

STUDIA MEDYCZNE  
AKADEMII ŚWIĘTOKRZYSKIEJ  
TOM 5

Akademia Świętokrzyska  
Medical Studies  
Vol. 5

Edited by  
Stanisław Nowak

# STUDIA MEDYCZNE AKADEMII ŚWIĘTOKRZYSKIEJ

TOM 5

---

Pod redakcją Stanisława Nowaka



Wydawnictwo  
Akademii Świętokrzyskiej  
KIELCE 2007

## Rada Naukowa

prof. dr hab. n. med. Stanisław Nowak – redaktor naczelny  
prof. dr hab. n. med. Tadeusz Bacia, prof. dr hab. n. med. Krzysztof Bielecki  
prof. dr hab. n. med. Stanisław Bień, prof. zw. dr hab. Jan Czesław Czabała  
prof. zw. dr hab. n. med. Stanisław Jerzy Czuczwar, prof. zw. dr hab. Teofan Maria Domżał  
prof. dr hab. n. med. Wiesław Drozdowski, prof. zw. dr hab. Waldemar Dutkiewicz  
prof. dr hab. n. med. Bogusław Frańczuk, prof. dr hab. n. med. Stanisław Głuszek  
prof. dr hab. n. med. Marianna Janion, prof. dr hab. n. med. Mirosław Janiszewski  
prof. dr hab. n. med. Rudolf Klimek, prof. dr hab. n. med. Teresa Korwin-Piotrowska  
prof. dr hab. n. med. Jerzy Kotowicz, prof. zw. dr hab. n. med. Jerzy Kulczycki  
prof. dr hab. n. med. Romuald Lewicki, prof. zw. dr hab. n. med. Andrzej Malarewicz  
dr Grażyna Nowak-Starz, prof. dr hab. n. med. Józef Opara  
prof. zw. dr hab. n. med. Antoni Prusiński, prof. zw. dr hab. n. med. Stanisław Pużyński  
prof. dr hab. n. med. Stanisław Radowicki, prof. dr hab. n. med. Danuta Ryglewicz  
prof. dr hab. n. med. Halina Sińczuk-Walczak, prof. dr hab. n. med. Wojciech Sobaniec  
prof. dr hab. n. med. Aleksander Sobieszek, prof. dr hab. n. med. Marek Spaczyński  
prof. dr hab. n. med. Barbara Stroińska-Kuś, prof. dr hab. Bruno Szczygieł  
dr Monika Szpringer, prof. dr hab. n. med. Wiesław Szymański  
dr n. biol. inż. Piotr Walerian, dr Barbara Wybraniec-Lewicka  
prof. dr hab. n. med. Stanisław Zabielski, prof. dr hab. n. med. Małgorzata Zgorzalewicz

Adres redakcji: 25-317 Kielce, Aleja IX Wieków Kielc 19, tel. 041 349 69 54, e-mail: starm@pu.kielce.pl  
Redaktor naczelny: tel. 041 331 31 40, tel. 0 606 767 137, e-mail: stanislaw.nowak@neostrada.pl

## Opracowanie redakcyjne

*Marzena Maćkowska*

## Korekta

*Natalia Pałczyńska*

## Formatowanie komputerowe

*Józef Bąkowski*

Copyright © by Wydawnictwo Akademii Świętokrzyskiej  
im. Jana Kochanowskiego, Kielce 2007

Wydawnictwo Akademii Świętokrzyskiej  
25-369 Kielce, ul. Żeromskiego 5  
tel. bezp. (0-41) 344-99-57  
tel. centr. (0-41) 344-20-11, w. 296  
fax (0-41) 344-20-11, w. 298  
<http://www.pu.kielce.pl/wyd>  
e-mail: wyd@pu.kielce.pl

## Spis treści

Od Redakcji .....	9
-------------------	---

### ARTYKUŁY REDAKCYJNE

Małgorzata Nowak, Adam Kabza, Stanisław Głuszek <i>Intestinal obstruction due to a colonic lipoma</i> .....	11
--	----

### PRACE ORYGINALNE

Renata Skiba, Przemysław Wołak <i>Urazy mnogie i wielonarządowe</i> .....	17
--	----

Stanisław Nowak, Ewa Kołodziejska, Irena Florin-Dziopa, Wojciech Nowak, Przemysław Nowak, Elżbieta Nowak, Jarosław Wasiński, Sławomir Szmatoła <i>Wieloletnia ocena przebiegu klinicznego jamistości rdzenia z uwzględnieniem czynności bioelektrycznej mózgu</i> .....	27
---	----

Stanisław Nowak, Irena Florin-Dziopa, Ewa Kołodziejska, Wojciech Nowak, Przemysław Nowak, Elżbieta Nowak, Sławomir Szmatoła, Jarosław Wasiński <i>Symulacja i dysymulacja jako problem kliniczny w padaczce z uwzględnieniem przydatności diagnostycznej EEG – w materiale własnym (1965-2003)</i> .....	35
--	----

Barbara Błaszczuk <i>Skuteczność i tolerancja gabapentyny (neurontinu) w leczeniu napadów częściowych</i> .....	41
--	----

### PRACE POGLĄDOWE

Mirosława Skawińska <i>Ochrona zdrowia w służbie zaspokajania potrzeb zdrowotnych i społecznych osób niepełnosprawnych i ich rodzin (wybrane aspekty prawne)</i> .....	45
---	----

### OPIS PRZYPADKÓW

Andrzej Błaszczuk <i>Pierwotne nadciśnienie płucne – opis dwóch przypadków choroby u rodzeństwa w wieku przedszkolnym</i> .....	57
--	----

### HISTORIA MEDYCyny

Jerzy Krzewicki, Maria Irena Ussowska, Grażyna Ściegienna-Zdeb <i>Oddział Rehabilitacji Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kielcach w latach 1970-2005</i> .....	65
---	----

Stanisław Nowak

*Historia Klinicznego Oddziału Neurologii i Kliniki Neurologicznej w Kielcach  
w latach 1980-2001* ..... 71

Wskazówki dla autorów prac składanych do druku w „Studiach Medycznych  
Akademii Świętokrzyskiej” ..... 79

## Contents

From the Editor .....	9
EDITORIAL ARTICLE	
Małgorzata Nowak, Adam Kabza, Stanisław Głuszek <i>Intestinal obstruction due to colonic lipoma</i> .....	11
ORIGINAL STUDIES	
Renata Skiba, Przemysław Wołak <i>Multiple and multiorgan injuries</i> .....	17
Stanisław Nowak, Ewa Kołodziejska, Irena Florin-Dziopa, Wojciech Nowak, Przemysław Nowak, Elżbieta Nowak, Jarosław Wasiński, Sławomir Szmatoła <i>A long-term estimation of the clinical process of the presence of syringomyelia with regard to brain bioelectric activity</i> .....	27
Stanisław Nowak, Irena Florin-Dziopa, Ewa Kołodziejska, Wojciech Nowak, Przemysław Nowak, Elżbieta Nowak, Sławomir Szmatoła, Jarosław Wasiński <i>Simulation and dissimulation as a clinical problem in epilepsy taking account of EEG diagnostic usefulness – own material (1965-2003)</i> .....	35
Barbara Błaszczyk <i>Effectiveness and tolerance of gabapentin (neurontin) in treatment of partial attacks</i> .....	41
REVIEW STUDIES	
Mirosława Skawińska <i>Health Service as provider of health and social needs for disabled and their families (review of selected legal aspects)</i> .....	45
CASE SECSRIPTION	
Andrzej Błaszczyk <i>Primary pulmonary hypertension – a case study concerning nursery age sibling</i> