zastanawiające są źródła dochodu w badanych gospodarstwach domowych: z produkcji rolniczej żyje tylko 10,26%; z renty – 4,6%; największe źródło dochodu to: „inne źródła” (wg 74,09%) (tabela 1).

Zwyczaje żywieniowe badanych dzieci wiejskich

Pierwszy posiłek przed wyjściem do szkoły spożywa 83,12% badanych, a niespełna 17% badanych nie spożywa pierwszego śniadania. Różnica między frakcjami jest statystycznie istotna ($p < 0,05$) (rycina 2).

Jak wynika z przeprowadzonej analizy posiłek do szkoły (drugie śniadanie) zabiera 73,53% badanych, a nie zabiera bądź zabiera czasami i rzadko 26,47%. Różnica między frakcjami jest statystycznie istotna ($p < 0,05$) (rycina 3).

Młodzież ze środowiska wiejskiego najczęściej spożywa cztery posiłki dziennie (42,97%), ale 2,46% deklaruje, iż spożywa tylko jeden lub

dwa posiłki dziennie. Różnica między frakcjami jest statystycznie istotna ($p < 0,05$) (rycina 4).

Bardzo istotne znaczenie z punktu widzenia zdrowotnego ma spożycie słodczy. Niepokojący jest fakt, że aż 34,94% badanych spożywa słodczy codziennie, a 45,42% – kilka razy w tygodniu (rycina 5).

Niezmierne istotne jest spożywanie czterech, pięciu porcji owoców i warzyw w ciągu dnia. Ponad połowa badanych (56,35%) deklarowała, iż spożywa owoce i warzywa codziennie. Ale należy nadmienić, iż 4,39% badanych spożywa owoce i warzywa tylko kilka razy w miesiącu, a 3,47% – robi to okazjnie lub nie robi tego nigdy. Różnica jest statystycznie istotna ($p < 0,05$) (rycina 6).

Zależności spożywania posiłków od wybranych zmiennych opisowych

Stwierdzono statystycznie istotną zależność ($p = 0,01303$) pomiędzy płcią badanych a spożyciem pierwszego śniadania przed wyjściem do szkoły. Pierwsze śniadanie spożywa większy odsetek badanych chłopców (86,65%) aniżeli dziewcząt (80,25%) (tabela 2).

Stwierdzono zależność ($p < 0,05$ na granicy istotności) pomiędzy płcią badanych a spożywaniem drugiego posiłku w szkole. Dziewczęta spożywają drugie śniadanie częściej (66,21%) niż chłopcy (58,15%). W grupie badanych były również dzieci, które rzadko spożywają drugi posiłek: deklarowało to 4,77% dziewcząt i 6,58% chłopców (tabela 3).

Stwierdzono statystycznie istotną zależność ($p = 0,02345$) pomiędzy wykształceniem rodziców (wypełniających kwestionariusz ankiety) a spożywaniem drugiego posiłku przez dzieci. Najczęściej drugie śniadanie spożywane jest przez dzieci, których przynajmniej jeden rodzic ma wykształcenie wyższe. Natomiast dzieci niespożywające drugiego śniadania w większości pochodzą z rodzin, w których przynajmniej jeden z rodziców ma wykształcenie podstawowe (tabela 4).

Spożywanie drugiego śniadania zależało również od sytuacji mieszkaniowej badanych. W gospodarstwach domowych, gdzie sytuacja mieszkaniowa jest bardzo dobra, spożycie drugiego śniadania przez dzieci jest znacznie częstsze (75,86%) aniżeli w gospodarstwach domowych, gdzie sytuacja mieszkaniowa jest zła (58,36%) i bardzo zła (35,29%); różnica między frakcjami jest statystycznie istotna, $p < 0,05$ (tabela 5).

Stwierdzono istotną zależność ($p < 0,05$) pomiędzy płcią badanych a liczbą spożywanych posiłków. Najwyższą częstotliwość spożywania po-

siłków (>5) odnotowano w grupie chłopców (34,59%). Pocieszające jest to, że znaczna część badanych dziewcząt i chłopców spożywa przynajmniej trzy posiłki dziennie (tabela 6).

Stwierdzono statystycznie istotną zależność ($p=0,02037$) pomiędzy liczbą spożywanych posiłków a wykształceniem rodziców. Rodzice dzieci spożywających więcej niż pięć posiłków najczęściej mieli wykształcenie podstawowe (34,84%) lub wyższe (34,21%). Natomiast rodzice dzieci spożywających od jednego do dwóch posiłków dziennie mieli najczęściej wykształcenie średnie ogólne i zawodowe (tabela 7).

Stwierdzono zależność ($p>0,05$) pomiędzy liczbą spożywanych posiłków a sytuacją ekonomiczną gospodarstw domowych. Najwyższy odsetek dzieci spożywających pięć i więcej posiłków dziennie pochodzi z gospodarstw domowych, w których sytuacja ekonomiczna jest bardzo dobra (34,88%). Natomiast w gospodarstwach domowych, gdzie sytuacja finansowa jest bardzo zła, spożycie posiłków jest bardzo rzadkie (od jednego do dwóch dziennie) (tabela 8).

Dyskusja

Sposób żywienia ludności jest wielce niepokojący, a w żywieniu młodzieży jest wiele nieprawidłowości odnotowanych już w latach 90. [3, 5, 6, 14, 15, 22].

Chociaż większość deklaruje, że spożywa od czterech do pięciu posiłków dziennie, to jednak 2,46% badanych spożywa od jednego do dwóch posiłków dziennie. Do podobnych obserwacji doszła M. Gajewska [3]. Ta patologiczna częstotliwość spożywania posiłków w ciągu dnia stanowi podstawę wszelkich nieprawidłowości żywienia młodzieży: niedoborów, ale i nadmiaru. W niniejszych badaniach tylko 83,12% badanej młodzieży podało, że spożywa pierwsze śniadanie, a 73,53% – że spożywa drugie śniadanie. Według B. Woynarowskiej [25] codziennie pierwszego śniadania nie spożywa 18% dzieci, a drugiego śniadania w szkole – 21%. Niewątpliwie wpływa to niekorzystnie na samopoczucie i chęć do nauki.

Z analizy poszczególnych produktów spożywanych przez badane dzieci wynika, że aż 34,94% z nich spożywa codziennie słodczyce, 32,19% – mleko, a owoce i warzywa spożywa codziennie zaledwie 56,35%. Według B. Woynarowskiej codziennie spożywa słodczyce 33% dzieci, a według J. Witkowskiego [23] – około 30% dzieci.

Niebezpieczeństwo zagrażające dzieciom i młodzieży sygnalizowane jest w Raporcie Komisji Europejskiej [20] o stanie zdrowia ludzi młodych: blisko połowa dzieci w wieku 14 lat jest narażona na jeden z czynników sprzyjających rozwojowi chorób układu krążenia. Ze statystyk wynika, że stan zdrowia najmłodszego pokolenia Polaków jest zły, bowiem mniej więcej 20% dzieci i młodzieży szkolnej waży o wiele za dużo, co jest wynikiem nieprawidłowego odżywiania, 11% cierpi już na nadciśnienie tętnicze, co dziesiąty 15-latek ma zbyt wysoki poziom cholesterolu [2, 9, 12, 16, 24].

Problemem niezmierniej wagi jest kwestia badania zachowań zdrowotnych młodzieży, także pochodzącej ze środowisk wiejskich, oraz opracowania kompatybilnego narzędzia badawczego. Brak takiego narzędzia powoduje, że istnieją kłopoty w zakresie porównań wyników badań uzyskanych przez różnych autorów.

Zdobyta wiedza teoretyczna i realizacja niektórych programów zdrowotnych niejednokrotnie nie przynosiły efektów praktycznych.

Niezbędne są konkretne działania zmierzające do promocji zdrowia – zarówno w szkole, jak i w rodzinie – oraz umiejętności wykorzystania dotychczasowej wiedzy do analizy i poszukiwania czynników warunkujących zwyczaje żywieniowe młodzieży. Umiejętne pogodzenie myślenia, działania i znajomości czynników warunkujących zwyczaje żywieniowe pozwoli przeciwdziałać jednostronnym tendencjom w nauczaniu, a skoncentruje się bardziej na umiejętnościach i wszechstronności w harmonijnym rozwoju młodzieży [5, 7, 8, 17, 21, 22]. Trzeba przyznać, że obecna szkoła nie w pełni przygotowuje swego wychowanka do życia.

Wnioski

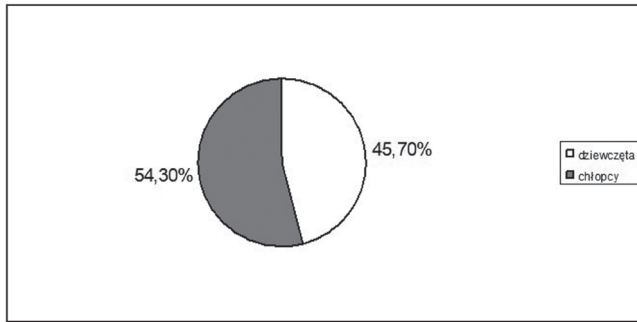
W wyniku przeprowadzonych badań dotyczących zwyczajów żywieniowych dzieci do 14. roku życia ze środowiska wiejskiego stwierdzono, że nieprawidłowości żywieniowe dotyczą zbyt rzadkiego spożywania śniadań, zbyt częstego spożywania słodczy, a także nieobecności w diecie owoców i warzyw. Zaobserwowano zależność zwyczajów żywieniowych badanych od ich płci, wykształcenia rodziców, sytuacji ekonomicznej gospodarstw domowych i sytuacji mieszkaniowej (istotnie gorsze nawyki żywieniowe mają chłopcy rodziców o niskim statusie wykształcenia i w gospodarstwach domowych o złej sytuacji socjobytowej).

Piśmiennictwo

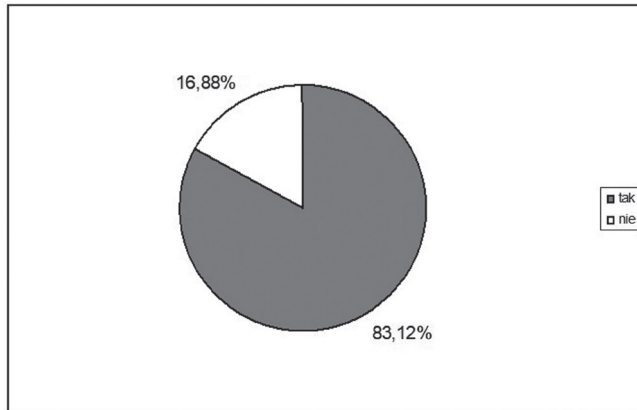
1. Barnekow R, Rasmussen V, Rivett D. The European Network of Health Promoting Schools – an alliance of health, education and democracy. *Health Education and democracy. Health Education*, 2000, 2:61–69.
2. Bousseau M.E. Diet and coronary heart disease: clinical trials. *Curr Atheroscler Rep* 2000, 2: 487–493.
3. Gajewska M. Analiza społecznych uwarunkowań wybranych elementów stylu życia młodzieży, ze szczególnym uwzględnieniem jakości żywienia, Rozprawa doktorska, PZH Warszawa 2006.
4. Gutkowska K (red.). Wybrane problemy nauki o żywieniu człowieka u progu XXI w. Wyd. SGGW, Warszawa 2004.
5. Januszewicz P, Sygit M. Otyłość u dzieci i młodzieży – epidemia XXI wieku. *Przeg. Med. Uniw. Rzesz.* 2003, t. 1, z. 4.
6. Jarosz M, Respondek W. Żywienie i aktywność fizyczna – metody profilaktyki nadwagi i otyłości [w:] *Otyłość*, [red.] M Jarosz, L Kłósiewicz-Latoszek. Zapobieganie i leczenie. PZWL Warszawa 2006.
7. Kromhout D. Prevention of coronary hart disease by diet and lifestyle. Evidence from prospective cross-cultural, cohort and intervention studies. *Circulation* 202, 105: 893–898.
8. Langdon KD, Clarke J, Corbett D. Long-term exposure to high fat diet is bad for your brain: exacerbation of focal ischemic brain injury. *Neuroscience* 2011, 182: 82–87.
9. Lissan I, Breum L, Sorensen T. Maternal attitute to sweet eating habits and risk of overweight in offspring: a ten-year prospective population study, *Ins. J. Obes. Reklat. Metab. Disord.* 1993, 17: 53–60.

10. Mazur A, Klimek K, Telega G, Hejda G, Wdowiak L, Małecka-Medera E. Risk factors for obesity development in school children from south-eastern Poland. *Ann Agric Environ Med* 2008, 15: 281–286.
11. Mond J, van den Berg P, Boutelle K, Hannan P, Neumark-Sztainer D. Obesity, body dissatisfaction, and emotional wellbeing in early and late adolescence: findings from the Project EAT study. *J Adolesc Health* 2011, 48(4): 373–378.
12. Neovius M, Rasmussen F. Evaluation of BMI-based classification of adolescent overweight and obesity: choice of percentage body fat cut-offs exerts a large influence. The COMPASS study. *Eur J Clin Nutr* 2008, 62(10): 1201-1207.
13. Oblacińska A. Zachowania żywieniowe [w:] A. Oblacińskiej i M. Jodkowskiej [red.]: Otyłość u polskich nastolatków: epidemiologia, styl życia. In: *Matki i Dziecka*, Warszawa 2007.
14. Obuchowicz A. Epidemiologia nadwagi i otyłości – narastającego problemu zdrowotnego w populacji dzieci i młodzieży. *Endokrynol Otyłość Zaburz Przem Materii* 2005, 1, 3: 9–12.
15. Ovreteit J. Quality in health promotion. *Health Promotion International*, t. 11, 1996,1: 55.
16. Pollitt E, Mathews R. Breakfast and cognition: a integrative summary. *Am J Clin Nutr*, 1998, 67.
17. Przybylski P, Antonowicz D, Glazer M, Wiktor K, Kurowska M. Otyłość z prawidłową masą ciała wśród uczniów w wieku 16–18 lat. *Probl Hig Epidemiol* 2009, 90(2): 195–198.
18. International Obesity Task Force. European Union Platform Briefing Paper. Brussels, 15 March 2005.

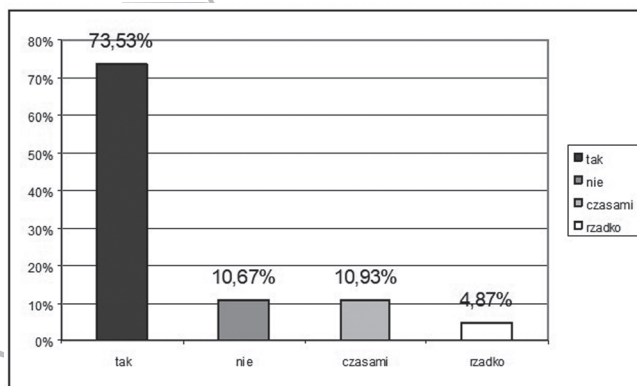
19. Rolland-Cochera MF, Costetbon K, Arnault N, Bellisle F, Romanco MC, Lahingue Y, Frelut ML, Hereberg S. Body mass index in 7–9 years old French children. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord* 2002, 26: 12–29.
20. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2012, 25 (supl.1), 33–49.
21. Sweeting H. Measurement and definitions of obesity in childhood and adolescence a field guide for the uninitiated. *Nutritional J* 2007, 9: 345–356.
22. Sygit K, Sygit M. Błędy w zwyczajach żywieniowych młodzieży wiejskiej Pomorza Zachodniego [w:] J. Eider [red.] *Człowiek i środowisko przyrodnicze Pomorza Zachodniego*. t. II. 2006: 149–152.
23. Witkowski J. *Zachowania zdrowotne dzieci i ich rodziców*. Praca doktorska AM Maszynopis, Bydgoszcz, 1994.
24. Utter J, Scragg R, Mhurchu CN, Schaaf D. At-home breakfast consumption among New Zealand children: associations with body mass index and related nutrition behaviors. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 570–6.
25. Woynarowska B, Mazur J. *Zachowania zdrowotne młodzieży szkolnej: wyniki badań HBSC 2002* *Zdrowie Publiczne* 2004, 114(2).



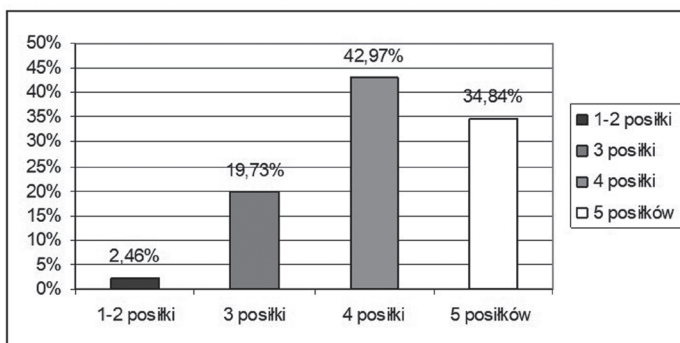
Rycina 1. Struktura badanych pod względem płci



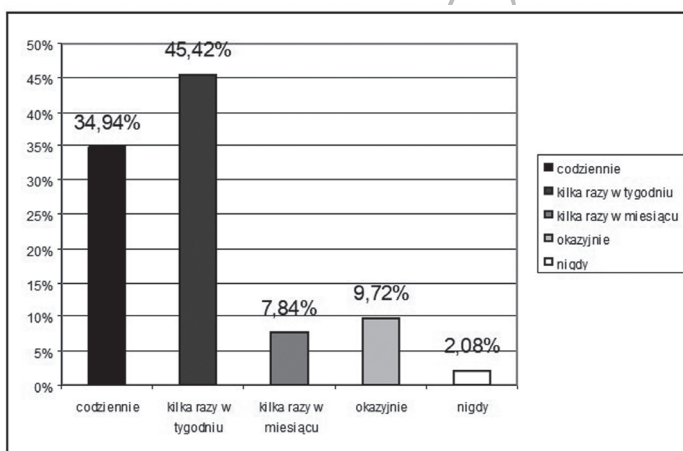
Rycina 2. Spożywanie posiłku przed wyjściem do szkoły



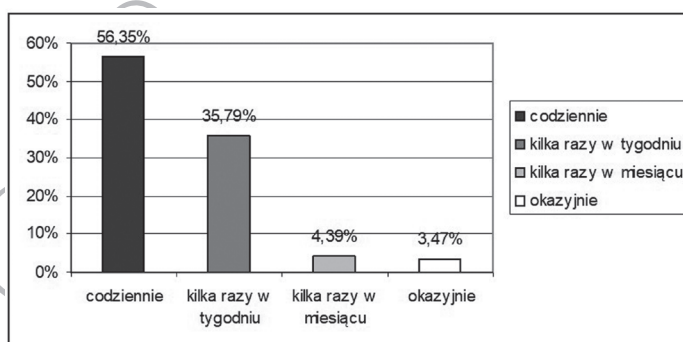
Rycina 3. Zabieranie drugiego śniadania do szkoły



Rycina 4. Częstość spożywania posiłków w ciągu dnia



Rycina 5. Spożywanie słodczy



Rycina 6. Spożywanie warzyw i owoców

Tabela 1. Sytuacja socjobytowa rodzin wiejskich, z których pochodzą dzieci do 14. roku życia

Struktura rodziny		Gospodarstwo		Sytuacja ekonomiczna gospodarstwa domowego		Najniższy dochód na osobę w gospodarstwie domowym (zł)			Główne źródło dochodu gospodarstwa domowego		
pełna	niepełna	rolnicze	nierolnicze	bardzo dobra	zła	300	301-399	400-499	produkcja rolnicza	renta	inne
84,7%	15,3%	50,5%	49,5%	3,7%	13,9%	43,74%	37,7%	13,9%	10,26%	4,6%	74,09%

Tabela 2. Spożywanie pierwszego śniadania w zależności od płci badanych dzieci

Płeć	Spożywanie pierwszego śniadania		Razem
	Tak	Nie	
Dziewczynka	589	145	734
	80,25%	19,75%	
Chłopiec	526	81	607
	86,65%	13,35%	
Razem	1115	226	1341
Chi ² Pearsona	6,17	Df=1	P=0,1303

Tabela 3. Spożywanie drugiego śniadania w zależności od płci badanych

Płeć	Spożywanie drugiego śniadania				Razem
	Tak	Nie	Czasami	Rzadko	
Dziewczynka	486 66,21%	61 8,31%	152 20,71%	35 4,77%	734
Chłopiec	353 58,15%	80 13,17%	134 22,07%	40 6,58%	607
Razem	839	141	286	75	1341
Chi ² Pearsona	16,93	Df=3	P=0,00073		
V Cramera	0,41				

Tabela 4. Spożywanie drugiego śniadania przez badanych w zależności od wykształcenia rodziców

Wykształcenie osoby wypełniającej ankietę	Spożywanie drugiego śniadania				Razem
	Tak	Nie	Czasami	Rzadko	
podstawowe	196 55,52%	46 13,03%	81 22,95%	30 8,50%	353
średnie ogólne	247 67,30%	34 9,26%	62 16,89%	24 6,54%	367
średnie zawodowe	338 62,02%	53 9,72%	126 23,12%	28 5,14%	545
wyższe i wyższe niepełne	53 69,73%	7 9,21%	12 15,78%	4 5,26%	76

Tabela 5. Spożywanie drugiego śniadania w zależności od sytuacji mieszkaniowej badanych

Sytuacja mieszkaniowa gospodarstwa domowego	Spożywanie drugiego śniadania				Razem
	Tak	Nie	Czasami	Rzadko	
bardzo dobra	66	9	11	1	87
	75,86%	10,34%	12,64%	1,15%	
dobra	603	98	202	54	957
	63,01%	10,24%	21,11%	5,64%	
zła	157	28	59	25	269
	58,36%	10,41%	21,93%	9,29%	
bardzo zła	12	6	7	3	28
	42,85%	21,42%	25,0%	10,71%	
razem	838	141	279	83	1341
Chi ² Pearsona	25,41	Df=9	P=0,00255		
V Cramera	0,08				

Tabela 6. Zależność liczby spożywanego posiłków od płci badanych

Płeć	Liczba spożywanego posiłków dziennie				Razem
	1-2	3	4	>5	
dziewczynka	19	189	342	184	734
	2,59%	25,75%	46,59%	25,07%	
chłopiec	13	133	251	210	607
	2,14%	21,91%	41,35%	34,59%	
Razem	32	322	593	394	1341
Chi ² Pearsona	17,69	Df=3	P=0,00051		
V Cramera	0,11				

Tabela 7. Zależności liczby spożywanymi posiłków od wykształcenia rodziców

Wykształcenie osoby wypełniającej ankietę	Liczba spożywanymi posiłków dziennie				Razem
	1-2	3	4	>5	
podstawowe	16	76	138	123	353
	4,53%	21,53%	39,09%	34,84%	
średnie ogólne	7	100	158	102	367
	1,91%	27,25%	43,05%	27,79%	
średnie zawodowe	9	131	253	152	545
	1,65%	24,04%	46,42%	27,89%	
wyższe i wyższe niepełne	1	13	36	26	76
	1,31%	17,10%	47,36%	34,21%	
Razem	33	320	585	403	1341
Chi ² Pearsona	19,63	Df=9	P=0,02037		
V Cramera	0,07				

3.0PL

Tabela 8. Zależności liczby spożywanych posiłków od sytuacji ekonomicznej gospodarstw domowych

	Liczba spożywanych posiłków dziennie				Razem
	1-2	3	4		
W gospodarstwie domowym wystarcza pieniędzy na wszystko i nie ma konieczności oszczędzania	0	10	18	15	43
	0,00%	23,26%	41,86%	34,88%	
W gospodarstwie domowym żyje się oszczędnie, ale wystarcza na zaspokojenie większości potrzeb	2	72	143	89	306
	0,65%	23,53%	46,73%	29,08%	
W gospodarstwie domowym żyje się oszczędnie i są kłopoty z większymi zakupami	9	111	208	138	466
	1,93%	23,82%	44,64%	29,61%	
W gospodarstwie domowym pieniędzy wystarcza na najtańsze jedzenie i ubranie	6	39	92	54	191
	3,14%	20,42%	48,17%	28,27%	
W gospodarstwie domowym pieniędzy wystarcza na najtańsze jedzenie, ale nie na ubranie	6	56	89	69	220
	2,73%	25,45%	40,45%	31,36%	

	Liczba spożywanymi posiłków dziennie				Razem
	1-2	3	4	>5	
W gospodarstwie domowym pieniędzy nie wystarczy nawet na najtańsze jedzenie i ubranie	10	34	42	29	
	8,69%	29,56%	36,52%	25,21%	115
Razem	33	322	592	394	1341
Chi ² Pearsona	29,58	Df=15	P=0,01353		
V Cramera	0,09				

SA 3.0PL

Adres korespondencyjny

Katarzyna Sygit
Uniwersytet Szczeciński
Wydział Kultury Fizycznej i Promocji Zdrowia
Katedra Promocji Zdrowia
ul. Cukrowa 12, 71-004 Szczecin
e-mail: katarzyna.sygit@usz.edu.pl

CC-BY-SA 3.0 PL



Ocena efektów programu usprawniania u chorej po alloplastyce połowicznej stawu ramiennego: opis przypadku

Evaluation of the effects rehabilitation program
in patient after shoulder joint hemiarthroplasty:
case report

Ireneusz Jurczak¹, Ksenia Jurczak²

¹ Instytut Nauk o Zdrowiu, Społeczna Akademia Nauk w Łodzi, Polska

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

² Oddział Kliniczny Rehabilitacji Pourazowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Polska

² Post Traumatic Rehabilitation Clinic of the Medical University of Lodz, Poland

Streszczenie

Alloplastyka stawu ramiennego jest leczeniem z wyboru wieloodłamowych złamań bliższej nasady kości ramiennej. Powrót do sprawności chorego zależy będzie jednak od prawidłowej rehabilitacji, która w związku ze złożoną budową anatomiczną oraz biomechaniką stawu stanowi wyzwanie dla personelu leczącego. Celem pracy było przedstawienie procesu usprawniania chorej po endoprotezoplastyce stawu ramiennego.

Pacjentka w wieku 70 lat w wyniku upadku doznała złamania wieloodłamowego bliższej nasady kości ramiennej. Po zastosowanym leczeniu zachowawczym w badaniu kontrolnym stwierdzono wadliwe wygojenie głowy kości ramiennej. Chorą zakwalifikowano do endoprotezoplastyki stawu ramiennego. Po miesiącu od operacji chora została przyjęta na rehabilitację na Oddział Kliniczny Rehabilitacji Pourazowej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. WAM w Łodzi z silnymi objawami bólowymi i znacznym ograniczeniem ruchomości w stawie ramiennie-łopatkowym. Po badaniu fizykalnym za cel usprawniania przyjęto zmniejszenie dolegliwości bólowych, poprawę rytmu łopatkowo-ramiennego oraz kon-

troli mięśniowej, a także przywrócenie funkcjonalnego zakresu ruchu w stawie.

Pełne odtworzenie funkcji stawu ramiennie-łopatkowego po alloplastyce stawu, niezależnie od przyczyny, często jest procesem długotrwałym, a często również nieosiągalnym. Wynika to ze złożonej budowy kompleksu barkowego, którego prawidłowa funkcja zależy od czynności wszystkich stawów anatomicznych i czynnościowych. Dobre rezultaty zależne są od prawidłowo przeprowadzonej operacji, odpowiedniego i wcześniej rozpoczętego programu usprawniania oraz dobrej motywacji chorego.

Jedynie wnikliwa ocena i weryfikacja programu rehabilitacji daje szansę na poprawę funkcjonalną kończyny górnej w tej grupie chorych. Program rehabilitacji powinien uwzględniać zapewnienie większej stabilności stawu z równoczesną poprawą stanu funkcjonalnego oraz zmniejszeniem dolegliwości bólowych.

Słowa kluczowe

alloplastyka połowicza, staw ramienny, rehabilitacja

Summary

Shoulder arthroplasty is the treatment of choice of comminuted fractures of the proximal humerus. Back to the efficiency of the patient, however, will depend on the proper rehabilitation, which considering the complexity of anatomy and biomechanics joint, is a challenge for the treating staff. The aim of the study was to present the process of rehabilitation the patient after shoulder joint hemiarthroplasty.

A female patient (70 years old) after a fall suffered a comminuted proximal humerus. After conservative treatment used in the study control healed incorrectly stated the head of the humerus. The patient was referred to the glenohumeral joint arthroplasty. One month after surgery the patient was admitted to the Post Traumatic Clinic of Rehabilitation of the Medical University of Lodz, with strong symptoms of pain and a significant reduction in glenohumeral joint mobility, goal of rehabilitation. After a physical examination for the purposes of rehabilitation assumed reduction of pain, improved blade-brachial rhythm, improving muscle control and to restore a functional range of joint motion.

A full restoration of function glenohumeral and scapular joint after arthroplasty, for whatever reason, it is often a long process and often not attainable.

This follows from the compound construction of the shoulder complex, whose normal function is dependent on the actions of all the anatomical and functional joints. Good results depend on properly conducted operations, adequate and early rehabilitation program started and good motivation of the patient.

Insightful analysis and verification rehabilitation program gives a chance to improve functional upper extremity in this group of patients. The rehabilitation program should include ensuring greater joint stability with simultaneous improvement in functional status and reduced pain.

Key word

hemiarthroplasty, shoulder joint, rehabilitation

Wstęp

Złamania bliższego końca kości ramiennej to drugie pod względem częstości występowania uszkodzenie w obrębie kończyny górnej, będące najczęściej wynikiem urazu z mechanizmu pośredniego (upadek). Stanowią one 5% wszystkich złamań w obrębie narządów ruchu. Trzykrotnie częściej dotyczą kobiet, zwłaszcza po 65. roku życia, stanowiąc 10% złamań w tej grupie wiekowej [1]. Jest to o tym bardziej istotne, że do 2030 roku systematyczne starzenie się społeczeństwa potroi liczbę złamań bliższego końca kości ramiennej [2].

Do najbardziej wymagających pod względem oceny i ewentualnego postępowania leczniczego należą złamanie wieloodłamowe [3]. O ile w wypadku złamań prostych i nieprzemieszczonych rzecz wydaje się nieskomplikowana, o tyle w wypadku skomplikowanych złamań wieloodłamowych nadal brak jednolitej doktryny postępowania, co skutkuje określaniem w literaturze złamań tego typu jako unsolved fracture („nierozwiązane złamanie”) [4]. Do podstawowych problemów leczenia złamań wieloodłamowych należą: wybór metody leczenia nieoperacyjnego lub operacyjnego z uwzględnieniem typu złamania, współistniejących uszkodzeń (zwichnięcie głowy kości ramiennej, złamanie guzka większego) struktury tkanki kostnej, wieku biologicznego chorego, jego aktywności życiowej oraz oczekiwań [5]. Leczenie nieoperacyjne (podwieszka, wyciąg szkieletowy, opatrunek Desaulta) często powoduje zrost odłamów w złym ustawieniu, czasami brak zrostu na skutek braku kontaktu między odłamami. Ponadto po leczeniu zachowawczym opisywane są

powikłania w postaci barku zamrożonego, jałowej martwicy głowy kości ramiennej, zespołu ciasnoty podbarkowej, zespołu algodystroficznego, zaniku mięśni obręczy barkowej i wtórnych zmian zwyrodnieniowych [6, 7]. Leczenie operacyjne natomiast umożliwia anatomiczne nastawienie odłamów i ich zespolenie, co jest ważne dla wczesnego rozpoczęcia usprawniania. Trudności wynikają jednak z możliwości wystąpienia groźnych powikłań naczyniowo-nerwowych na skutek śródoperacyjnego uszkodzenia tkanek miękkich oraz z trudności technicznych wykonania samej repozycji i jej utrzymania przy użyciu odpowiedniego implantu, aż do momentu uzyskania zrostu kostnego [8]. Powoduje to, że często jedynym dobrym wyborem umożliwiającym zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz stworzenie warunków do przywrócenia funkcji kończyny górnej po odpowiednio prowadzonym programie usprawniania jest alloplastyka stawu ramiennego. Opisy przypadków klinicznych i badania kliniczne z randomizacją prowadzone na niewielkich grupach pacjentów wskazują na przewagę leczenia z wykorzystaniem alloplastyki połowicznej (zmniejszenie dolegliwości bólowych i poprawa zakresu ruchomości) [9]. Według Hartoga ludzie starsi powinni być każdorazowo leczeni za pomocą połowicznej protezy barku w razie złamań w tej okolicy [10]. Inne badania wskazują, że pourazowe zniszczenie 40% powierzchni stawowej głowy kości ramiennej oraz możliwe następce powikłania związane z zaburzeniem ukrwienia głowy kości ramiennej, a także podeszły wiek pacjenta są istotnym wskazaniem do wszczęcia endoprotezy połowicznej [11, 12]. W piśmiennictwie niewiele jest danych o czynnikach przedoperacyjnych mogących mieć wpływ na funkcjonowanie stawu ramiennego po częściowej alloplastyce. Rodzaj złamania bliższej nasady kości ramiennej i położenie guzka większego mają wpływ na odległe wyniki rehabilitacji. Dotyczy to uzyskania zadowalającego zakresu ruchomości stawu ramiennie-łopatkowego, szczególnie przodozgięcia, odwodzenia oraz rotacji zewnętrznej i wewnętrznej [13].

Opis przypadku

Na Oddział Kliniczny Rehabilitacji Pourazowej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. WAM w Łodzi została przyjęta pacjentka w wieku 70 lat. Powodem przyjęcia pacjentki był stan po alloplastyce prawego stawu ramiennego oraz dolegliwości bólowe, ograniczenie ruchomości czynnej i biernej oraz niewielkiego stopnia osłabienie siły mięśniowej kończy-

ny górnej prawej. Chora cztery miesiące przed przyjęciem do oddziału spadła z wysokości dwóch stopni, czego wynikiem było wieloodłamowe złamanie bliższego końca kości ramiennej (rycina 1). Chora została zakwalifikowana do leczenia operacyjnego, ale nie wyraziła na nie zgody, zastosowano więc leczenie zachowawcze w postaci unieruchomienia w opatrunku Desaulta. Po czterech tygodniach chora ponownie zgłosiła się do lekarza. W badaniu RTG stwierdzono wadliwe wygojenie głowy kości ramiennej i podjęto decyzję o endoprotezoplastyce połowicznej. W czasie zabiegu wykonano osteotomię guzka mniejszego i wypreparowano oraz uwolniono ze zrostów ścięgno mięśnia podłopatkowego. Wykonano kapsulotomię tylną i zresekowano wadliwie wygojoną głowę kości ramiennej, która była ustawiona w pozycji pionowej i przesunięta do przodu. Przeprowadzono osteotomię guzka większego wraz z częścią szyjki kości ramiennej. Następnie wykonano repozycję, a odłamane fragmenty guzka większego wraz z częścią szyjki i guzkiem mniejszym przytwierdzono stabilnie do protezy (rycina 2). Pacjentka została zaopatrzona w opatrunek Desaulta i w czwartej dobie po operacji wypisana do domu. Chora w kolejnych tygodniach podjęła rehabilitację. Po zakończeniu serii zabiegów – ultradźwięki, masaż klasyczny oraz ćwiczenia z wykorzystaniem szyny do ciągłego ruchu biernego (CPM) – nie zaobserwowała istotnych zmian ani w intensywności dolegliwości bólowych okolicy prawego stawu ramiennego, ani jeśli chodzi o poprawę zakresów ruchomości i siły mięśniowej.

Trzy miesiące po operacji chora została przyjęta do Oddziału Klinicznego Rehabilitacji Pourazowej z dużymi dolegliwościami bólowymi oraz znacznym ograniczeniem ruchomości czynnej i biernej stawu ramiennego prawego, co w znamienny sposób utrudniało chorej codzienne funkcjonowanie. W celu oceny stopnia nasilenia objawów, oprócz standardowego badania przedmiotowego, wykorzystano skalę CONSTANT. Z powodu znacznego ograniczenia ruchomości w stawie ramiennie-łopatkowym oraz silnych dolegliwości bólowych nie wykonano oceny siły mięśniowej mięśni naramiennego i nadgrzebieniowego (część D skali). Po badaniu fizykalnym i ocenie funkcjonalnej liczba punktów uzyskanych przez pacjentkę wyniosła 14 na 75 możliwych (tabela 1).

Drugiego dnia od przyjęcia do szpitala rozpoczęto program usprawniania ukierunkowany na zmniejszenie dolegliwości bólowych, poprawę zakresów ruchów w stawie ramiennie-łopatkowym, a także na powrót

równowagi mięśniowej i odtworzenie rytmu ramiennie-łopatkowego. Z zakresu fizykoterapii zastosowano krioterapię miejscową i biostymulację laserową na okolicę prawego stawu ramiennego. Największy nacisk postawiono na leczenie ruchem, w którego ramach zastosowano ćwiczenia czynne prowadzone oraz ćwiczenia w odciążeniu dla ruchów zgięcia i odwiedzenia w stawie ramiennie-łopatkowym. Ze względu na zaburzenie ruchów artrokinematycznych, które uniemożliwiały prawidłowe prowadzenie wymienionych ćwiczeń, włączono techniki mobilizacji prawego stawu ramiennie-łopatkowego. Wykorzystano techniki mobilizacji w kierunku kaudalnym dla odtworzenia ruchu odwodzenia, ventralnym dla odtworzenia ruchów rotacji zewnętrznej i zgięcia przodem, oraz dorsalnym dla odtworzenia rotacji wewnętrznej. W związku z obserwowanym zaburzeniem rytmu ramiennie-łopatkowego wdrożono jednocześnie techniki mobilizacji łopatki w kierunkach górnym, dolnym, bocznym, przyśrodkowym oraz techniki odtwarzające rotację zewnętrzną i wewnętrzną łopatki. Zaburzenie rytmu ramiennie-łopatkowego związane było również ze skróceniem mięśni odpowiedzialnych za sterowanie łopatką i głowy kości ramiennej. Stan ten związany był najprawdopodobniej z przymusowym długotrwałym ustawieniem prawej kończyny górnej przed zabiegiem operacyjnym i po nim. W tej sytuacji w pierwszej kolejności wdrożono techniki relaksacji poizometrycznej (PIR) dla mięśni obłego większego i mniejszego. Mięśnie te, przyczepiając się w okolicy kąta dolnego łopatki i głowy kości ramiennej, powodują w czasie ruchu odwiedzenia pociągnięcie za sprawą przyczepów początkowych łopatki, powodując jej rotację zewnętrzną. Dzięki pracy mięśnia równoległobocznego rotacja ta dokonuje się nie wcześniej niż przy 60-stopniowym odwiedzeniu, zapewniając prawidłowy rytm ramiennie-łopatkowy. W sytuacji skrócenia mięśni obłych i osłabienia mięśnia równoległobocznego (jako wynik ustawienia łopatki w odwiedzeniu) łopatka włącza się w ruch odwiedzenia w stawie ramiennie-łopatkowym niemal natychmiast po jego rozpoczęciu. Jako terapię wspomagającą wykorzystano kinesiotaping dla mięśni obłych – technika detonizująca, a dla mięśnia równoległobocznego – technika tonizująca oraz ćwiczenia wzmacniające z użyciem taśmy Thera-Band. Techniki PIR oraz plastrowanie w dalszej kolejności zastosowano również dla mięśni piersiowego większego i najszerszego grzbietu w celu próby poprawy zakresu rotacji zewnętrznej i ustawienia głowy kości ramiennej, a także czworobocznego części zstępującej

w celu zmniejszenia jego aktywacji jako rotatora zewnętrznego łopatki. Ćwiczeniami z wykorzystaniem taśmy Thera-Band objęto pozostałe kluczowe mięśnie odpowiedzialne za sterowanie łopatką, czyli czworoboczny (część poprzeczną i wstępującą) oraz zębaty przedni. Aby odtworzyć ruchy funkcjonalne, wykorzystano wzorce ruchowe dla kończyny górnej według koncepcji PNF.

Po trzech tygodniach pacjentka została wypisana z oddziału z zaleceniem kontynuacji w domu wyuczonych ćwiczeń oraz dalszego leczenia w warunkach ambulatoryjnych. W dzień wypisu dokonano ponownej oceny stanu pacjentki za pomocą skali Constanta, w której po trzech tygodniach terapii uzyskano 44 pkt (tabela 1).

Dyskusja

Artroplastyka stawu ramiennie-łopatkowego jest jedną z niewielu operacji w tym obszarze, które wymagają hospitalizacji chorego w okresie pooperacyjnym. W związku z tym odpowiedni i nadzorowany program rehabilitacji należy rozpocząć od uruchomienia zrekonstruowanego stawu już w pierwszych dniach po zabiegu. Program usprawniania powinien jednak uwzględnić okres potrzebny na gojenie się tkanek i stopniowo wprowadzać ćwiczenia odtwarzające zakres ruchomości, wzmacniające mięśnie oraz udoskonalające funkcje kończyny górnej [14]. Możliwość tak wczesnego podejmowania procesu rehabilitacji jest związana z doskonaleniem dostępu operacyjnego do uszkodzonego bliższego końca kości ramiennej. Nie jest już niezbędne uwalnianie dalszego przyczepu mięśnia naramiennego, co wiązało się z odłożeniem pełnego procesu usprawniania, by nie doszło do pooperacyjnego uszkodzenia miejsca naprawy [15]. Aktualnie na interwencji chirurgicznej narażony jest jedynie mięsień podłopatkowy, co łącznie z koniecznością ponownego przysycia pozostałych mięśni stożka rotatorów i ewentualnego braku ich dobrego stanu czynnościowego ogranicza zwłaszcza zakres rotacji zewnętrznej i wewnętrznej w operowanym stawie do parametrów uzyskanych podczas operacji [16].

Program rehabilitacji ma na celu zapewnienie większej stabilności stawu z równoczesną poprawą stanu funkcjonalnego oraz zmniejszeniem bólu. Redukcja intensywności bólu okazuje się istotnym czynnikiem dla postępu rehabilitacji, a także jest bardzo ważna dla wykonywania codziennych czynności [17, 18]. Chen i wsp. w swoich badaniach przeprowadzonych w grupie 70 chorych, oceniając poziom satysfakcji po zabiegu

alloplastyki połowiczej stawu ramiennego, stwierdzili, że utrzymujące się subiektywne odczucie poziomu bólu podczas wykonywania czynnościach dnia codziennego i zaburzenia możliwości unoszenia kończyny powyżej poziomu barku (w tym w czynnościach związanych z toaletą osobistą) stanowią istotne czynniki warunkujące poziom odległej satysfakcji po zabiegu operacyjnym [19].

Odzyskanie funkcji kończyny górnej w postaci próby odtworzenia zakresów ruchomości, optymalnej siły mięśniowej oraz stabilności stawu jest zasadniczym celem programu usprawniania. Adamczewski i wsp. u chorej po endoprotezoplastyce połowiczej stawu ramiennego zastosowali zabieg z zakresu laseroterapii, krioterapii miejscowej, pole magnetyczne i terapię wysokotonową w połączeniu z ćwiczeniami prowadzonymi, czynnymi kończyny górnej oraz terapią manualną. Na podstawie czterech skal (VAS, Likerta, WBFRS, numerycznej) zaobserwowali istotne zmniejszenie dolegliwości bólowych w obrębie barku i obręczy barkowej. Nie stwierdzili natomiast wyraźnej poprawy w zakresie ruchomości stawu oraz stanu funkcjonalnego chorej według skali Constanta [20]. Autorzy sugerują, że brak istotnej poprawy pomimo intensywnej rehabilitacji wynika ze zbyt późnego rozpoczęcia kompleksowego usprawniania, które rozpoczęto rok po operacji. Natomiast Pop i wsp. u 69-letniej chorej po alloplastyce połowiczej po 28 dniach rehabilitacji zaobserwowali 50% poprawę w zakresie intensywności bólu w skali VAS oraz 3-punktową w skali ADL Barthel (13 pkt vs 16 pkt) [17]. Autorzy podkreślali znaczenie ćwiczeń w zamkniętych łańcuchach kinematycznych dla poprawy funkcji mięśni odpowiedzialnych za kontrolę łopatki oraz treningu mającego na celu naukę prawidłowego ruchu i poprawę koordynacji oraz kontroli ruchu, a także normalizację napięcia mięśniowego. Zarówno badania własne, jak i innych autorów potwierdzają zasadność takiego treningu dla poprawy funkcji całego kompleksu barkowego [21, 22].

Radovanovic i wsp. ocenili efekty rehabilitacji u 34 chorych po połowiczej alloplastyce stawu ramiennego. Oceny dokonali za pomocą skali Constanta sześć miesięcy po operacji. 25 chorych uzyskało wynik powyżej 90 pkt, siedmiu chorych – wynik w przedziale 80–89 pkt, natomiast u dwóch chorych odnotowali wynik poniżej 60 pkt. Tak dobre rezultaty według autorów związane są z prawidłowo przeprowadzoną operacją, odpowiednim i wcześniej rozpoczętym programem usprawniania oraz dobrą motywacją chorych do często długotrwałej terapii [23]. Delgado

i wsp. w swoich badaniach, oceniając efekty rehabilitacji po alloplastyce połowicznej u 48 chorych po 65. roku życia, stwierdzili poprawę w zakresie intensywności bólu, funkcji kończyny oraz zakresów ruchomości. Po średnio 38,8 dnia terapii odnotowali zmniejszenie poziomu bólu w skali VAS o 3,1 pkt, 2,44 pkt w skali QuickDash oraz średnie zwiększenie zakresu ruchu zgięcia o 44,9°, rotacji zewnętrznej o 19,5°, rotacji wewnętrznej o 19,2° oraz odwodzenia o 42,9°. Wyniki zakresu ruchomości zgięcia i uzyskane w skali QuickDash po terapii były jednak nieistotne statystycznie [24].

Jak pokazują badania Levine i wsp., ważną kwestią jest również ocena odległych efektów w tej grupie chorych. Według badań autorów średnio 17 lat po operacji tylko 25% z 30 badanych po alloplastyce połowicznej stawu ramiennego jest zadowolona z wyników leczenia. W części przypadków odnotowuje się również pogorszenie stanu funkcjonalnego [25].

Wnioski

Pełne odtworzenie funkcji stawu ramiennieo-łopatkowego po alloplastyce stawu, niezależnie od przyczyny, często jest procesem długotrwałym, a niekiedy również nieosiągalnym. Wynika to przede wszystkim ze złożonej budowy kompleksu barkowego, którego prawidłowa funkcja zależna jest od czynności wszystkich stawów anatomicznych i czynnościowych. Powstawanie nieprawidłowych kompensacji wynikających m.in. z dolegliwości bólowych utrudnia proces usprawniania i stanowi wyzwanie dla całego personelu leczącego. Jedynie wnikliwa ocena i weryfikacja programu rehabilitacji dają szansę na poprawę funkcjonalną kończyny górnej w tej grupie chorych.

Piśmiennictwo

1. Iyengar JJ, Ho J, Feeley BT. Evaluation and management of proximal humerus fractures. *Phys Sportsmed*. 2011; 39(1): 52–61.
2. Palvanen M, Pekka K, Seppo N. Uptade in the epidemiology of proximal humeral fractures. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2006; 442: 87–92.
3. Levy JC, Badman B. Reverse shoulder prosthesis for acute four-part fracture: tuberosity fixation using a horseshoe graft. *J Orthop Trauma*. 2011;25(5):318–324.
4. Hussain S, Gul M, Dhar S. Open reduction and Internal Fixation of Displaced Proximal Humerus Fractures with AO Stainless Steel T-Plate. *Malays Orthop J*. 2014;8(1):8–13.
5. GradIG, Pape HC, TingartM, ArbabD. Frakturen des proximalen Humerus im hohen Lebensalter. *Der Orthopäde*. 2014; 43(4): 339–346.
6. Mao F, Zhang DH, Peng XC, Liao Y. Comparison of Surgical versus Non-Surgical Treatment of Displaced 3- and 4-Part Fractures of the Proximal Humerus: A Meta-Analysis. *J Invest Surg*. 2015;28(4):215–224.
7. Rapała K, Obrębski M. Ocena różnych sposobów leczenia złamań bliższego końca kości ramiennej. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2003; 5(1): 15–23.
8. Olerud P, Ahrengart L, Ponzer S, Saving J, Tidermark J. Hemiarthroplasty versus nonoperative treatment of displaced 4-part proximal humeral fractures in elderly patients: a randomized controlled trial. *J Shoulder Elbow Surg*. 2011; 20(7): 1025–1033.
9. Gomberawalla MM, Miller BS, Coale RM, Bedi A, Gagnier JJ. Meta-analysis of joint preservation versus arthroplasty for the treatment of displaced 3- and 4-part fractures of the proximal humerus. *Injury*. 2013; 44(11): 1532–1539.

10. Den Hartog D, Van Lieshout EM, Tuinebreijer WE, I wsp. Primary hemiarthroplasty versus conservative treatment for comminuted fractures of the proximal humerus in the elderly (ProCon): a multicenter randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010; 25(11): 97.
11. Taller S, Krivohlávek M, Lukás R, Srám J, Král M. Hemiarthroplasty for management of proximal humeral fractures. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 2007;74(4):262–267.
12. Esen E, Dogramaci Y, Gültekin S, iwsp. Factors affecting results of patients with humeral proximal end fractures undergoing primary hemiarthroplasty: a retrospective study in 42 patients. *Injury.* 2010;40(12):1336–1341.
13. Hammond G, Tibone JE, McGarry MH, Jun BJ, Lee TQ. Biomechanical comparison of anatomic humeral head resurfacing and hemiarthroplasty in functional glenohumeral positions. *J Bone Joint Surg Am.* 2012; 94(1): 68–76.
14. Wilcox RB, Arslanian LE, Millett P. Rehabilitation following total shoulder arthroplasty. *J Orthop Sports Phys Ther* 2005; 35: 821–836.
15. Gallinet D, Clappaz P, Garbuio P, Tropet Y, Obert L. Three or four parts complex proximal humerus fractures: hemiarthroplasty versus reverse prosthesis: a comparative study of 40 cases. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2009;95: 48–55.
16. Favard L, Levigne C, Nerot C, Gerber C, De Wilde L, Mole D. Reverse prostheses in arthropathies with cuff tear: are survivorship and function maintained over time? *Clin Orthop Relat Res.* 2011; 469:2469–2475.
17. Pop T, Pasierb J. Problemy w rehabilitacji po endoprotezoplastyce stawu ramiennego – opis przypadku. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2009; 2(6); Vol. 11, 183–189.

18. Krepler P, Wanivenhaus AH, Wurnig C. Outcome assessment of hemiarthroplasty of the shoulder: a 5-year follow-up with 4 evaluation tools. *Acta Orthop.* 2006; 77(5): 778–784.
19. Chen AL, Bain EB, Horan MP, Hawkins RJ. Determinants of patient satisfaction with outcome after shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007; 16(1): 25–30.
20. Adamczewski T, Grabowska A, Puzder A, Gworys K, Dudek K, Kujawa J. Ocena efektów rehabilitacji pacjentki po opóźnionej endoprotezoplastyce połowicznej stawu ramiennego – opis przypadku. *Kwart Ortop.* 2012; 2: 274–290.
21. Tsuruike M, Ellenbecker TS. Serratus anterior and lower trapezius muscle activities during multi-joint isotonic scapular exercises and isometric contractions. *J Athl Train.* 2015;50(2):199–210.
22. Cricchio M, Frazer CJ. Scapulothoracic and scapulohumeral exercises: a narrative review of electromyographic studies. *Hand Ther.* 2011;24(4):322–333.
23. Radovanović T, Vukov V, Grajić M, Opacić MM, Bumbasirević M, Duratić L. Shoulder hemiarthroplasty rehabilitation with fractures. *Acta Chir Jugosl.* 2011;58(4):45–50.
24. Delgado Rodríguez JA, Moreno Palacios JA, Pulido Poma RM, Fernández León RA, Martín Maroto MP, Miranda Vivas MT. Functional results of partial shoulder replacement in patients over 65 years. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2013;48(1):22–25.
25. Levine WN, Fischer CR, Nguyen D, Flatow EL, Ahmad CS, Bigliani LU. Long-term follow-up of shoulder hemiarthroplasty for glenohumeral osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am.* 2012; 94(22): 164–169.

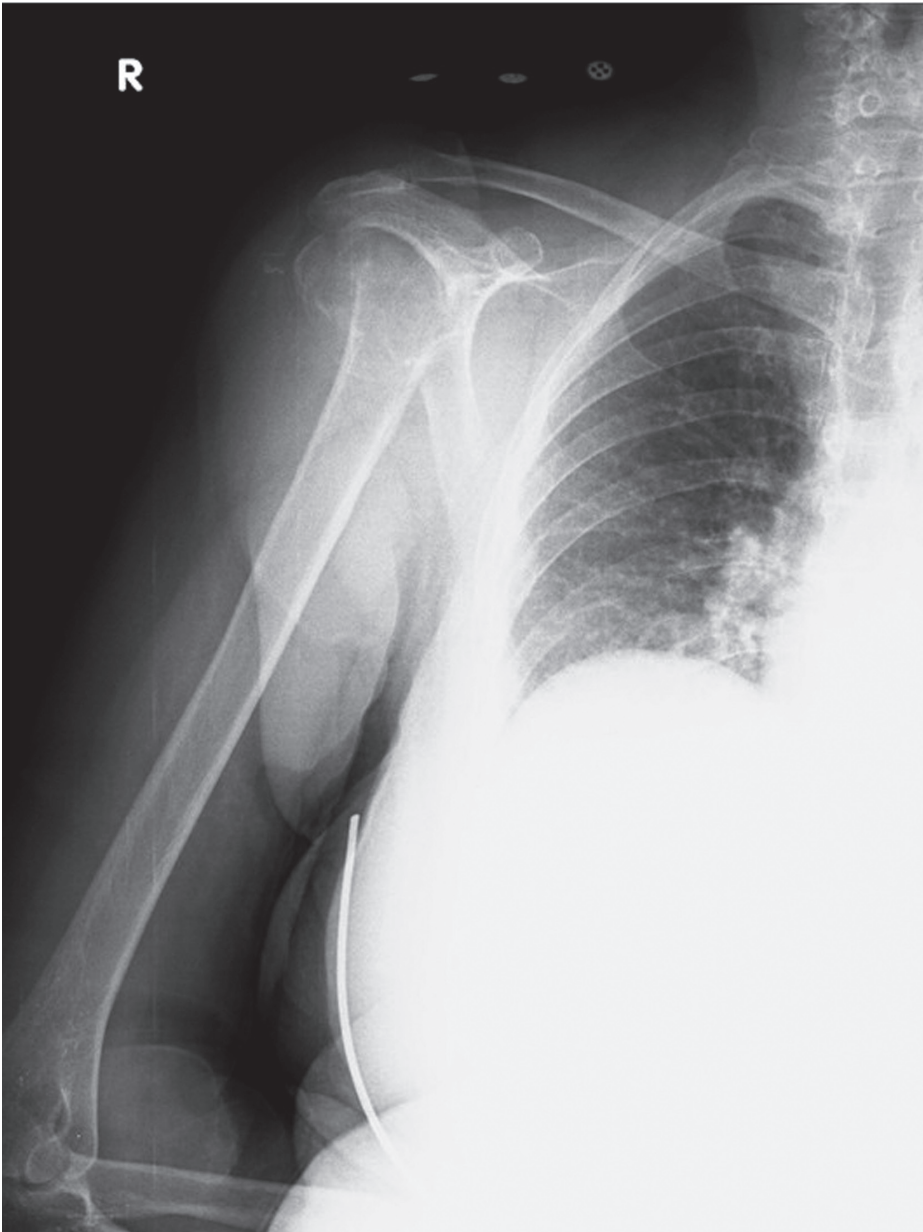
Tabela 1. Wyniki uzyskane w skali Constant przed i po zakończeniu terapii
 Table 1. The results obtained in the Constant scale before and after therapy

Część A - Ból		
	Przed terapią	Po terapii
Ból barku w czasie normalnych aktywności	ostry/stały ból = 0 pkt	umiarkowany ból = 5 pkt
Skala liniowa - poziom bólu	15 = 0 pkt	7 = 8 pkt

Część B - Aktywność życia codziennego		
	Przed terapią	Po terapii
Ograniczenie pracy lub życia codziennego	ciężkie ograniczenie = 0 pkt	umiarkowane ograniczenie = 2 pkt
Ograniczenie czasu wolnego i rekreacji	ciężkie ograniczenie = 0 pkt	umiarkowane ograniczenie = 2 pkt
Zaburzenie snu	tak = 0 pkt	czasami = 1 pkt
Poziom, do którego możliwe jest używanie kończyny do wykonywania bezbolesnych, praktycznych aktywności	mostek = 4 pkt	szyja = 6 pkt

Część C - zakres ruchu		
	Przed terapią	Po terapii
Zgięcie przodem	31-60° = 2 pkt	61-90° = 4 pkt
Odwiedzenie	61-90° = 4 pkt	91-120° = 6 pkt
Rotacja zewnętrzna	ręka za głowę, łokieć do przodu = 2 pkt	ręka za głowę, łokieć do tyłu = 4 pkt
Rotacja wewnętrzna	pośladki = 2 pkt	pas = 6 pkt

SUMA = A+B+C (75 pkt)		
	Przed terapią	Po terapii
	14 pkt	44 pkt

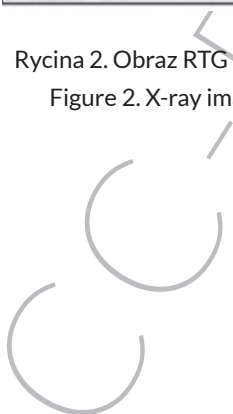


Rycina 1. Obraz RTG w projekcji A-P wieloodłamowego złamania bliższego końca kości ramiennej – źródło własne

Figure 1. X-ray image in AP projection shows comminuted fracture of the proximal humerus – own source



Rycina 2. Obraz RTG po alloplastyce połowicznej głowy kości ramiennej – źródło własne
Figure 2. X-ray image of the hemiarthroplasty of the humeral head – own source



Adres korespondencyjny

dr n. med. Ireneusz Jurczak
Instytut Nauk o Zdrowiu, Społeczna Akademia Nauk w Łodzi
ul. Gdańska 121, 90-519 Łódź
e-mail: ijurczak@spoleczna.pl

CC-BY-SA 3.0 PL



Zaburzenia dynamiki mitochondriów w przebiegu chorób neurodegeneracyjnych, autoimmunologicznych i nowotworowych: praca przeglądowa

Disorders of mitochondrial dynamics during
neurodegenerative, autoimmune and neoplastic diseases

Karolina P. Gregorczyk¹

¹ Zakład Immunologii, Katedra Nauk Przedklinicznych,
Wydział Medycyny Weterynaryjnej,

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

¹ Division of Immunology, Department of Preclinical Sciences,
Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences

Streszczenie

Mitochondria to organella pełniące szereg ważnych funkcji w komórce, poczynając odprodukcowania ATP, poprzez buforowanie jonów wapnia i udział w odporności przeciwwirusowej, a kończąc na apoptozie. Ulegają one cyklicznym procesom fuzji i fragmentacji, które wpływają nie tylko na ich morfologię, ale także zapewniają prawidłowe funkcjonowanie omawianych organelli. Ze względu na liczne funkcje mitochondriów zmiany ich dynamiki mogą powodować zaburzenia wielu ważnych procesów zachodzących w komórce. Nieprawidłowości fuzji i fragmentacji mitochondriów występują w przebiegu chorób neurodegeneracyjnych, w tym w chorobie Charcota-Mariego-Tootha typu 2A, autosomalnym dominującym zaniku nerwów wzrokowych, chorobie Parkinsona, Alzheimera, stwardnieniu zanikowym bocznym, chorobie Huntingtona, a także w przebiegu chorób autoimmunologicznych, takich jak stwardnienie rozsiane i cukrzyca typu 1 oraz w chorobach nowotworowych.

Słowa kluczowe

dynamika mitochondriów, choroby neurodegeneracyjne, choroby autoimmunologiczne, nowotwory

Abstract

Mitochondria are organelles that perform a number of important functions within the cell, starting from the production of ATP, through buffering of calcium ions as well as participation in antiviral immunity, and ending with apoptosis. They undergo cyclic processes of fusion and fragmentation, which affect not only their morphology, but also ensure the proper function of the organelles already discussed. Due to the numerous functions of mitochondria, changes in their dynamics may cause disturbances of many significant processes within the cell. Abnormalities of mitochondrial fusion and fragmentation occur in the course of neurodegenerative diseases, including Charcot-Marie-Tooth type 2A disease, autosomal dominant atrophy, Parkinson's disease, Alzheimer's disease, amyotrophic lateral sclerosis, Huntington's disease, and autoimmune diseases such as multiple sclerosis and type 1 diabetes as well as in neoplastic diseases.

Key words

mitochondrial dynamics, neurodegenerative diseases, autoimmune diseases, neoplasms

1. Wprowadzenie

Mitochondria są to organella komórek eukariotycznych, które pełnią wiele istotnych funkcji. Najważniejszą z nich jest oddychanie wewnątrzkomórkowe na drodze fosforylacji oksydacyjnej, w której wyniku powstają cząsteczki ATP. Z tego względu mitochondria często są określane mianem fabryk energetycznych komórki (*powerhouse of the cell*). Ponadto odgrywają one znaczącą rolę m.in. w buforowaniu jonów wapnia, apoptozie czy też w nieswoistych mechanizmach odporności przeciwwirusowej [1, 2].

Mitochondria zbudowane są z dwóch błon – zewnętrznej i wewnętrznej. Błona wewnętrzna tworzy charakterystyczne wpuklenia do macierzy mitochondrialnej, nazywane grzebieniami. To właśnie na niej znajduje się łańcuch oddechowy (łańcuch transportu elektronów) i zachodzi produkcja ATP. Cechą charakterystyczną mitochondriów jest ich częściowa niezależność od genomu komórki ze względu na obecność mitochondrialnego DNA (mtDNA), który koduje 13 podjednostek łańcucha transportu elektronów, 22 cząsteczki tRNA oraz 2 cząsteczki rRNA [3]. Mutacje w genach mtDNA są odpowiedzialne za mniej więcej 15% wszystkich chorób mitochondrialnych [4]. Inne białka mitochondrialne, w tym pozostałe białka łańcucha oddechowego oraz białka cyklu kwasów trikarboksylowych (cyklu Krebsa), są kodowane przez genom jądrowy.

Do niedawna niesłusznie zakładano, że mitochondria są organellami statycznymi. Obecnie wiadomo, że są one niezwykle dynamiczne, co przejawia się w różnorodności ich kształtu. Mitochondria ulegają cyklicznym procesom fuzji i fragmentacji, dzięki którym mogą przyjmować formę od wydłużonej, na wzór nici (łac. *mitos*), tworząc rozgałęzioną sieć, po kulistą, przyrównywaną do ziarna (łac. *chondros*) [5]. Procesy łączenia i podziału mitochondriów wpływają nie tylko na morfologię tych organeli, lecz także odgrywają znaczącą rolę w ich funkcjonowaniu [6].

2. Fuzja i fragmentacja mitochondriów

Fuzja i fragmentacja oraz przemieszczanie się mitochondriów za pomocą białek motorycznych wzdłuż elementów cytoszkieletu pozwala na wymianę substancji i materiału genetycznego pomiędzy nimi, a także ułatwia komunikację z innymi organellami [6]. Podział mitochondriów pozwala również na ich prawidłowe rozdzielenie do komórek potomnych

podczas mitozy, a także jest konieczny, by umożliwić ich transport w komórce [7].

Procesy fuzji i fragmentacji mitochondriów angażują różne białka, z których większość należy do dynaminopodobnych GTPaz. Modyfikują one kształt sieci mitochondrialnej w odpowiedzi na bodźce środowiskowe i metaboliczne, a także w zależności od aktywności innych białek biorących udział w regulacji cyklu komórkowego i apoptozy [8]. Dzięki obecności domeny GTPazowej, białka te przeprowadzają rozkład guanozynotrifosforanu (GTP), dostarczając tym samym energię do łączenia lub podziału mitochondriów. Należą do nich białka znajdujące się na zewnętrznej błonie mitochondrialnej (*outer mitochondrial membrane*, OMM) – mitofuzyna 1 i 2 (Mfn1, Mfn2) – oraz na wewnętrznej (*inner mitochondrial membrane*, IMM) – białko Opa1 (*opticathrophy 1*), a także cytoplazmatyczne białko Drp1 (*dynamain-related protein 1*).

Fuzja mitochondriów jest procesem trzyetapowym: 1) kontakt dwóch OMM, które mają ulec połączeniu; 2) fuzja OMM przy udziale Mfn1 i Mfn2; 3) fuzja IMM angażująca białko Opa1. Fuzja IMM dwóch mitochondriów zależna jest od potencjału tych błon. Spadek potencjału wewnętrznej błony mitochondrialnej (*mitochondrial membranepotential*, MMP) skutkuje proteolityczną degradacją Opa1, a tym samym blokuje zajście procesu fuzji IMM [9, 10]. Białko Opa1 zaangażowanie jest również w przebudowę IMM, co wiąże się z regulacją struktury grzebieni mitochondrialnych [11,12].

Proces fragmentacji mitochondriów jest jednym z elementów „kontroli jakości” tych organelli i odpowiada za usuwanie defektywnych mitochondriów na drodze selektywnej autofagii, czyli mitofagii, chroniąc tym samym komórkę przed uszkodzeniem i śmiercią [13, 14]. Bierze w nim udział cytoplazmatyczne białko Drp1, które w wyniku fosforylacji w miejscu seryny 616 lub defosforylacji w miejscu seryny 637 jest transportowane do mitochondriów, gdzie łączy się z jednym ze swoistych receptorów – białkiem Mff (*mitochondrial fissionfactor*) lub Fis1 (*fission 1*), znajdującymi się na OMM. Następnie Drp1 ulega oligomeryzacji i formuje pierścień wokół mitochondrium, które ma ulec fragmentacji. Podczas zaciskania pierścienia dochodzi prawdopodobnie do zwężenia błony mitochondrialnej, doprowadzając do jej podziału [15, 16].

Z powodu ciągłych zmian długości mitochondriów, wywołanych ich łączeniem i fragmentacją, nie można jednoznacznie określić liczby tych

organelli w komórce. W zastępstwie stosuje się oznaczanie masy mitochondrialnej, która stanowi „objętość” bądź inaczej „gęstość” mitochondriów i jest uzależniona od procesów ich powstawania (biogeneza mitochondriów) i usuwania z komórki (autofagia, mitofagia). Wobec tego zwiększenie masy mitochondrialnej świadczy o biogenezie mitochondriów, natomiast zmniejszenie – o ich degradacji. Komórki cechujące się intensywnym metabolizmem o wysokim zapotrzebowaniu w energię, tj. neurony, miocyty czy hepatocyty, charakteryzuje duża masa mitochondrialna. W przeciwieństwie do nich erytrocyty ssacze, które mają małe wymagania energetyczne, produkują ATP jedynie na drodze glikolizy i są całkowicie pozbawione mitochondriów [17].

Dzięki swojej dynamicznej naturze oraz możliwości przemieszczania się w cytoplazmie mitochondria docierają do przedziałów komórkowych, w których zapotrzebowanie na ATP jest największe [18]. Dla przykładu dane literaturowe wskazują, że w neuronach, czyli komórkach o dużych wymaganiach energetycznych, 30–40% wszystkich mitochondriów jest w ciągłym ruchu, co umożliwia sprawne dostarczanie ATP do obszarów cytoplazmy o największych potrzebach [19]. Jest to szczególnie istotne z uwagi na specyficzną, spolaryzowaną budowę neuronów, których ciało komórki znajduje się w dużej odległości od ich części dystalnych, czyli wypustek nerwowych, tj. dendrytów i aksonów, mających niekiedy kilkadziesiąt centymetrów długości [18]. Ze względu na fakt, że obecność mitochondriów w zakończeniach nerwowych jest niezbędną do komunikacji pomiędzy neuronami wszelkie zmiany w morfologii mitochondriów oraz ich nieprawidłowa dystrybucja w wypustkach neuronów mogą się przyczyniać do zaburzenia przekazywania sygnałów nerwowych w synapsach, a tym samym do rozwoju chorób neurodegeneracyjnych, co zostało potwierdzone w licznych badaniach [8, 20, 21, 22, 23].

3. Zaburzenia dynamiki mitochondriów w przebiegu chorób neurodegeneracyjnych

Choroby neurodegeneracyjne związane są z powstawaniem zmian patologicznych w komórkach nerwowych, prowadząc do upośledzenia ich funkcji. Zaobserwowano, że wspomniane zaburzenia związane są również ze zmianami morfologii i dystrybucji mitochondriów w neuronach, przejawiającymi się zazwyczaj nadmierną fragmentacją tych organelli. Ponadto niektóre choroby neurozwyrodnieniowe, tj. choroba Charcota-

-Mariego-Tootha typu 2A oraz autosomalny dominujący zanik nerwów wzrokowych mają swoje podłoże w mutacjach genów kodujących białka procesów fuzji i fragmentacji mitochondriów, co podkreśla kluczową rolę ich dynamiki w funkcjonowaniu komórek nerwowych.

3.1. Choroby neurodegeneracyjne związane z mutacjami w genach białek zaangażowanych w dynamikę mitochondriów

Choroba Charcota-Mariego-Tootha (CMT) typu 2A jest dziedziczną neuropatią aksonalną ruchowo-czuciową, której objawy pojawiają się zazwyczaj w pierwszej dekadzie życia i charakteryzuje się postępującym lub statycznym przebiegiem. Cechuje ją zanik i osłabienie odśiebnych mięśni kończyn dolnych, rzadziej górnych oraz zaburzenia czucia. Choroba CMT typu 2A jest najczęstszą odmianą CMT typu 2, stanowi 20% jej przypadków [24].

Wieloletnie badania zespołu Züchnera wykazały, że choroba CMT typu 2A jest wywołana mutacjami w genie *Mfn2*, czyli białka biorącego udział w fuzji mitochondriów [21]. Do tej pory zidentyfikowano 59 różnych mutacji wśród osób dotkniętych tą przypadłością [25]. Dowiedzono, że mutacje najczęściej dotyczą regionu kodującego domenę GTPazową, która jest niezbędna w procesie łączenia zewnętrznych błon mitochondrialnych. Deficyt w tym regionie uniemożliwia zatem prawidłowe funkcjonowanie białka i blokuje proces fuzji mitochondriów. Ponadto *Mfn2* znajduje się także na błonie siateczki śródplazmatycznej (*endoplasmic reticulum*, ER) i jest odpowiedzialna za regulację jej morfologii. Bierze ona udział w oddziaływaniu ER i mitochondrium poprzez tworzenie homo- lub heterokompleksów, odpowiednio z *Mfn2* lub *Mfn1* obecnych na OMM [26]. W miejscach połączenia mitochondrium i ER zaobserwowano zwiększony poziom *Mfn2* oraz powstanie struktury zwanej MAM (*mitochondrial-associated ERmembranes*), która odgrywa rolę w transporcie jonów wapnia z ER do mitochondriów oraz przenoszeniu fosfatydylloseryny w przeciwnym kierunku [27]. Doświadczenia prowadzone na komórkach pozbawionych genu *Mfn2* wykazały pęcznienie i agregację ER, spowodowane utratą kontaktu między mitochondriami i siateczką śródplazmatyczną, a w efekcie zaburzenia w pobieraniu jonów wapnia przez mitochondrium [28]. Nieprawidłowy przepływ jonów wapnia upośledza funkcjonowanie mitochondrium, ponieważ wapń reguluje aktywność enzymów mitochondrialnych, enzymów kwasów trikarboksylowych

oraz łańcucha transportu elektronów [29]. Kolejną funkcją Mfn2 jest jej udział w transporcie mitochondriów w neuronach poprzez oddziaływanie z białkami motorycznymi na mikrotubulach [30].

Podsumowując, mutacje genu Mfn2 mogą powodować zablokowanie fuzji mitochondriów, prowadząc do ich fragmentacji, a w następstwie do niewłaściwej dystrybucji organelli w neuronach i zaburzeń w przekazywaniu sygnałów pomiędzy komórkami nerwowymi. Ponadto deficyt Mfn2 u osób dotkniętych chorobą CMT typu 2A może wpływać na upośledzenie funkcji mitochondrium, które są uzależnione od prawidłowego działania tego białka. Fragmentacja mitochondriów, zaburzenie ich transportu i/lub ich wadliwe funkcjonowanie przypuszczalnie prowadzi do degeneracji aksonów, która jest bezpośrednią przyczyną omawianej neuropatii.

Autosomalny dominujący zanik nerwów wzrokowych typu Kjera

Autosomalny dominujący zanik nerwów wzrokowych typu Kjera (*autosomal dominant optic atrophy*, ADOA) uznany jest za najczęstszą odmianę dziedzicznych neuropatii nerwu wzrokowego, a jego częstość występowania wynosi 1/12,000–1/50,000 [31, 32]. Choroba rozpoczyna się zwykle w pierwszej dekadzie życia i charakteryzuje się obustronnie symetrycznym osłabieniem ostrości wzroku (19–67% przypadków), błądnością tarczy nerwu wzrokowego, daltonizmem lub ślepotą (14–36% przypadków) [33, 34]. Większość przypadków zachorowań na ADOA, tj. 60–70%, związana jest z mutacjami punktowymi, delecjami oraz mutacjami fragmentów splicingowych genu białka Opa1, biorącego udział w fuzji wewnętrznych błon mitochondrialnych [22, 35]. Inne mutacje obserwowane u chorych na ADOA związane są z genami białek Opa2, Opa3, Opa4, Opa5, Opa8 oraz WFS1 [22].

Mutacje genu białka Opa1 dotyczą głównie domeny GTPazowej, uniemożliwiając jego prawidłowe funkcjonowanie, co prowadzi do zablokowania fuzji mitochondriów [22]. Poza procesem fuzji IMM, białko Opa1 odpowiada za regulację procesu replikacji mitochondrialnego DNA (mtDNA), kontrolę apoptozy i fosforylacji oksydacyjnej, a także za utrzymanie potencjału wewnętrznej błony mitochondrialnej [32, 36]. Dowiedzono, że fragmentacja sieci mitochondrialnej wywołana mutacjami w genie Opa1 w komórkach linii limfoblastoidalnej od pacjentów z ADOA prowadzi równocześnie do spadku potencjału wewnętrznej błony mi-

tochondrialnej, obniżenia syntezy ATP oraz wzrostu poziomu reaktywnych form tlenu (*reactive oxygen species*, ROS) [37]. Co ciekawe, badania Spinazzi i wsp. wykazały, że delecja w domenie GTPazowej białka Opa1 w fibroblastach i miotubulach pochodzących od pacjentów chorych na ADOA doprowadza co prawda do fragmentacji mitochondriów, ale nie zaburza procesów bioenergetycznych i nie zwiększa wrażliwości komórek na apoptozę [38]. Niemniej dowiedziono niewłaściwą dystrybucję mitochondriów w miotubulach, potwierdzając tym samym rolę procesów fuzji i fragmentacji w prawidłowym rozmieszczeniu tych organelli. Zaobserwowany podział mitochondriów może stanowić bezpośrednią przyczynę ich niewłaściwej lokalizacji w aksonach, a tym samym powodować ich degenerację w ADOA [38].

3.2. Inne choroby neurodegeneracyjne charakteryzujące się zaburzeniami w dynamice mitochondriów

Choroba Parkinsona

Choroba Parkinsona (*Parkinson's disease*, PD) jest jedną z najczęściej występujących chorób neurodegeneracyjnych. Szacuje się, że dotyka ona ok. 1% populacji powyżej 65. roku życia i nawet 4% osób powyżej 85. roku życia [8]. Nazwa choroby pochodzi od nazwiska lekarza Jamesa Parkinsona, który po raz pierwszy sporządził jej charakterystykę (1817 rok). Określił ją jako drżączka porażna, co dosyć trafnie opisywało najbardziej typowe dla niej objawy, tj. drżenie i ograniczenie sprawności ruchowej [39]. PD jest przewlekłą, postępującą chorobą ośrodkowego układu nerwowego (OUN), cechującą się sukcesywną degeneracją neuronów w pewnych obszarach mózgu, a dokładniej neuronów dopaminergicznych w istocie czarnej i prążkowiu mózgu [8, 40].

Genetyczna (rodzinna) forma PD związana jest z występowaniem mutacji w 18 dotychczas opisanych genach (genach PARK), a połowa z nich koduje białka odpowiadające za regulację funkcjonowania mitochondriów (np. PARK1, PINK1, α -synukleina, LRRK2) [8]. Zaobserwowano, że mutacje genów PARK prowadzą do uszkodzenia mitochondriów, objawiającego się obniżeniem aktywności I i IV kompleksu łańcucha oddechowego, zmniejszeniem poziomu ATP, zaburzeniami w procesie mitofagii oraz organizacji sieci mitochondrialnej [8, 41, 42, 43]. Uznaje się, że dysfunkcja kompleksu I odgrywa kluczową rolę w zaniku neuronów do-

paminergicznych, ale coraz większe znaczenie w patogenezie tej choroby przypisuje się zaburzeniom dynamiki mitochondriów oraz ich dystrybucji w neuronach [23]. Nie poznano jak dotąd morfologii mitochondriów w komórkach nerwowych od pacjentów z PD, jednakże inne komórki pobrane od tych osób cechowały się nieprawidłowościami w budowie sieci mitochondrialnej [44]. Modele komórkowe i zwierzęce PD pozwoliły stwierdzić fragmentację sieci mitochondrialnej, zakłócenie ich transportu oraz ich niewłaściwy rozkład w cytoplazmie, a także zaburzenia związane z kontrolą jakości tych organelli [23,44].

Choroba Alzheimera

Choroba Alzheimera (*Alzheimer disease*, AD) jest jedną z najczęstszych chorób neurodegeneracyjnych i główną przyczyną demencji w krajach wysokorozwiniętych [45]. Szacuje się, że dotyczy ona mniej więcej 30 mln osób, a w 2050 roku chora na AD może być nawet 1 na każde 85 osób [45]. Nazwa przypadłości pochodzi od nazwiska niemieckiego psychiatry Alojzego Alzheimera, który ją opisał. Cechą charakterystyczną AD jest postępująca degeneracja neuronów w obszarach mózgu kluczowych dla procesu uczenia się i pamięci. Wywołana jest odkładaniem się amyloidu β oraz hiperfosforylacją białka tau, uczestniczącego w transporcie aksonalnym w neuronach [45].

Liczne badania nad chorobą Alzheimera wykazały nieprawidłowy poziom białek zaangażowanych w dynamikę mitochondriów. Zaobserwowano obniżenie stężenia białek odpowiadających za ich fuzję, tj. Mfn1/2, Opa1 oraz podwyższenie poziomu białek biorących udział w ich fragmentacji – Drp1, Fis1 [46]. Zgodnie z tymi wynikami odnotowano fragmentację sieci mitochondrialnej, co według badań z ostatnich lat jest związane z interakcją pomiędzy Drp1 a nagromadzonym amyloidem β i/lub ufosforylowaną formą białka tau [48]. Zaobserwowano również uszkodzenie struktury grzebieni mitochondrialnych w tkankach pochodzących od osób z AD, a także mniejszy udział tych organelli w dendrytach, związany z zaburzeniami transportu [46, 47].

Stwardnienie zanikowe boczne

Stwardnienie zanikowe boczne (*amyotrophic lateral sclerosis*, ALS) jest chorobą neurozwyrodnieniową, charakteryzującą się selektywnym uszkodzeniem górnych i dolnych neuronów motorycznych [49]. Nazywa-

na jest również chorobą Charcota, od nazwiska francuskiego neurologa Jeana-Martina Charcota bądź Lou Gehriga (od nazwiska amerykańskiego bejsbolisty Henry'ego Louisa Gehriga, który zmarł na ALS). Uszkodzenie motoneuronów jest przyczyną osłabienia i w konsekwencji zaniku mięśni, prowadząc do śmierci pacjenta w ciągu 3–5 lat od wystąpienia pierwszych objawów [49]. Nauce znane są jednak wyjątki, np. Stephen Hawking, który walczy z chorobą od ponad 50 lat. Na ALS mogą zachorować osoby w każdym wieku, ale przeważnie objawy pojawiają się pomiędzy 45. a 60. rokiem życia [49].

Wyróżnia się postać rodzinną, czyli genetyczną ALS, która stanowi 5–10% przypadków, oraz postać sporadyczną o nieznannej etiologii. Postać rodzinna w 20% przypadków wywołana jest mutacjami genu kodującego dysmutazę ponadtlenkową – SOD1 [50]. Nieprawidłowe funkcjonowanie SOD1 doprowadza do osłabienia aktywności antyoksydacyjnej komórki, a tym samym wywołuje zwiększenie poziomu ROS i stresu oksydacyjnego, przyczyniającego się do uszkodzeń w rdzeniu kręgowym chorych na ALS [51]. Badania wskazały, że nadekspresja zmutowanego genu białka SOD1 (SOD-G93A) powoduje fragmentację sieci mitochondrialnej w linii komórkowej NSC-34 (komórki podobne do motoneuronów) [52]. Ponadto nadprodukcja SOD1-93A w neuronach motorycznych myszy wywołuje zaburzenia fuzji mitochondriów zarówno w aksonach, jak i w perikarionie, co koreluje z zaburzeniami transportu oraz częstością i szybkością ruchu tych organelli w aksonie [53]. Co więcej, w wielu badaniach zaobserwowano zmiany w poziomie białek zaangażowanych w procesy fuzji i rozszczepienia mitochondriów. Zaobserwowano również, że fragmentacja sieci mitochondrialnej oraz uszkodzenia ultrastruktury mitochondriów pojawiają się już na wczesnych etapach choroby w modelach *in vivo* ALS, co sugeruje, że zmiany dynamiki mitochondriów mogą stanowić źródło uszkodzeń w neuronach, a nie ich konsekwencję [54].

Choroba Huntingtona

Choroba Huntingtona (*Huntington's disease*, HD), określana również jako płasawica Huntingtona, jest chorobą neurodegeneracyjną dziedziczną autosomalnie, dominująco o stosunkowo niskiej częstości występowania (5–10/100000) [55]. Nazwa pochodzi od nazwiska amerykańskiego lekarza George'a Huntingtona, który opisał ją jako pierwszy. HD charakteryzuje się uszkodzeniem i zanikiem neuronów, głównie w obszarze prążko-

wia i głębszych warstw kory mózgowej, co objawia się płasawicą, utratą masy ciała, demencją oraz zaburzeniami psychicznymi [55]. Przyczyną choroby jest mutacja genu kodującego białko huntingtynę (Htt), które wykazuje m.in. aktywność antyapoptotyczną oraz bierze udział w transporcie pęcherzyków wewnątrz komórki [55].

Badania na zwierzętach genetycznie zmodyfikowanych pozwoliły wykazać, że HD charakteryzuje się zaburzeniami w funkcjonowaniu mitochondriów. Odnotowano oddziaływanie zmutowanego białka Htt z zewnętrzną błoną mitochondrialną, zmniejszenie produkcji ATP, zmianę wrażliwości na jony wapnia oraz zwiększoną wrażliwość na permeabilizację błon mitochondrialnych [55]. Zaobserwowano wzrost poziomu białek odpowiadających za fragmentację mitochondriów, tj. Drp1 oraz Fis1, a także obniżenie poziomu białek odpowiadających za proces fuzji – Mfn1/2 [56]. Badania *in vitro* i *in vivo* wykazały wiązanie się zmutowanej formy białka Htt z Drp1, co stanowi główną przyczynę rozszczepiania mitochondriów w modelu HD [57]. Pofragmentowane mitochondria mogą stanowić źródło uszkodzeń i śmierci komórki nerwowej, dlatego też uruchomienie procesu selektywnej autofagii (mitofagii) winno być mechanizmem obronnym. Odnotowano natomiast, że pofragmentowane mitochondria nie są pochłaniane do autofagosomów. Jest to związane z aktywnością zmutowanej formy białka Htt, które łączy się z receptorami autofagii i zapobiega ich wiązaniu z mitochondriami [58].

4. Zaburzenia dynamiki mitochondriów w przebiegu chorób autoimmunologicznych

Pomimo licznych badań choroby autoimmunologiczne ciągle stanowią zagadkę dla medycyny. W wielu wypadkach etiologia tych zaburzeń nie została poznana, podobnie jak udział mitochondriów w ich patogenezie.

Stwardnienie rozsiane

Stwardnienie rozsiane (*multiple sclerosis*, MS) to choroba autoimmunologiczna, którą charakteryzuje przewlekła demielinizacja ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Jest ona wywołana działalnością autoreaktywnych limfocytów T, prowadząc ostatecznie do uszkodzenia tkanki nerwowej [59]. Utracenie osłonki mielinowej wokół wypustek nerwowych zaburza przekazywanie impulsów nerwowych w OUN. MS objawia się m.in. niedowładem kończyn, zaburzeniami czucia, zaburzenia

wzroku i mowy, niezdolnością chodu oraz upośledzeniem funkcji poznawczych, a także depresją i zmęczeniem [60]. Dotyczy ona ok. 2,5 mln osób na świecie, najczęściej ludzi w młodym wieku (20–40 lat) z przewagą kobiet [60].

Coraz więcej badań wskazuje na udział mitochondriów w patogenezie MS, jednakże zmiany morfologii mitochondriów w jej przebiegu nie zostały dobrze scharakteryzowane [61,62]. Badania na ludzkim modelu demielinizacji oraz mysim modelu (EAE) choroby autoimmunologicznej wykazały aktywację białka Drp1, odpowiedzialnego za rozszczepienie mitochondriów [62]. Ponadto w EAE odnotowano również spadek poziomu białka Opa1, zaangażowanego w fuzję omawianych organelli, co łącznie wskazywałoby na fragmentację sieci mitochondrialnej [62]. W innych badaniach opisano przypadek choroby MS-podobnej, w której zaobserwowano rozszczepienie sieci mitochondrialnej, wynikającej z mutacji w genie białka Opa1. Defekty tego białka doprowadzają do obniżenia poziomu ATP, co jest związane z demielinizacją aksonów w przebiegu choroby [59].

Cukrzyca typu I

Cukrzyca typu I, inaczej insulinozależna, jest chorobą autoimmunologiczną, charakteryzującą się brakiem lub niedoborem insuliny, wywołanym uszkodzeniem komórek β trzustki. Objawia się ona podwyższonym poziomem glukozy we krwi i moczu. Występuje głównie u dzieci i młodzieży, a jej pierwotna przyczyna jest jak dotąd nieznana [63]. Według WHO liczba chorych na cukrzycę typu I w 2014 roku wynosiła 422 mln.

Badania przeprowadzone na mysim modelu cukrzycy typu 1 wykazały fragmentację sieci mitochondrialnej w komórkach śródbłonna naczyń wieńcowych przy jednoczesnym obniżeniu poziomu białka fuzji Opa1 i zwiększeniu stężenia białka rozszczepienia Drp1 [64].

5. Zaburzenia dynamiki mitochondriów w przebiegu chorób nowotworowych

Liczne badania wykazały zaburzenia dynamiki mitochondriów w komórkach nowotworowych [65,66]. Zaobserwowano wzmożenie procesu fragmentacji omawianych organelli i/lub zahamowanie ich fuzji, co jest związane głównie z nadekspresją lub zwiększoną aktywacją białka Drp1 i/lub obniżoną ekspresją Mfn2 [66]. Taki fenotyp mitochondriów

odnotowano w komórkach raka płuc, przerzutowego raka sutka, glejaka, nerwiaka zarodkowego, raka jelita grubego, raka trzustki oraz czerniaka [66]. Zwiększona fragmentacja mitochondriów przyczynia się do wzmożonej migracji i proliferacji komórek nowotworowych [65].

Prawidłowa dynamika mitochondriów jest niezbędna do utrzymania homeostazy w komórce. Uszkodzone mitochondria są usuwane na drodze mitofagii, która razem z procesem fragmentacji należy do tzw. „kontroli jakości” tych organelli. Zaburzenia procesu eliminacji nieprawidłowych mitochondriów prowadzą do wzrostu poziomu ROS w komórce, a w konsekwencji do uszkodzeń mitochondrialnego i jądrowego DNA. Nagromadzenie mutacji przyczynia się do natężenia rozwoju procesu nowotworowego [65]. Badania na myszach wykazały, że brak genu białka Parkin, biorącego udział w mitofagii, wywołuje spontaniczne powstawanie guza wątroby [67]. Co więcej, mutacja genu białka PINK1, również zaangażowanego w proces selektywnej autofagii mitochondriów, była obserwowana w nerwiaku zarodkowym (neuroblastoma) [68]. Jednakże zaobserwowano, że zaburzenia procesu mitofagii są pożądane jedynie na początku powstawania nowotworu [65]. Zbytня akumulacja ROS w komórce, pochodzących z nagromadzonych, nieusuwanych mitochondriów w wyniku zahamowania mitofagii, może w efekcie skutkować apoptozą komórki, co dla procesu nowotworowego jest zjawiskiem niekorzystnym. Okazało się zatem, iż selektywna mitofagia mitochondriów wymagana jest na późniejszych etapach karcynogenezy [65].

6. Podsumowanie

Wiele chorób neurodegeneracyjnych, autoimmunologicznych oraz nowotworowych związanych jest z występowaniem zaburzeń w dynamice mitochondriów. Charakteryzują się one przede wszystkim wzmożoną fragmentacją omawianych organelli, wywołaną zazwyczaj nieprawidłowym poziomem białek biorących udział w procesach fuzji i rozszczepienia mitochondriów na korzyść tych drugich. Prowadzi to do nieprawidłowego rozmieszczenia mitochondriów w cytoplazmie, utraty ich funkcji, a w konsekwencji do zaburzenia homeostazy komórki.

Piśmiennictwo

1. Lazarou M. Keeping the immune system in check: a role for mitophagy. *Immunol Cell Biol* 2015; 93: 3–10.
2. Ohta A, Nishiyama Y. Mitochondria and viruses. *Mitochondrion* 2011; 11: 1–12.
3. Tuppen HA, Blakely EL, Turnbull DM, Taylor RW. Mitochondrial DNA mutations and human disease. *Biochim Biophys Acta*. 2010; 1797: 113–128.
4. Dimauro S, Davidzon G. Mitochondrial DNA and disease. *Ann Med* 2005; 37: 222–232.
5. Liesa M, Palacín M, Zorzano A. Mitochondrial dynamics in mammalian health and disease. *Physiol Rev* 2009; 89: 799–845.
6. Chen H, Chan DC. Mitochondrial dynamics-fusion, fission, movement, and mitophagy-in neurodegenerative diseases. *Hum Mol Genet* 2009; 18: R169–176.
7. Taguchi N, Ishihara N, Jofuku A, Oka T, Mihara K. Mitotic phosphorylation of dynamin-related GTPase Drp1 participates in mitochondrial fission. *J Biol Chem* 2007; 282: 11521–11529.
8. Partyka M, Duszyński J, Szczepanowska J. Zmiany dynamiki mitochondriów w odpowiedzi na stres mitochondrialny w modelach sporadycznej formy Choroby Parkinsona. *Postepy Biochem* 2016; 62: 173–181.
9. Twig G, Elorza A, Molina AJ et al. Fission and selective fusion govern mitochondrial segregation and elimination by autophagy. *EMBO J* 2008; 27: 433–446.
10. Mattenberger Y, James DI, Martinou JC. Fusion of mitochondria in mammalian cells is dependent on the mitochondrial inner membrane potential and independent of microtubules or actin. *FEBS Lett* 2003; 538: 53–59.

11. Alirol E, Martinou JC. Mitochondria and cancer: is there a morphological connection? *Oncogene* 2006; 25: 4706–4716.
12. Olichon A, Baricault L, Gas N, Guillou E, Valette A, Belenguer P, Lenaers G. Loss of OPA1 perturbs the mitochondrial inner membrane structure and integrity, leading to cytochrome c release and apoptosis. *J Biol Chem* 2003; 278: 7743–7746.
13. Ding WX, Yin XM. Mitophagy: mechanisms, pathophysiological roles, and analysis. *Biol Chem* 2012; 393: 547–564.
14. Youle RJ, van der Bliek AM. Mitochondrial fission, fusion, and stress. *Science* 2012; 337: 1062–1065.
15. Danino D, Moon KH, Hinshaw JE. Rapid constriction of lipid bilayers by the mechanochemical enzyme dynamin. *J Struct Biol* 2004; 147: 259–267.
16. Okamoto K, Shaw JM. Mitochondrial morphology and dynamics in yeast and multicellular eukaryotes. *Annu Rev Genet* 2005; 39: 503–536.
17. Zhang ZW, Cheng J, Xu F et al. Red blood cells extrude nucleus and mitochondria against oxidative stress. *IUBMB Life*. 2011; 63: 560–565.
18. Drabik K, Malińska D, Dużyński J, Szczepanowska J. Mechanizmy transportu i dystrybucji mitochondriów w komórce. *Postepy Biochem* 2016; 62: 182–188.
19. Lovas JR, Wang X. The meaning of mitochondrial movement to a neuron's life. *Biochim Biophys Acta* 2013; 1833: 184–194.
20. Hirai K, Aliev G, Nunomura A, Fujioka H et al. Mitochondrial abnormalities in Alzheimer's disease. *J Neurosci* 200; 21: 3017–3023.
21. Züchner S, Mersiyanova IV, Muglia M et al. Mutations in the mitochondrial GTPase mitofusin 2 cause Charcot-Marie-Tooth neuropathy type 2A. *Nat Genet* 2004; 36: 449–451.

22. Finsterer J, Mancuso M, Pareyson D, Burgunder JM, Klopstock T. Mitochondrial disorders of the retinal ganglion cells and the optic nerve. *Mitochondrion* 2017; pii: S1567-7249(17)30022-3.
23. Perier C, Vila M. Mitochondrial biology and Parkinson's disease. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2012; 2: a009332.
24. Kotruchow K, Kabzińska D, Karpińska K, Kochański A. Patogeneza molekularna choroby Charcot-Marie-Tooth 2. *Postepy Biochem* 2011; 57: 283–93.
25. Cartoni R, Martinou JC. Role of mitofusin 2 mutations in the pathophysiology of Charcot-Marie-Tooth disease type 2A. *Exp Neurol* 2009; 218: 268–27.
26. de Brito OM, Scorrano L. Mitofusin 2: a mitochondria-shaping protein with signaling roles beyond fusion. *Antioxid Redox Signal* 2008; 10: 621–633.
27. Vance JE. MAM (mitochondria-associated membranes) in mammalian cells: lipids and beyond. *Biochim Biophys Acta* 2014; 1841: 595–609.
28. de Brito OM, Scorrano L. Mitofusin 2 tethers endoplasmic reticulum to mitochondria. *Nature* 2008; 456: 605–610.
29. Bernardi P. Mitochondrial transport of cations: channels, exchangers, and permeability transition. *Physiol Rev* 1999; 79: 1127–1155.
30. Misko A, Jiang S, Wegorzewska I, Milbrandt J, Baloh RH. Mitofusin 2 is necessary for transport of axonal mitochondria and interacts with the Miro/Milton complex. *J Neurosci* 2010; 30: 4232–4240.
31. Chen Y, Jia X, Wang P, Xiao X, Li S, Guo X, Zhang Q. Mutation survey of the optic atrophy 1 gene in 193 Chinese families with suspected hereditary optic neuropathy. *Mol Vis* 2013; 19: 292–302.

32. Ferré M, Bonneau D, Milea D et al. Molecular screening of 980 cases of suspected hereditary optic neuropathy with a report on 77 novel OPA1 mutations. *Hum Mutat* 2009; 30(7): E692–705.
33. Yu-Wai-Man P, Votruba M, Moore AT, Chinnery PF. Treatment strategies for inherited optic neuropathies: past, present and future. *Eye (Lond)* 2014; 28: 521–537.
34. Fraser JA, Bioussé V, Newman NJ. The neuro-ophthalmology of mitochondrial disease. *Surv Ophthalmol* 2010; 55: 299–334.
35. Van Bergen NJ, Crowston JG, Kearns LS et al. Mitochondrial oxidative phosphorylation compensation may preserve vision in patients with OPA1-linked autosomal dominant optic atrophy. *PLoS One* 2011; 6: e21347.
36. Milea D, Amati-Bonneau P, Reynier P, Bonneau D. Genetically determined optic neuropathies. *Curr Opin Neurol* 2010; 23: 24–28.
37. Kao SH, Yen MY, Wang AG, Yeh YL, Lin AL. Changes in Mitochondrial Morphology and Bioenergetics in Human Lymphoblastoid Cells With Four Novel OPA1 Mutations. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015; 56: 2269–2278.
38. Spinazzi M, Cazzola S, Bortolozzi M et al. A novel deletion in the GTPase domain of OPA1 causes defects in mitochondrial morphology and distribution, but not in function. *Hum Mol Genet* 2008; 17: 3291–3302.
39. Gawęł M, Potulska-Chromik A. Choroby neurodegeneracyjne: choroba Alzheimera i Parkinsona. *Post Nauk Med* 2015, 28: 468–476.
40. Pytka K, Zygmunt M, Filipek B. Farmakoterapia choroby Parkinsona: postęp czy regres? *Postepy Hig Med Dosw (Online)* 2013; 67: 700–708.
41. Martin J, Dawson VL, Dawson TM. The impact of genetic research on our understanding of Parkinson's disease. [w:] *Progress in Brain Research*. Elsevier, 2010; 21–41.

42. Haelterman NA, Yoon WH, Sandoval H, Jaiswal M, Shulman JM, Bellen HJ. A mitocentric view of Parkinson's disease. *Annu Rev Neurosci* 2014; 37: 137–159.
43. Luo Y, Hoffer A, Hoffer B, Qi X. Mitochondria: a therapeutic target for Parkinson's disease? *Int J Mol Sci* 2015; 16: 20704–20730.
44. Gao J, Wang L, Liu J, Xie F, Su B, Wang X. Abnormalities of Mitochondrial Dynamics in Neurodegenerative Diseases. *Antioxidants (Basel)*. 2017; 5; 6. pii: E25.
45. Bartoszewska M. Molekularne mechanizmy choroby Alzheimera. *Post Biol Komórki* 2008; 38: 335–350.
46. Wang X, Su B, Zheng L, Perry G, Smith MA, Zhu X. The role of abnormal mitochondrial dynamics in the pathogenesis of Alzheimer's disease. *J Neurochem* 2009; 109: 153–159.
47. Hirai K, Aliev G, Nunomura A. Mitochondrial abnormalities in Alzheimer's disease. *J Neurosci* 2001; 21: 3017–3023.
48. Kandimalla R, Reddy PH. Multiple faces of dynamin-related protein 1 and its role in Alzheimer's disease pathogenesis. *Biochim Biophys Acta* 2016; 1862: 814–828.
49. Walczak J, Szczepanowska J. Zaburzenia dynamiki i dystrybucji mitochondriów w komórkach w stwardnieniu zanikowym bocznym (ALS). *Postepy Biochem* 2015; 61: 183–190.
50. Rothstein JD. Current hypotheses for the underlying biology of amyotrophic lateral sclerosis. *Ann Neurol* 2009; 65: S3–9.
51. Jiang Z, Wang W, Perry G, Zhu X, Wang X. Mitochondrial dynamic abnormalities in amyotrophic lateral sclerosis. *Transl Neurodegener* 2015; 4: 14.

52. Raimondi A, Mangolini A, Rizzardini M et al. Cell culture models to investigate the selective vulnerability of motoneuronal mitochondria to familial ALS-linked G93A SOD1. *Eur J Neurosci* 2006; 24: 387–399.
53. Magrané J, Sahawneh MA, Przedborski S, Estévez ÁG, Manfredi G. Mitochondrial dynamics and bioenergetic dysfunction is associated with synaptic alterations in mutant SOD1 motor neurons. *J Neurosci* 2012; 32: 229–242.
54. Smith EF, Shaw PJ, De Vos KJ. The role of mitochondria in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurosci Lett* 2017; pii: S0304-3940(17)30544-X.
55. Karachitos A, Gałgańska H, Kmita H. Rola mitochondriów w patogenezie choroby Huntingtona. *Postepy Biochem.* 2010; 56(2):174–81.
56. Jodeiri Farshbaf M, Ghaedi K. Huntington's Disease and Mitochondria. *Neurotox Res* 2017; 32: 518–529.
57. Song W, Chen J, Petrilli A et al. Mutant huntingtin binds the mitochondrial fission GTPase dynamin-related protein-1 and increases its enzymatic activity. *Nat Med* 2011; 17: 377–382.
58. Martinez-Vicente M, Talloczy Z, Wong E et al. Cargo recognition failure is responsible for inefficient autophagy in Huntington's disease. *Nat Neurosci* 2010; 13: 567–756.
59. Corrado M, Scorrano L, Campello S. Mitochondrial dynamics in cancer and neurodegenerative and neuroinflammatory diseases. *Int J Cell Biol* 2012; 2012: 729290.
60. Konikowska K, Regulska-Ilow B. Rola diety w stwardnieniu rozsianym. *Postepy Hig Med Dosw (Online)* 2014; 68: 325–333.
61. Su KG, Banker G, Bourdette D, Forte M. Axonal degeneration in multiple sclerosis: the mitochondrial hypothesis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2009; 9: 411–417.

62. Luo F, Herrup K, Qi X, Yang Y. Inhibition of Drp1 hyper-activation is protective in animal models of experimental multiple sclerosis. *Exp Neurol* 2017; 292: 21–34.
63. Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. *Lancet* 2014; 383: 69–82.
64. Makino A, Scott BT, Dillmann WH. Mitochondrial fragmentation and superoxide anion production in coronary endothelial cells from a mouse model of type 1 diabetes. *Diabetologia* 2010; 53: 1783–1794.
65. Simula L, Nazio F, Campello S. The mitochondrial dynamics in cancer and immune-surveillance. *Semin Cancer Biol* 2017; 47: 29–42.
66. Senft D, Ronai ZA. Regulators of mitochondrial dynamics in cancer. *Curr Opin Cell Biol* 2016; 39: 43–52.
67. Matsuda S, Nakanishi A, Minami A, Wada Y, Kitagishi Y. Functions and characteristics of PINK1 and Parkin in cancer. *Front Biosci (Landmark Ed)* 2015; 20: 491–501.
68. Pugh TJ, Morozova O, Attiyeh EF et al. The genetic landscape of high-risk neuroblastoma. *Nat Genet* 2013; 45: 279–284.

Adres korespondencyjny

dr Karolina Gregorczyk

Zakład Immunologii, Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa

e-mail: karolina_gregorczyk@sggw.pl



Pokswirusy jako czynniki etiologiczne chorób odzwierzęcych: praca przeglądowa

Poxviruses as etiological factors of zoonoses

Zbigniew Wyżewski¹

1 Katedra Biochemii, Wydział Rolnictwa i Biologii,
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
1 Department of Biochemistry, Faculty of Agriculture and Biology,
Warsaw University of Life Sciences

Streszczenie

Kontakt ze zwierzętami niesie ryzyko zakażenia patogennymi wirusami z rodziny *Poxviridae*. Jej przedstawiciele, należący do rodzaju *Orthopoxvirus* (CPXV, VACV, MPXV) i *Parapoxvirus* (ORFV), mogą być czynnikami etiologicznymi zoonoz o uciążliwych objawach i ciężkim przebiegu. Rezerwuarem pokswirusów są zwierzęta gospodarskie i domowe – zarówno krowy, owce i gęsi, jak i koty, oswojone szczury oraz przedstawiciele gatunków egzotycznych, takich jak słonie, małpy, pieski preriowe i pręgowiórki. Lekarze weterynarii i medycyny ludzkiej miewają trudności z prawidłowym diagnozowaniem chorób o etiologii pokswirusowej, toteż konieczne jest podniesienie świadomości na temat specyfiki tych zakażeń. Rozprzestrzenianiu się pokswirusów sprzyjają takie czynniki jak postępująca globalizacja, hodowanie egzotycznej fauny w charakterze zwierząt domowych, a także spadek zbiorowej krzyżowej odporności przeciwpokswirusowej wskutek zaprzestania szczepień przeciwko ospie prawdziwej. Walka z pokswirusowymi zoonozami i bezpieczeństwo zdrowotne ludzi wymaga skutecznej profilaktyki i terapii zakażeń występujących u zwierząt. Wskazane jest szczepienie przedstawicieli fauny, w tym gatunków egzotycznych wrażliwych na zakażenie. Dotychczasowe badania dowodzą skuteczności eksperymentalnego leku bezpośrednio

działającego na wirusa – cidofowiru – w leczeniu chorób wywoływanych u zwierząt przez CPXV, VACV, MPXV i ORFV.

Słowa kluczowe

pokswirusy zoonoza, ortopokswirusy, parapokswirusy

Summary

Contact with animals poses a risk of infection with pathogenic viruses from Poxviridae family. Their members belonging to Orthopoxvirus genus (CPXV, VACV, MPXV) and Parapoxvirus genus (ORFV) may be etiological factors of serious zoonoses with annoying symptoms. Reservoir of poxviruses includes both farm animals and pets: cows, sheeps and goats as well as cats, domestic rats and exotic species such as elephants, monkeys, prairie dogs and prairie squirrels. Physicians and veterinarians use to have difficulties to diagnose poxviral diseases, therefore it is necessary to raise the awareness of these infections. Poxviruses spread is favored by factors such as progressing globalization, keeping exotic animals as pets and decrease in collective cross-immunity toward poxviruses following discontinuation of vaccination against smallpox. The battle with poxviral zoonoses and human health safety require effective prophylaxes and therapies of infections in animals. It is reasonable to vaccinate animals including exotic species sensitive to infection. Previous studies prove that experimental medicine acting direct against virus, cidofovir, is effective in treatment of animal diseases caused by CPXV, VACV, MPXV and ORFV.

Keywords

poxviruses, zoonosis, orthopoxviruses, parapoxviruses

Pokswirusowe zoonozy a świadomość epidemiologiczna społeczeństwa

Rozkwit cywilizacji nie byłby możliwy, gdyby nasi przodkowie nie nawiązali bliskich relacji z przedstawicielami świata fauny. Ujarzmienie niesfornych sił przyrody na potrzeby rozwijających się kultur wymagało zadzierzgnięcia szczególnej, symbiotycznej więzi z wieloma gatunkami zwierząt. Udomowienie psa i konia czy oswojenie ssaków parzystokopytnych sprawiło, że człowiek mógł porzucić koczowniczy tryb życia i zapuszczać korzenie w miejscach, które sobie upodobał. Bydło

i trzoda chlewna dostarczała mu pokarmu, wierzchowiec użył swego grzbietu, a wierny pies pomagał w polowaniu i bacznie doglądał mienia. Relacja wzajemnej odpowiedzialności zobowiązywała naszych przodków, podobnie jak obecnie obliguje ludzi nam współczesnych, do szczególnej troski i dbałości o ich mniejszych braci. Integracja i współpraca coraz liczniejszych zbiorowości dzielących tę samą ziemię, kulturę i tradycję była możliwa dzięki osadnictwu opartemu na przenikaniu się dwóch światów – opiekuńczych ludzi i spolegliwych zwierząt. Dbając o dobro swoich podopiecznych: prowadząc psa i konia do weterynarza, dezynfekując budynki inwentarskie, zachowując najwyższe standardy opieki poudojowej, gospodarz zabezpiecza własne interesy. W kontekście powyższych rozważań należałoby pochylić się nad zagadnieniem chorób, które dzielimy z naszymi mniejszymi (i większymi) braćmi, a które noszą miano zoonoz. Pokswirusy zdolne do ich wywołania – wirus krowianki (*vaccinia virus*, VACV), wirus ospy małp (*monkeypox virus*, MPXV) i parapokswirusy takie jak wirus ORF (*ORF virus*, ORFV) to zaniedbany problem, którego skali nie sposób oszacować ze względu na brak ukierunkowania wysiłków diagnostycznych na rozpoznanie zakażeń pokswirusowych zwierząt zarówno domowych, jak i gospodarskich. Zazwyczaj hodowcy bydła nie potrafią skojarzyć charakterystycznych objawów z ich właściwym czynnikiem etiologicznym, a więc z przedstawicielem rodziny *Poxviridae*. Lekarze weterynarii i medycyny ludzkiej poświęcają mało uwagi tej grupie wirusów i nie są przygotowani na ewentualność, w której musieliby je identyfikować. Trudności w postawieniu właściwej diagnozy dotyczą zarówno zakażonych zwierząt, jak i ludzi dotkniętych pokswirusowymi zoonozami. Z uwagi na brak wyczerpujących raportów epidemiologicznych nie sposób oszacować powszechności tych zakażeń [1–6].

Rezerwuar pokswirusów a możliwość transmisji zakażenia ze zwierzęcia na człowieka

Najlepiej opisaną grupą wirusów w obrębie rodziny *Poxviridae* są czynniki zakaźne z rodzajów *Orthopoxvirus* i *Parapoxvirus*. Niektórzy przedstawiciele powyższych taksonów, tacy jak wirus ospy krowiej (*cowpox virus*, CPXV), MPXV, VACV oraz ORFV, odznaczają się bardzo szerokim zakresem gospodarzy. Rezerwuarem zoonotycznych patogenów mogą być zarówno zwierzęta gospodarskie – krowy, owce, gęsi – jak i domo-

we: koty, udomowione szczury i przedstawiciele oswojonej fauny egzotycznej [6–21].

Liczne badania przemawiają za istotnością monitoringu stanu zdrowia zwierząt w kontekście profilaktyki ludzkich zachorowań. Shatzmayr i wsp. [22] opisali przypadek czterech osób dotkniętych zakażeniem parapokswirusowym, manifestującym się zmianami skórnymi takimi jak grudki, pęcherzyki i krosty. Z początku lekarzom nie udało się prawidłowo ustalić etiologii opisanych problemów zdrowotnych. Po wykryciu gronkowca złocistego (*Staphylococcus aureus*) w próbkach pobranych od pacjentów, diagnostykę medyczną ukierunkowano na analizy bakteriologiczne, z pominięciem właściwego – wirusologicznego – tropu. Prawidłowe rozpoznanie czynnika zakaźnego odpowiadającego za zmiany chorobowe wymagało osadzenia badanego przypadku w szerszym kontekście epidemiologicznym. Próbkki krowich tkanek objętych zmianami chorobowymi, przeanalizowane techniką mikroskopii elektronowej (*electron microscopy*, EM) dostarczyły istotnych danych pozwalających na reinterpretację szpitalnych obserwacji w kluczu zgodności z dociekaniem weterynaryjnymi. Dostrzeżone pod mikroskopem cząstki parapokswirusów były podstawą do wysnucia wniosku, że przyczynę choroby stanowiło zakażenie parapokswirusowe, przeniesione ze zwierząt gospodarskich (krow) na człowieka. Kolejny przypadek dotyczył 10 pacjentów z pęcherzami, owrzodzeniami i krostami na rękach, nogach, worku mosznowym i/lub twarzy. Postawienie prawidłowej diagnozy ponownie wymagało nanieśnięcia poczynionych obserwacji na tło epidemiologiczne naszkicowane na podstawie wywiadu lekarskiego, który ujawnił, że wszyscy chorzy mieli kontakt z bydłem [22].

Do interesującego przypadku międzygatunkowej transmisji zakażenia parapokswirusowego doszło we Francji podczas obchodów muzulmańskiego Święta Ofiarowania (Id al-Adha). Ze względów religijnych muzulmanie zabijają wówczas wybrane zwierzęta gospodarskie. Nougairède i wsp. [23] opisali przypadek pięciu osób zakażonych ORFV w następstwie kontaktu tkanek chorej owcy z ranami na skórze pacjentów. Materiał zakaźny pochodził zarówno z certyfikowanych, jak i nielegalnych rzeźni. Zagrożenie pokswirusowymi zoonozami może wynikać z niedochowania należytych środków zapobiegawczych i zalecanej ostrożności na różnych etapach produkcji owczego mięsa. Do osób szczególnie narażonych na zakażenie należą hodowcy zwierząt, pracownicy rzeźni,

a także mieszkańcy gospodarstw domowych, w których praktykowany jest rytualny ubój owiec. Uchybienia wobec bezpieczeństwa sanitarnego mogą polegać na niestosowaniu elementarnych środków profilaktycznych takich jak noszenie szczelnych rękawiczek i mycie rąk odpowiednio w trakcie obrzędu i po jego wykonaniu. Skuteczny monitoring stanu zdrowia owiec, a także wysiłki edukacyjne mające na celu podniesienie świadomości społeczeństwa stanowią inicjatywy niezbędne do podjęcia skutecznej walki z ORFV [23].

Przypuszczalnym rezerwuarem patogenów z rodzaju *Orthopoxvirus*, mającym olbrzymie znaczenie w ich rozprzestrzenianiu i utrzymywaniu w środowisku człowieka, są szczury. Możliwość transmisji zakażenia z tych gryzoni na zwierzęta domowe, a następnie z tych ostatnich na ludzkiego gospodarza powinno skłonić epidemiologów, weterynarzy i lekarzy do pogłębionej refleksji nad środkami zaradczymi ograniczającymi ryzyko i częstość urzeczywistnienia opisanego scenariusza. Niewykluczone są również przypadki, w których źródło wirusów stanowią oswojone, udomowione szczury [6].

Hönlinger i wsp. [24] opisali przypadek 16-letniego pacjenta, u którego stwierdzono zoonotyczne zakażenie wirusem z rodzaju *Orthopoxvirus*. Wywiad lekarski pozwolił ustalić, iż chłopiec miał kontakt z chorym szczurem hodowanym w charakterze zwierzęcia domowego. Na ciele pacjenta wykryto zadrapania przemawiające za możliwością bezpośredniej transmisji zakażenia z udomowionego gryzonia na niepełnoletniego opiekuna [24].

Becker i wsp. [25] udokumentowali sześć podobnych przypadków, w których zwierzęcy ortopokswirus – CPXV – przenosił się z oswojonego szczura na właściciela. Zespół ten podkreślił, iż konieczność szerzenia w środowisku medycznym świadomości specyfiki odzwierzęcych zakażeń ortopokswirusowych jest zagadnieniem znaczącej wagi, nad którym bez wątplenia należałoby się pochylić [25].

Ninove i wsp. [26] opisali kolejne cztery przypadki transmisji CPXV z udomowionych szczurów na ludzi. Jedna z pacjentek, 18-letnia kobieta, została zakażona tym wirusem na drodze bezpośredniego kontaktu ze zwierzęciem domowym – szczurem – w następstwie zadrapania skóry na prawym ramieniu. Wspomniany gryzoń był chory, przy czym zakażenie manifestowało się zespołem niepokojących objawów takich jak kichanie, krwawienia z nosa i krwotoki podspojówkowe, a ostatecznie – po czte-

rech dniach od momentu zakupu szczura w sklepie zoologicznym – zakończyło się śmiercią zwierzęcia [26].

Campe i wsp. [27] przedstawili przypadek pięciorga pacjentów zakażonych CPXV, także nabytym od udomowionych szczurów. Chorzy pochodzili z dwóch rodzin, które w tym samym sklepie zoologicznym nabyły łącznie troje zwierząt. Wywiad lekarski pozwolił na ustalenie, iż dwa spośród trzech szczurów (po jednym w każdej rodzinie) – zdechły odpowiednio po upływie 9 i 14 dni od zakupu. Poza tym zakażenie było bezobjawowe, jednakże u innych zwierząt pochodzących z tego samego miotu wykryto symptomatyczne zmiany skórne obecne na kończynach, wargach i/lub nozdrzach [27].

Elsendoorn i wsp. [28] opisali przypadek 27-letniej pacjentki z ostrym zapaleniem ucha zewnętrznego o etiologii ortopokswirusowej. Powikłanie nekrotyczne implikowało konieczność podjęcia interwencji chirurgicznej w celu usunięcia martwiczej tkanki. Okazało się, że przed 10 dniami kobieta kupiła w sklepie zoologicznym dwa udomowione szczury: oba były zakażone CPXV, co objawiało się m.in. zaburzeniami oddechowymi [28].

Geograficzny zasięg występowania zwierząt stanowiących rezerwuar patogennych – dla człowieka – reprezentantów rodziny *Poxviridae*, decyduje o powszechności zoonoz. Z perspektywy epidemiologii zakażeń pokswirusowych, postępująca globalizacja jest zjawiskiem wybitnie niekorzystnym, ponieważ sprzyja popularyzacji egzotycznych gatunków fauny i istotnemu wzrostowi ryzyka zachorowań. Groźne patogeny rozprzestrzeniają się wraz ze swoim żywym rezerwuarem poza naturalny obszar występowania. Na przestrzeni ostatnich kilku dziesięcioleci egzotyczne zwierzęta znacznie się rozpowszechniły, obsadzone w roli gatunków towarzyszących człowiekowi (zwierząt domowych) lub użytkowych [6].

Jednym z ortopokswirusów, uważanych za najgroźniejsze od czasu, gdy skuteczny program szczepień ochronnych doprowadził do zwalczania ospy prawdziwej, jest MPXV. Problem zakażeń dotyka zalesionych obszarów Zachodniej i Środkowej Afryki. Borykają się z nim w szczególności mieszkańcy dorzecza Konga, wśród których częstość zachorowań zwiększyła się znacząco wskutek zarzucenia profilaktyki immunologicznej. Zaprzestanie szczepień ochronnych w przystępie optymizmu towarzyszącego rezolucji Światowej Organizacji Zdrowia (World Health

Organisation, WHO) miało przykre konsekwencje dla tamtych rejonów, ponieważ poskutkowało zanikiem krzyżowej odporności przeciwtopokswirusowej będącej ubocznym efektem immunizacji ukierunkowanej na zwalczanie ospy prawdziwej (*Variola vera*). W następstwie rezygnacji ze szczepień przeciwko wywołującemu ją wirusowi (*Variola virus*, VARV), społeczeństwo uwrażliwiło się na zakażenia patogenem należącym do tego samego rodzaju co VARV – czynnikiem etiologicznym ospy małej, MPXV. Poza obniżeniem zbiorowej odporności, zachorowaniom sprzyjały takie czynniki jak zmiany klimatu i nie zrównoważona eksploatacja afrykańskich ziem i lasów. Znaczącym rezerwuarem MPXV mogą być małpy z takich gatunków jak koczokodan Wolfa (*Cercopithecus wolfi*) czy mangabka siwolica (*Lophocebus albigena*). Ponadto za utrzymanie wirusa w środowisku najprawdopodobniej odpowiadają również peregwiórki (*Funisciurus sp.*) i łuskowce z taksonu *Manis tetradactyla* [29, 30].

Śmiertelność zakażeń najbardziej patogennym, środkowoafrykańskim szczepem MPXV, osiąga relatywnie wysoką wartość – 10%. W kontekście postępującej globalizacji i narastających tendencji do sprowadzania zwierząt z krajów tropikalnych powody do niepokoju mogą mieć również mieszkańcy innych kontynentów niż Afryka [6, 29, 30].

W roku 2003 do epidemii zoonozy wywołanej przez wschodnioafrykański szczep MPXV doszło w Stanach Zjednoczonych. Rezerwuarem czynnika zakaźnego okazały się pieski preriowe. Na ryzyko zakażenia narażeni byli w szczególności ich hodowcy i opiekunowie. Podejrzewa się, że pieski preriowe doświadczyły ekspozycji na patogen podczas transportu do USA w wyniku kontaktu z różnymi gatunkami egzotycznych gryzoni przeznaczonych na handel, również zakwalifikowanych do roli domowych zwierząt towarzyszących. Drogą kropelkową, a także poprzez kontakt bezpośredni lub pośredni – odpowiednio ze zmianami chorobowymi na skórze zakażonych zwierząt lub materiałem zakaźnym (np. pościelą) – nastąpiła transmisja zakażenia MPXV na człowieka. Pieski preriowe doświadczały objawów choroby takich jak kaszel, kichanie, wyćiek z nosa, zapalenie płuc, powiększenie węzłów chłonnych, zapalenie powiek, letarg i anoreksja, a ponadto sporadycznie – grudkowa wysypka. U niektórych osobników obserwowano nagłą śmierć. U zakażonych ludzi na ciele występowała wysypka, a węzły chłonne ulegały powiększeniu. Poprzedzała to gorączka trwająca od dwóch do czterech dni, której towarzyszyły bóle głowy i pleców, a także stan letargu i ogólnego otępie-

nia. Scenariusz epidemii MPXV w USA czytelnie uzmysławia zależność pomiędzy międzykontynentalnym transportem egzotycznych zwierząt a importem tropikalnych patogenów pokswirusowych [6].

W Europie egzotyczna fauna może występować w prywatnych domach oraz w miejscach takich jak laboratoria naukowe, ogrody zoologiczne i cyrki. Niezwykle ciekawy przypadek transmisji otropokswirusowego zakażenia przedstawili Kurth i wsp. [31]. Cyrkowy słoń indyjski (*Elephant maximus*), zakażony CPXV w wyniku kontaktu ze szczurem, przekazał wirusa swojemu opiekunowi. Zwierzę miało objawy zakażenia: wrzodzące zmiany chorobowe rozsiane na skórze i błonach śluzowych. Próby leczenia nie powiodły się i słoń został poddany eutanazji. Kompleksowe badania wirusologiczne umożliwiły identyfikację czynnika zakaźnego. Po upływie ośmiu dni od śmierci słonia objawy zakażenia wystąpiły u 19-letniego mężczyzny, który za życia zwierzęcia sprawował na nim opiekę. Zmiany chorobowe pojawiły się na skórze prawej ręki. Wnioski wypływające z analizy opisanego scenariusza, egzemplifikującego zjawisko rozprzestrzeniania się zakażenia na drodze jego horyzontalnej, międzygatunkowej transmisji sfinalizowanej zachorowaniem człowieka, wskazują na konieczność zachowania ostrożności. Fauna ogrodów zoologicznych i zwierzęta cyrkowe odznaczają się wysoką wrażliwością na zakażenia CPXV [31].

Strategie przeciwdziałania pokswirusowym zoonozom

Opisane przypadki ukazują znaczenie poziomu diagnostyki weterynaryjnej dla ludzkiego bezpieczeństwa. Prawidłowe rozpoznanie stanu zdrowia zwierząt z jednej strony pozwala zapobiegać szerzeniu zakażenia, a z drugiej strony wspomaga trafną diagnozę na etapie wywiadu lekarskiego. Ważnym zadaniem, któremu powinni sprostać epidemiolodzy, jest krzewienie świadomości problemów związanych z szerokim zakresem specyficzności gatunkowej czynników zakaźnych z rodziny *Poxviridae*. Inicjatywy informacyjne, skierowane do właścicieli zwierząt, weterynarzy i lekarzy winny umożliwić postawienie trafnej diagnozy weterynaryjnej i jej wykorzystanie w praktyce medycznej, w ustaleniu etiologii zoonotycznego zakażenia w celu podjęcia skutecznej terapii [6].

Ponadto powyższe przypadki przemawiają za zasadnością podejmowania działań zapobiegawczych, takich jak programy szczepień ochronnych ukierunkowane na profilaktyczną immunizację zwierząt stano-

wiących potencjalny rezerwuuar patogenów ortopokswirusowych. Na przykład słonie, wrażliwe na zakażenia CPXV, są rutynowo szczepione przeciwko temu patogenowi [6, 31].

Warte wzmianki są również badania nad lekami bezpośrednio działającymi na wirusa, dające nadzieje na postępy w walce z problemem pokswirusowych zoonoz. Cidofowir, związek chemiczny z grupy niecyklicznych analogów nukleozydowych, otwiera potencjalne perspektywy terapeutyczne przed medycyną zarówno ludzką, jak i weterynaryjną. Badania *in vivo* poświęcone przeciwpokswirusowej aktywności cidofowiru przyniosły obiecujące rezultaty. Skuteczność eksperymentalnego leku sprawdzano na owcach i małpach zakażonych odpowiednio MPXV i ORFV, a także na myszach będących gospodarzami VACV lub CPXV. Okazało się – między innymi – że u owiec zakażonych ORFV terapia cydofowirem może łagodzić skórne zmiany chorobowe i skracać czas ich ustępowania, a także obniżyć efektywność zakażenia, wyrażoną liczbą aktywnych cząstek wirusowych izolowanych ze strupów pokrywających chorą tkankę. U małp z MPXV dożylna infekcja leku znacząco obniżyła śmiertelność zwierząt i przeciwdziałała wystąpieniu objawów choroby. U myszy zakażonych VACV lub CPXV terapia cydofowirem również przynosiła korzystne efekty, zależne od dróg zakażenia i podania substancji leczniczej. Właściwie zaprojektowana i przeprowadzona kuracja powodowała – między innymi – obniżenie śmiertelności zakażonych osobników oraz miana wirusowego w płucach i innych narządach wewnętrznych [6, 32–37].

W eksperymentalnym leczeniu zakażeń u ludzi obiecujące efekty przynoszą takie substancje jak cidofowir, imikwimod, brincidofowir (CMX-001) i tekowirimat (ST-246). Dwa pierwsze wykazują duży potencjał terapeutyczny, gdy są stosowane w postaci kremów u osób zakażonych ORFV [6, 38–40].

Podsumowując, świadomość zagrożeń wyływających z możliwości międzygatunkowej transmisji zakażeń pokswirusowych powinna być rozpowszechniana w społeczeństwie i ustawicznie pogłębianą kompleksowymi badaniami. Szerzeniu się zoonoz należałoby zapobiegać już na etapie profilaktyki i leczenia zakażeń u zwierząt. Troszcząc się o zdrowie naszych mniejszych braci, dbamy zarazem o własne dobro i bezpieczeństwo.

Piśmiennictwo

1. Calixto R, Oliveira G, Lima M et al. A model to detect autochthonous group 1 and 2 brazilian vaccinia virus coinfections: development of a qPCR tool for diagnosis and pathogenesis studies. *Viruses* 2017; 10.
2. Gelaye E, Mach L, Kolodziejek J. A novel HRM assay for the simultaneous detection and differentiation of eight poxviruses of medical and veterinary importance. *Sci Rep* 2017; 7: 42892.
3. Oldal M, Sironen T, Henttonen H et al. Serologic survey of orthopoxvirus infection among rodents in hungary. *Vector-Borne Zoonotic Dis.* 2015; 15: 317–322.
4. Prkno A, Hoffmann D, Goerigk D et al. Epidemiological investigations of four cowpox virus outbreaks in Alpaca herds, Germany. *Viruses* 2017; 9.
5. Tack DM, Reynolds MG. Zoonotic poxviruses associated with companion animals. *Animals (Basel)* 2011; 1: 377–395.
6. Tryland M, Beckmen KB, Burek-Huntington KA, Breines EM, Klein J. Orf virus infection in Alaskan mountain goats, Dall's sheep, muskoxen, caribou and Sitka black-tailed deer. *Acta Vet Scand* 2018; 60: 12.
7. Baxby D, Bennett M, Getty B. Human cowpox 1969–93: a review based on 54 cases. *Br J Dermatol* 1994; 131: 598–607.
8. Essbauer S, Pfeiffer M, Meyer H. Zoonotic poxviruses. *Vet Microbiol* 2010; 140: 229–236.
9. Forbes KM, Voutilainen L, Jääskeläinen A. Serological survey of rodent-borne viruses in Finnish field voles. *Vector Borne Zoonotic Dis* 2014; 14: 278–283.
10. Haller SL, Peng C, McFadden G, Rothenburg S. Poxviruses and the evolution of host range and virulence. *Infect Genet Evol* 2014; 0: 15–40.

11. McDaniel CJ, Cardwell DM, Moeller RB, Gray GC. Humans and cattle: a review of bovine zoonoses. *Vector Borne Zoonotic Dis* 2014; 14: 1–19.
12. Nolen LD, Osadebe L, Katomba J et al. Extended human-to-human transmission during a monkeypox outbreak in the Democratic Republic of the Congo. *Emerging Infect Dis* 2016; 22: 1014–1021.
13. Peres MG, Bacchiega TS, Appolinário CM et al. Vaccinia virus in blood samples of humans, domestic and wild mammals in Brazil. *Viruses* 2018; 10.
14. Salzer JS, Carroll DS, Rwego IB et al. Serologic evidence for circulating orthopoxviruses in peridomestic rodents from rural Uganda. *J. Wildl. Dis.*, 2013; 49: 125–131.
15. Simulundu E, Mtine N, Kapalamula TF et al. Genetic characterization of orf virus associated with an outbreak of severe orf in goats at a farm in Lusaka, Zambia (2015). *Arch. Virol.*, 2017; 162: 2363–2367.
16. Vestey JP, Yirrell DL, Aldridge RD. Cowpox/catpox infection. *Br J Dermatol* 1991; 124: 74–78.
17. Wang G, He W, Song D, Li J, Bao Y, Lu R, Bi J, Zhao K, Gao F. In vitro RNA interference targeting the DNA polymerase gene inhibits orf virus replication in primary ovine fetal turbinate cells. *Arch. Virol.*, 2014; 159: 915–920.
18. Willemsse A, Egberink HF. Transmission of cowpox virus infection from domestic cat to man. *Lancet* 1985; 1: 1515
19. Yang H, Meng Q, Qiao J et al. Detection of genetic variations in Orf virus isolates epidemic in Xinjiang China. *J Basic Microbiol* 2014; 54: 1273–1278.
20. Zhao K, Li J, He W et al. Cyclophilin B facilitates the replication of Orf virus. *Virol J*, 2017; 14.

21. Żaba R, Jałowska M, Kowalczyk MJ, Bowszyc-Dmochowska M, Adamski Z, Szkaradkiewicz A. Cowpox virus infection in a child after contact with a domestic cat: a case report. *New Microbiol* 2017; 40: 148–150.
22. Schatzmayr HG, Lemos ER, Mazur C et al. Detection of poxvirus in cattle associated with human cases in the State of Rio de Janeiro: preliminary report. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2000; 95: 625–627.
23. Nougairede A, Fossati C, Salez N et al. Sheep-to-human transmission of Orf virus during Eid al-Adha religious practices, France. *Emerging Infect Dis* 2013; 19: 102–105.
24. Hönlinger B, Huemer HP, Romani N, Czerny C-P, Eisendle K, Höpfl R. Generalized cowpox infection probably transmitted from a rat. *Br J Dermatol* 2005; 153: 451–453.
25. Becker C, Kurth A, Hessler F et al. Cowpox virus infection in pet rat owners: Not always immediately recognized. *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106: 329–334.
26. Ninove L, Domart Y, Vervel C et al. Cowpox virus transmission from pet rats to humans, France. *Emerg Infect Dis* 2009; 15: 781–784.
27. Campe H, Zimmermann P, Glos K et al. Cowpox virus transmission from pet rats to humans, Germany. *Emerg Infect Dis* 2009; 15: 777–780.
28. Elsendoorn A, Agius G, Le Moal G et al. Severe ear chondritis due to cowpox virus transmitted by a pet rat. *J Infect* 2011; 63: 391–393.
29. Falendysz EA, Lopera JG, Doty JB et al. Characterization of Monkeypox virus infection in African rope squirrels (*Funisciurus* sp.). *PLoS Negl Trop Dis* 2017; 11.
30. Thomassen HA, Fuller T, Asefi-Najafabady S et al. Pathogen-host associations and predicted range shifts of human monkeypox in response to climate change in Central Africa. *PLOS ONE* 2013; 8: e66071.

31. Kurth A, Wibbelt G, Gerber H-P, Petschaelis A, Pauli G, Nitsche A. Rat-to-elephant-to-human transmission of cowpox virus. *Emerg Infect Dis* 2008; 14: 670–671.
32. Andrei G, Snoeck R. Cidofovir activity against poxvirus infections. *Viruses* 2010; 2: 2803–2830.
33. Huggins JW, Baker RO, Martinez M, Bray M. et al. Cidofovir (HPMPC) treatment of monkeypox. *Antivir Res* 1998; 37: A73.
34. Huggins JW, Raymond J, Fisher R, Jahrling L, Hensley L. Sequential determination of virus in blood and tissues of the variola cynomolgus monkey model of classical smallpox reveals that IV cidofovir can effectively treat monkeys with extensive viral burden. *Antivir Res* 2006; 70: A36–A37.
35. Huggins JW, Zwiers SH, Baker R et al. Cidofovir treatment with vza-riola (smallpox) in the hemorrhagic smallpox primate model and the IV monkeypox primate model. *Antivir Res* 2003; 57: A78.
36. Scagliarini A, McInnes CJ, Gallina L et al. Antiviral activity of HPMPC (cidofovir) against orf virus infected lambs. *Antivir. Res.* 2007; 73: 169–174.
37. Sonvico F, Colombo G, Gallina L et al. Therapeutic paint of cidofovir/sucralfate gel combination topically administered by spraying for treatment of orf virus infections. *AAPS J* 2009 ;11: 242–249.
38. Erbagci Z, Erbagci I, Almila Tuncel A. Rapid improvement of human orf (ecthyma contagiosum) with topical imiquimod cream: Report of four complicated cases. *J Dermatolog Treat* 2005; 16: 353–356.
39. Nettleton PF, Gilray JA, Reid HW, Mercer AA et al. Parapoxviruses are strongly inhibited in vitro by cidofovir. *Antiviral Res* 2000; 48: 205–208.

40. Rice AD, Adams MM, Wallace G et al. Efficacy of CMX001 as a post exposure antiviral in New Zealand White rabbits infected with rabbitpox virus, a model for orthopoxvirus infections of humans. *Viruses* 2011; 3: 47–62.

Adres korespondencyjny

dr Zbigniew Wyżewski
ul. Nowoursynowska 164, 00-001 Warszawa
e-mail: zbigniew.wyzewski@gmail.com



Ocena przystosowania wybranych obiektów rekreacyjnych w Koninie do potrzeb osób z niepełnosprawnością ruchową: praca oryginalna

Assessment of adaptation of selected recreational facilities in Konin to the needs of people with mobility disabilities

Katarzyna Dudek¹, Wojciech Kuliczkowski

¹ Społeczna Akademia Nauk w Łodzi

Streszczenie

Bariery architektoniczne są najbardziej widoczne, mierzalne, definiowalne i najprostsze do usunięcia spośród barier, z którymi borykają się osoby z niepełnosprawnością. W całej Polsce tylko 10% obiektów użyteczności publicznej jest obecnie w pełni dostępnych dla osób z ograniczoną sprawnością.

Celem badań była ocena stopnia przystosowania obiektów rekreacyjnych w Koninie do potrzeb osób z dysfunkcją ruchową.

Przeprowadzono rzeczywiste pomiary elementów architektonicznych badanych obiektów i porównano je z normami oraz zostały one ocenione w skali 1-6 przez osoby z dysfunkcjami narządu ruchu.

W pływalni „Rondo” siedem elementów architektonicznych jest niezgodnych z normami prawa budowlanego, a w pływalni „Zatorze” od norm odbiega pięć elementów architektonicznych. Średnia subiektywnej oceny pływalni „Rondo” wyniosła 4,78 pkt, a pływalni Zatorze 4,81 pkt. W kinie „Centrum” sześć elementów architektonicznych jest niezgodnych z normami prawa budowlanego, a w kinie „Helios” norm nie spełniają trzy elementy architektoniczne. Średnia subiektywnej oceny kina „Centrum” wyniosła 3,84 pkt, a kina „Helios” – 5,18 pkt. W parku im. F. Chopina jeden element nie odpowiada normie, w parku 700-lecia dwa elementy nie

spełniają wytycznych prawa budowlanego. Średnia subiektywnej oceny parku im. F. Chopina wyniosła 4,85 pkt, a parku 700-lecia – 3,92 pkt.

Badane obiekty rekreacyjne w Koninie nie spełniają wszystkich norm prawa budowlanego, przez co ich dostępność dla osób z niepełnosprawnością jest utrudniona. Najbardziej przyjazne dla osób z dysfunkcją narządu ruchu jest kino Helios, najmniej drugie kino – „Centrum”. Niewielkie i relatywnie tanie poprawki architektoniczne mogą podnieść poziom dostępności do rozrywki i rekreacji w Koninie.

Słowa kluczowe

niepełnosprawność, bariery architektoniczne, rekreacja

Abstract

Architectural barriers are the most visible, measurable, definable and the simplest in solving of all the barriers. Only 10% of public utilities in Poland are fully accessible to people with disabilities.

The aim of the research was to assess the degree of adaptation of recreational facilities in Konin to the needs of people with mobility dysfunctions.

Real measurements of architectural elements of the examined objects were carried out and compared with the standards. They were also evaluated on a scale of 1-6 by people with mobility dysfunctions.

In the „Rondo” swimming pool seven architectural elements are inconsistent with the standards of the Construction Law, in the „Zatorze” swimming pool five architectural elements do not fulfill standards. The average subjective rating of the „Rondo” swimming pool was 4.78 points and the „Zatorze” swimming pool was 4.81 points. In the „Center” cinema six architectural elements are inconsistent with the standards of the Construction Law, in the „Helios” cinema three architectural elements do not fulfill standards. The average subjective rating of the „Centrum” cinema was 3.84 points and the „Helios” cinema 5.18 points. In the Chopin Park one element does not correspond to the norm, in the 700th Anniversary Park two elements are inconsistent with the standards of the Construction Law. The average subjective rating of the Chopin Park was 4.85 points, and the 700th Anniversary Park 3.92 points.

The recreational facilities in Konin do not fulfill the standards of the Construction Law, making their accessibility to people with disabilities difficult. The Helios cinema is the most friendly for persons with mobility dysfunction, the least is second cinema – the „Center”. Small and relatively cheap architec-

tural improvements can raise the level of accessibility to entertainment and recreation in Konin.

Key words

disability, architectural barriers, recreation

Wstęp

Konwencja o prawach osób niepełnosprawnych i protokół fakultatywny do niej przyjęte przez Zgromadzenie Ogólne Narodów Zjednoczonych dnia 13 grudnia 2006 roku na mocy rezolucji nr 61/106 mówi o tym, iż „niepełnosprawność jest pojęciem ewoluującym i [...] wynika z interakcji między osobami z dysfunkcjami a barierami wynikającymi z postaw ludzkich i środowiska, które utrudniają tym osobom pełny i skuteczny udział w życiu społecznym, na zasadzie równości z innymi osobami” [1]. Również w karcie Praw Osób Niepełnosprawnych z dnia 1 sierpnia 1997 Sejm Rzeczypospolitej Polskiej podkreśla prawo osób z niepełnosprawnością do dóbr i usług umożliwiających pełne uczestnictwo w życiu społecznym, w środowisku wolnym od barier [2]. Mimo że bariery architektoniczne są najbardziej widoczne, mierzalne, definiowalne i najprostsze do usunięcia spośród barier (inne bariery to przeszkody instytucjonalne, ekonomiczne, edukacyjne, społeczne), to ciągle stanowią problem dla ludzi z niepełnosprawnością, szczególnie w dużych miastach, gdzie infrastruktura dostosowana jest przede wszystkim do osób sprawnych. W całej Polsce tylko 10% obiektów użyteczności publicznej jest obecnie w pełni dostępnych dla osób z niepełnosprawnością [3]. O ile nowo powstałe budynki użyteczności publicznej (urzędy, szkoły, markety, kryte pływalnie, kina, itp.) coraz częściej spełniają wymogi Ustawy Prawo budowlane, to obiekty stare nie spełniają zasad dostępności, chociaż w niektórych wystarczyłyby niewielkie poprawki elementów architektonicznych.

Rozporządzenie Rady Ministra Infrastruktury z dnia 12 kwietnia 2002 roku definiuje warunki techniczne, jakie powinny spełniać obiekty użyteczności publicznej i ich usytuowanie (Dz.U. z 2015 roku poz. 1422). Jest to „budynek przeznaczony na potrzeby administracji publicznej, wymiaru sprawiedliwości, kultury, kultu religijnego, oświaty, szkolnictwa wyższego, nauki, wychowania, opieki zdrowotnej, społecznej lub socjalnej, obsługi bankowej, handlu, gastronomii, usług, w tym usług pocztowych lub

telekomunikacyjnych, turystyki, sportu, obsługi pasażerów w transporcie kolejowym, drogowym, lotniczym, morskim lub wodnym śródlądowym, oraz inny budynek przeznaczony do wykonywania podobnych funkcji; za budynek użyteczności publicznej uznaje się także budynek biurowy i socjalny” [4]. W dalszej części Rozporządzenia wskazane są warunki techniczne, jakim powinny odpowiadać budynki i ich usytuowanie, by były dostępne dla osób z niepełnosprawnością.

Zobowiązanie do budowania Europy bez barier zadeklarowała Komisja do Parlamentu Europejskiego. W dokumencie Europejska Strategia w sprawie niepełnosprawności 2010–2020: „Odnowione zobowiązanie do budowania Europy bez barier” określiła osiem podstawowych obszarów działania: dostępność, uczestnictwo, równość, zatrudnienie, kształcenie i szkolenie, ochrona socjalna, zdrowie i działania zewnętrzne [5]. Nie bez znaczenia jako pierwszy i podstawowy obszar działania wyznaczono „dostępność” – który oznacza, że osoby z niepełnosprawnością muszą mieć zapewniony dostęp na równych prawach z innymi do środowiska fizycznego, transportu, technologii i systemów informacyjno-komunikacyjnych oraz pozostałych obiektów i usług. Dzięki temu istnieje możliwość uczestniczenia w każdej sferze życia społecznego i gospodarczego niepełnosprawnych obywateli naszego społeczeństwa.

Z dniem 1 stycznia 1999 roku Konin stał się jednym z 65 miast na prawach powiatu i według danych Urzędu Statystycznego na koniec czerwca 2017 roku liczył 75 077 mieszkańców [6]. Jednym z ważniejszych zjawisk występujących na terenie miasta jest rosnąca liczba osób z niepełnosprawnością. Według spisu powszechnego z 2011 roku w Koninie było 11 763 osób z niepełnosprawnością [7]. Miejski Ośrodek Pomocy Rodzinie w „Strategii rozwiązywania problemów społecznych mieszkańców Konina na lata 2015–2025” przedstawił wyniki badań przeprowadzonych na 406 osobach z niepełnosprawnością [8]. Wśród badanych osób najczęstszym schorzeniem było upośledzenie narządu ruchu. Ponieważ bariery architektoniczne dotyczą nie tylko osób z niepełnosprawnością ruchową, ale są również uciążliwe (a często nie do pokonania) dla rodziców z dziećmi w wózkach, warto przytoczyć za Głównym Urzędem Statystycznym, że w czerwcu 2017 miasto Konin liczyło 1 868 małych obywateli do 2 lat, dla których środkiem lokomocji był przede wszystkim wózek dziecięcy [6]. Utrudnienia w poruszaniu się mają również osoby po

65. roku życia, których w pierwszej połowie 2017 roku zarejestrowano 14 804.

Celem badań była ocena stopnia przystosowania obiektów rekreacyjnych w Koninie do potrzeb osób z dysfunkcją ruchową.

Materiał i metody

Za zgodą dyrekcji Miejskiego Ośrodka Sportu i Rekreacji, dyrekcji pływalni „Rondo” i pływalni „Zatorze”, dyrekcji kin „Centrum” i „Helios” w Koninie przeprowadzono analizę przystosowania badanych obiektów do potrzeb osób z niepełnosprawnością ruchową.

Przeprowadzono rzeczywiste pomiary elementów architektonicznych badanych obiektów i porównano je z normami według ustawy (Dz. U. Nr 75, poz. 690, z 2003 r. Nr 33, poz. 270 oraz z 2004 r. Nr 109, poz. 1156) [4].

W badaniu subiektywnej oceny przez użytkowników wzięty udział cztery osoby. Wolontariusze są członkami Fundacji im. Doktora Piotra Janaszka „Podaj dalej” w Koninie (tabela 1). Wszyscy korzystali z basenów „Rondo” i „Zatorze”, kin „Centrum” i „Helios”. Wszyscy znają również konińskie parki. Elementy architektoniczne zostały ocenione w skali od jednego do sześciu punktów (1 pkt – bardzo niesatysfakcjonujące; 2 pkt – niesatysfakcjonujące; 3 pkt – raczej niesatysfakcjonujące; 4 pkt – raczej satysfakcjonujące; 5 pkt – satysfakcjonujące; 6 pkt – bardzo satysfakcjonujące).

Projekt badań uzyskał zgodę Komisji Bioetyki Społecznej Akademii Nauk w Łodzi.

Wyniki

Rzeczywiste pomiary 20 najważniejszych elementów architektonicznych w pływalniach porównano z normami według ustawy (Dz.U. Nr 75, poz. 690, z 2003 r. Nr 33, poz. 270 oraz z 2004 r. Nr 109, poz. 1156).

W pływalni „Rondo” siedem elementów architektonicznych okazało się niezgodnych z normami Prawa budowlanego (tabela 2):

- liczba stopni w jednym biegu schodów zewnętrznych – 12 (norma: 10 stopni);
- zbyt wąskie schody wewnętrzne – 59 cm (norma: 60–65 cm);
- za wysoko umieszczona miska ustępowa – 50 cm (norma: 38–40 cm);

- zbyt krótkie poręcze po obu stronach umywalki – 64 cm (norma: 75–85 cm);
- za wysokie krzesło prysznicowe – 53 cm (norma: 38–40 cm);
- zbyt mała odległość krzesła prysznicowego od narożnika – 23 cm (norma: 30–45 cm);
- za mała odległość baterii prysznicowej od narożnika natrysku – 35 cm (norma: 50 cm).

W pływalni „Zatorze” pięć elementów architektonicznych odbiegało od norm ustalonych w Prawie budowlanym (tabela 2):

- za wąskie skrzydła drzwi zewnętrznych – 70/81 cm (norma: 90 cm jednego skrzydła);
- nieprawidłowe wymiary stanowiska postojowego dla samochodów na parkingu – 3,10×4,05 m (norma = 3,6×5 m);
- złe wymiary umywalki – szerokość 50 cm, głębokość 43 cm (norma: szerokość 60–70 cm, głębokość: 50–60 cm);
- zbyt krótkie poręcze po obu stronach umywalki – 66 cm (norma: 75–85 cm);
- zbyt mała odległość baterii prysznicowej od narożnika natrysku – 42 cm (norma: 50 cm).

Wolontariusze testujący pływalnie oceniali osiem elementów architektonicznych w skali od 1 do 6 punktów. W pływalni „Rondo” najwyżej oceniono przystosowanie głównego wejścia obiektu. Najmniej punktów przyznano dojazdu/dojściu do głównego wejścia obiektu oraz systemowi oznakowania obiektu (np. wyjście awaryjne, windy, toalety itp.) (tabela 3). W pływalni „Zatorze” natomiast najwyżej oceniono dostęp do punktu obsługi klienta (np. kasy, recepcji, szatni, baru itp.). Najniżej zaś przystosowanie toalet wewnątrz budynku (tabela 4).

Średnia subiektywna ocena pływalni „Rondo” wyniosła 4,78 pkt, a pływalni Zatorze – 4,81 pkt, co oznacza, że według wolontariuszy przystosowanie obu obiektów do potrzeb osób z niepełnosprawnością ruchową jest raczej satysfakcjonujące.

Rzeczywiste pomiary 15 najważniejszych elementów architektonicznych w kinach porównano z normami według ustawy (Dz.U. Nr 75, poz. 690, z 2003 r. Nr 33, poz. 270 oraz z 2004 r. Nr 109, poz. 1156).

W kinie „Centrum” sześć elementów architektonicznych okazało się niezgodnych z normami prawa budowlanego (tabela 5):

- brak stanowiska postojowego dla osób z niepełnosprawnością na parkingu;
- za mała szerokość skrzydła drzwi wejściowych – 85 cm (norma: 90 cm);
- za wysoka lada – 110 cm (norma: wysokość nie większa niż 90 cm);
- zbyt duża liczba stopni w jednym biegu schodów w sali kinowej – 25 cm (norma: mniej niż 17);
- za wysoka miska ustępowa – 42 cm (norma: 38–40 cm);
- za duży kąt nachylenia pochylni przy drzwiach awaryjnych – 24% (norma – przy wysokości ponad 0,5 m: 6% nachylenia).

W kinie „Helios” trzy elementy architektoniczne odbiegały od norm ustalonych w Prawie budowlanym (tabela 5):

- za wysoka lada recepcji – 100 cm (norma – wysokość lamy nie większa niż 90 cm);
- za wysoka miska ustępowa – 42 cm (norma 38–40 cm);
- brak pochylni przy wyjściu awaryjnym.

Wolontariusze, oceniając kina w skali od 1 do 6 pkt, sprawdzili osiem elementów architektonicznych. W kinie „Centrum” wolontariusze najniżej ocenili usytuowanie parkingu i oznakowanie miejsca dla osoby z niepełnosprawnością oraz dojazd/dojście do głównego wejścia obiektu. Najwięcej punktów otrzymała szerokość ciągów komunikacyjnych wewnątrz obiektu (tabela 6). W kinie „Helios” najniższą notę wolontariusze wystawili ostatnim 10 metrom do głównego wejścia obiektu. Najwyżej oceniono przystosowanie toalet wewnątrz obiektu (tabela 7).

Średnia subiektywna ocena kina „Centrum” wyniosła 3,84 pkt, a kina „Helios” – 5,18 pkt. Oznacza to, że według wolontariuszy przystosowanie kina „Centrum” do potrzeb osób z niepełnosprawnością ruchową jest raczej niesatysfakcjonujące, natomiast kina „Helios” – satysfakcjonujące.

Nie ma polskich norm, które by szczegółowo określały techniczno-przestrzenne parametry środowiska miejskiego, uwzględniające potrzeby jak najliczniejszej grupy użytkowników, w tym osób z dysfunkcją narządu ruchu. W badanych parkach sprawdzono, czy podstawowe elementy spełniają normy architektoniczne.

W parku im. F. Chopina (obiekt I) na dziewięć badanych elementów architektonicznych jeden nie odpowiada normie (tabela 8):

- toaleta publiczna – nieprzystosowana do potrzeb osób z niepełnosprawnością ruchową.

W parku 700-lecia (obiekt II) na pięć badanych elementów architektonicznych dwa elementy nie spełniają norm prawa budowlanego (tabela 8):

- brak stanowiska postojowego dla osób z niepełnosprawnością na parkingu;
- brak toalety publicznej.

W ocenie wolontariuszy z dysfunkcją narządu ruchu park im. F. Chopina w Koninie otrzymał najwyższą notę za dojazd/dojście do obiektu. Wolontariusze wysoko ocenili też usytuowanie parkingu i oznakowanie miejsca dla osoby z niepełnosprawnością. Najmniej punktów przyznano przystosowaniu toalet wewnątrz obiektu (tabela 10). Również w parku 700-lecia najwyżej oceniono dojazd/dojście do głównego wejścia obiektu. Najmniej punktów przyznano za brak toalet (tabela 11).

Średnia subiektywna ocena parku im. F. Chopina wyniosła 4,85 pkt, a parku 700-lecia – 3,92 pkt. Oznacza to, że według wolontariuszy przystosowanie parku im. F. Chopina do potrzeb osób z niepełnosprawnością ruchową jest raczej satysfakcjonujące, natomiast parku 700-lecia – raczej niesatysfakcjonujące.

Dyskusja

Wyniki badań własnych wykazały, że obiekty rekreacyjne, którym się przyglądano, nie są w pełni przystosowane do potrzeb osób z niepełnosprawnością ruchową. Analiza przeprowadzonych badań określiła, co należałoby zmienić lub poprawić, aby zwiększyć ich dostępność. W Koninie jest wiele obiektów użyteczności publicznej, z których dostępnością zmagają się osoby z niepełnosprawnością ruchową. W 2013 roku wolontariusze (sprawni i z niepełnosprawnością ruchową) z Fundacji „Podaj dalej” zbadali 53 obiekty i 14 ulic w Koninie pod kątem dostępności dla osób z niepełnosprawnością ruchową. Badano urzędy, szkoły, biblioteki, apteki, sklepy. Obiekty przystosowane do potrzeb osób z niepełnosprawnością narządów ruchu otrzymały znak MIEJSCE DOSTĘPNE. Projekt zakończył się raportem „Konin – miasto dostępne” [9]. W celu przyspieszenia procesu likwidacji barier architektonicznych niezbędne jest opracowanie odpowiednich procedur i systemowych rozwiązań prawno-finansowych. Architekci powinni konsekwentnie walczyć o swoje projekty przyjazne dla osób z niepełnosprawnością, a inwestorzy nie powinni oszczędzać kosztem dostępności obiektu. Należy również zaostrzyć przepisy prawa

budowlanego poprzez wprowadzenie obowiązku stosowania w przebudowywanych i remontowanych budynkach rozwiązań, które ułatwiłyby dostępność osobom starszym oraz tym z dysfunkcjami narządu ruchu.

Jako przykład takiego działania może posłużyć francuska ustawa nr 2005-102, która wprowadziła zmiany w 15 kodeksach, dzięki czemu opracowano 200 dekretów i rozporządzeń wykonawczych [10]. Ustawa francuska nakłada wysokie grzywny (do 75 tys. euro i sześć miesięcy więzienia) na osoby i przedsiębiorstwa, które nie przestrzegają zasad dostępności. Badania przeprowadzone w Koninie wykazały, że czasami wystarczy zrobić bardzo niewiele (np.: załatać dziurę przed wejściem, obniżyć ladę, przykleić taśmę antypoślizgową), aby obiekt stał się lepiej dostosowany do potrzeb osób z niepełnosprawnością. Ludzie niedotknięci dysfunkcją często nie zauważają problemu dostępności, nie zdają sobie sprawy, że bariery architektoniczne wzmagają niepełnosprawność, gdyż uniemożliwiają pełne uczestnictwo w życiu społecznym i zawodowym.

Wnioski

Na podstawie analizy uzyskanych wyników badań dotyczących sześciu obiektów rekreacyjnych w Koninie sformułowano następujące wnioski:

Badane obiekty rekreacyjne w Koninie nie spełniają wszystkich norm prawa budowlanego, przez co ich dostępność dla osób z niepełnosprawnością jest utrudniona.

Najbardziej przyjazne dla osób z dysfunkcją narządu ruchu jest kino „Helios”, najmniej – kino „Centrum”.

Niewielkie i relatywnie tanie poprawki architektoniczne mogą podnieść poziom dostępności do rozrywki i rekreacji w Koninie.

Piśmiennictwo

1. Konwencja o prawach osób niepełnosprawnych, Nowy Jork, 13 XII 2006 (Dz. U. poz.882).
2. Uchwała Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 1 sierpnia 1997 r. Karta Praw Osób Niepełnosprawnych (M.P. z 13.08.1997 r. Nr 50 poz. 475).
3. Barczyński PG. Udostępnianie przestrzeni publicznych dla wszystkich, ze szczególnym uwzględnieniem osób z niepełnosprawnością, Inżynier Budownictwa 2011, nr 7/8.
4. Rozporządzenie Ministra Infrastruktury w sprawie warunków technicznych, jakim powinny odpowiadać budynki i ich usytuowanie z dnia 12.04.2002 r. (Dz. U. Nr 75, poz. 690).
5. Komunikat Komisji Do Parlamentu Europejskiego, Rady, Europejskiego Komitetu Ekonomiczno-Społecznego I Komitetu Regionów, Europejska strategia w sprawie niepełnosprawności 2010–2020: Odnowione zobowiązanie do budowania Europy bez barier. Bruksela. 15 XI 2010.
6. GUS. Biuletyn Statystyczny Województwa Wielkopolskiego – IV kwartał 2017. Poznań.
7. GUS. Narodowy Spis Powszechny Ludności i Mieszkań 2011. Raport z wyników. Warszawa 2012.
8. Miejski Ośrodek Pomocy Rodzinie. Strategia rozwiązywania problemów społecznych mieszkańców Konina na lata 2015–2025.
9. Raport Konin – miasto dostępne, Fundacja „Podaj dalej”, Konin, XI 2013.
10. Ustawa równa prawa i możliwości, partycypacja i obywatelstwo osób niepełnosprawnych (2005-102 Act), Paryż, 11 II 2005.

Tabela 1. Dane demograficzne osób z niepełnosprawnością testujących przystosowanie obiektów rekreacyjnych w Koninie do potrzeb osób z niepełnosprawnością ruchową

Dane demograficzne	Osoby z niepełnosprawnością ruchową			
Inicjały	KZ	MB	JM	AW
Płeć	m	m	k	m
Rodzaj schorzenia	spastyczne porażenie kończyn	uraz rdzenia kręgowego	porażenie mózgowie	amputacja podudzia
Wiek w dniu urazu	od urodzenia	27 lat	od urodzenia	21 lat
Stopień niepełnosprawności	znaczny	znaczny	umiarkowany	znaczny
Wykształcenie	średnie	zawodowe	wyższe mgr	zawodowe
Aktualne zajęcie	zatrudniony	zatrudniony	bezrobotny	bezrobotny
Sposób lokomocji	kule	wózek	kule	wózek

Tabela 2. Zestawienie pomiarów rzeczywistych elementów architektury
pływalni „Rondo” i „Zatorze” w Koninie

L.p.	Element architektury	Normy wg ustawy	Pomiar		Ocena	
			Rondo	Zatorze	Ron- do	Zato- rze
1.	Dostęp na każdą kondygnację budynku	Winda (dźwig)	Winda	Winda	Z	Z
2.	Drzwi wejściowe do pomieszczeń ogólnodostępnych	Szerokość 90 cm Wysokość 200 cm	92 cm 206 cm	100 cm 200 cm	Z	Z
3.	Drzwi zewnętrzne dwuskrzydłowe	Szerokość jednego skrzydła 90 cm	92 cm	70 cm/ 81 cm	Z	NZ
4.	Liczba stopni w jednym biegu schodów wewnątrz budynku	Nie więcej niż 17 stopni	9 stopni	8 stopni	Z	Z
5.	Liczba stopni w jednym biegu schodów na zewnątrz budynku	Nie więcej niż 10 stopni	12	1	NZ	Z
6.	Schody zewnętrzne	Szerokość nie mniejsza niż 35 cm	38 cm	208 cm	Z	Z
7.	Schody wewnętrzne	Szerokość 60–65 cm	59 cm	61 cm	NZ	Z
8.	Kabina natryskowa niezamknięta	Szerokość 90 cm; Powierzchnia nie mniejsza niż 0,9 m ²	110 cm × 130 cm	87 cm × 135 cm	Z	Z
9.	Kabina w toalecie publicznej	Wymiary min. 150 cm × 150 cm	200 cm × 200 cm	150 cm × 150 cm	Z	Z
10.	Stanowisko postojowe dla samochodów na parkingu	Szerokość 3,6 m Długość 5 m	3,10 m 5,5 m	3,10 m 4,05 m	Z	NZ
11.	Miska ustępowa	Wysokość z deską 38–40 cm	50 cm	40 cm	NZ	Z
12.	Poręcze w łazienkach	Wysokość 75–85 cm	82 cm	82 cm	Z	Z

13.	Umywalka	Szerokość 60–70 cm Głębokość 50–60 cm	66 cm 56 cm	50 cm 43 cm	Z	NZ
14.	Poręcze po obu stronach umywalki	Długość 75–85 cm	64 cm	66 cm	NZ	NZ
15.	Baterie umywal- kowe	Mieszacze, przyciskacze lub czujniki	miesza- cze	miesza- cze	Z	Z
16.	Posadzka łazienki z natryskiem	Antypoślizgowa	Antypo- ślizgowa	Anty- pośli- zgowa	Z	Z
17.	Natrysk	Bez progów	Bez pprogów	Bez progów	Z	Z
18.	Krzesiśko pryszni- cove	Wysokość 38–40 cm	53 cm	40 cm	NZ	Z
19.	Odległość krzesiś- ka od narożnika	30–45 cm od ściany bocznej natrysku	23 cm	40 cm	NZ	Z
20.	Bateria pryszni- cowa	W odległości 50 cm od narożnika natrysku	35 cm	42 cm	NZ	NZ

Legenda: Z – zgodny z normą; NZ – niezgodny z normą.

Tabela 3. Subiektywna ocena pływalni „Rondo”

Element architektury	Skala oceny od 1 do 6				Średnia
	KZ	MB	JM	AW	
Usytuowanie parkingu i oznakowanie miejsca dla osoby niepełnosprawnej	5	5	5	4	4,75
Dojazd/ dojście do głównego wejścia obiektu (ostatnie 10 m)	3	4	6	5	4,50
Przystosowanie głównego wejścia obiektu	5	5	6	6	5,50
Rodzaj nawierzchni wewnątrz obiektu	5	5	4	5	4,75
Szerokość ciągów komunikacyjnych wewnątrz obiektu	5	5	5	4	4,75
Przystosowanie toalet wewnątrz obiektu	4	5	4	6	4,75
System oznakowania obiektu (np. wyjście awaryjne, windy, toalety itp.)	4	5	4	5	4,50
Dostęp do punktu obsługi klienta (np. kasa, recepcja, szatnia, bar itp.)	5	5	5	4	4,75

Tabela 4. Subiektywna ocena pływalni „Zatorze”

Element architektury	Skala oceny od 1 do 6				Średnia
	KZ	MB	JM	AW	
Usytuowanie parkingu i oznakowanie miejsca dla osoby niepełnosprawnej	5	5	6	5	5,25
Dojazd/ dojście do głównego wejścia obiektu (ostatnie 10 m)	5	4	6	6	5,25
Przystosowanie głównego wejścia obiektu	5	5	5	5	5,00
Rodzaj nawierzchni wewnątrz obiektu	4	5	4	5	4,50
Szerokość ciągów komunikacyjnych wewnątrz obiektu	5	5	5	4	4,75
Przystosowanie toalet wewnątrz obiektu	4	5	3	4	4,00
System oznakowania obiektu (np. wyjście awaryjne, windy, toalety itp.)	4	5	3	5	4,25
Dostęp do punktu obsługi klienta (np. kasa, recepcja, szatnia, bar itp.)	6	5	5	6	5,50

Tabela 5. Zestawienie pomiarów rzeczywistych elementów architektury kin „Centrum” i „Helios” w Koninie

L.p.	Element architektury	Normy wg ustawy	Pomiar		Ocena	
			Centrum	Helios	Centrum	Helios
1.	Stanowisko postojowe dla samochodów na parkingu	Szerokość 3,6 m Długość 5 m	brak	3,80 m 5,05 m	NZ	Z
2.	Drzwi wejściowe dwuskrzydłowe	Szerokość jednego skrzydła 90 cm	85 cm	106 cm	NZ	Z
3.	Wysokość i szerokość recepcji	Wysokość maks. 90 Szerokość min. 90	110 cm 600 cm	100 cm 617 cm	NZ	NZ
4.	Drzwi wejściowe do sali kinowej	Szerokość 90 cm Wysokość 200 cm	120 cm 214 cm	106 cm 228 cm	Z	Z
5.	Drzwi wejściowe do WC	Szerokość 90 cm Wysokość 200 cm	96 cm 200 cm	105 cm 201 cm	Z	Z
6.	Liczba stopni w jednym biegu schodów do sali kinowej	Nie więcej niż 17 stopni	7/9 stopni	Poziom 0	Z	Z
7.	Liczba stopni w jednym biegu schodów w sali kinowej	Nie więcej niż 17 stopni	25/9/4 stopni	9/17 stopni	NZ	Z
8.	Schody do sali kinowej wewnętrzne	Szerokość 60–65 cm	65 cm	Poziom 0	Z	Z
9.	Schody w sali kinowej wewnętrzne	Szerokość 260–65 cm	65 cm	60 cm	Z	Z
10.	Pochylnie przy wyjściu awaryjnym	Przy wysokości ponad 0,5 m - nachylenie 6%	24%	Brak pochylni	NZ	NZ
11.	Kabina w toalecie publicznej	Wymiary 150 cm × 150 cm	205 cm × 225 cm	220 cm × 200 cm	Z	Z
12.	Miska ustępowa	Wysokość z deską 38–40 cm	42 cm	42 cm	NZ	NZ
13.	Poręcze w łazienkach	Wysokość 75–85 cm	84 cm	76 cm	Z	Z
14.	Umywalka	Szerokość 60–70 cm Głębokość 50–60 cm	64 cm 54 cm	65 cm 55 cm	Z	Z
15.	Baterie umywalkowe	Mieszacze, przyciskacze lub czujniki	mieszacze	mieszacze	Z	Z

Legenda: Z – zgodny z normą; NZ – niezgodny z normą.

Tabela 6. Subiektywna ocena kina „Centrum”

Element architektury	Skala oceny od 1 do 6				Średnia
	KZ	MB	JM	AW	
Usytuowanie parkingu i oznakowanie miejsca dla osoby niepełnosprawnej	4	4	3	2	3,25
Dojazd/dojście do głównego wejścia obiektu (ostatnie 10 m)	3	4	3	3	3,25
Przystosowanie głównego wejścia obiektu	4	5	3	3	3,75
Rodzaj nawierzchni wewnątrz obiektu	4	4	3	6	4,25
Szerokość ciągów komunikacyjnych wewnątrz obiektu	4	4	4	6	4,50
Przystosowanie toalet wewnątrz obiektu	4	5	3	4	4,00
System oznakowania obiektu (np. wyjście awaryjne, windy, toalety itp.)	4	4	4	2	3,50
Dostęp do punktu obsługi klienta (np. kasa, recepcja, szatnia, bar itp.)	4	4	5	4	4,25

Tabela 7. Subiektywna ocena kina „Helios”

Element architektury	Skala oceny od 1 do 6				Średnia
	KZ	MB	JM	AW	
Usytuowanie parkingu i oznakowanie miejsca dla osoby niepełnosprawnej	5	5	5	6	5,25
Dojazd/dojście do głównego wejścia obiektu (ostatnie 10 m)	5	4	4	6	4,75
Przystosowanie głównego wejścia obiektu	5	5	5	6	5,25
Rodzaj nawierzchni wewnątrz obiektu	5	5	5	6	5,25
Szerokość ciągów komunikacyjnych wewnątrz obiektu	5	5	5	6	5,25
Przystosowanie toalet wewnątrz obiektu	5	5	6	6	5,50
System oznakowania obiektu (np. wyjście awaryjne, windy, toalety itp.)	4	5	5	6	5,00
Dostęp do punktu obsługi klienta (np. kasa, recepcja, szatnia, bar itp.)	5	5	5	6	5,25

CC-BY-SA

Tabela 8. Zestawienie pomiarów rzeczywistych elementów architektury parków „im. F. Chopina” (obiekt I) i „700-lecia” (obiekt II) w Koninie

L.p.	Element architektury	Normy wg ustawy	Pomiar		Ocena	
			Obiekt I	Obiekt II	Obiekt I	Obiekt II
1.	Stanowisko postojowe dla samochodów na parkingu	Szerokość 3,6 m Długość 5 m	3,8 m 5 m	brak	Z	NZ
2.	Bramy i furtki	Otwierane do wewnątrz	Otwierane do wewnątrz	brak	Z	ND
3.	Szerokość bramy	240 cm	490 cm	brak	Z	ND
4.	Szerokość furtki	90 cm	90 cm	brak	Z	ND
5.	Skrzydło furtki	Otwierane do szerokości 110 cm	Otwierane do szer. 110 cm	brak	Z	ND
6.	Wjazd do parku	Nawierzchnia utwardzona	utwardzona	utwardzona	Z	Z
7.	Kratki ściekowe	Nie mogą wystawać wyżej niż 2 cm ponad lico powierzchni	Nie wystają powyżej 2 cm	Nie wystają powyżej 2 cm	Z	Z
8.	Kabina w toalecie publicznej	Wymiary 150 cm × 150 cm	brak	brak	NZ	NZ
9.	Szerokość chodnika	Nie mniejsza niż 1,5 m	1,80 m	1,60 m	Z	Z

Legenda: Z – zgodny z normą; NZ – niezgodny z normą; ND – nie dotyczy.

Tabela 9. Subiektywna ocena parku im. F. Chopina

Element architektury	Skala oceny od 1 do 6				Śred- nia
	KZ	MB	JM	AW	
Usytuowanie parkingu i oznakowanie miejsca dla osoby niepełnosprawnej	5	6	6	6	5,75
Dojazd/ dojście do głównego wejścia obiektu (ostatnie 10 metrów)	6	6	6	6	6,00
Przystosowanie głównego wejścia obiektu	6	5	5	6	5,50
Rodzaj nawierzchni wewnątrz obiektu	5	4	6	4	4,75
Szerokość ciągów komunikacyjnych wewnątrz obiektu	6	6	5	4	5,25
Przystosowanie toalet wewnątrz obiektu	5	1	4	2	3,00
Przystosowanie ławeczek (wysokość)	4	3	5	3	3,75

Tabela 10. Subiektywna ocena parku 700-lecia

Element architektury	Skala oceny od 1 do 6				Średnia
	KZ	MB	JM	AW	
Usytuowanie parkingu i oznakowanie miejsca dla osoby niepełnosprawnej	4	4	4	4	4,00
Dojazd/ dojście do głównego wejścia obiektu (ostatnie 10 metrów)	5	4	6	5	5,00
Przystosowanie głównego wejścia obiektu	4	4	5	4	4,25
Rodzaj nawierzchni wewnątrz obiektu	5	4	5	5	4,75
Szerokość ciągów komunikacyjnych wewnątrz obiektu	5	3	4	4	4,00
Przystosowanie toalet wewnątrz obiektu	1	1	1	1	1,00
Przystosowanie ławeczek (wysokość)	4	4	5	5	4,50

Adres korespondencyjny:

dr n. Katarzyna Dudek,
Instytut Nauk o Zdrowiu SAN,
ul. Gdańska 121, 90-113 Łódź

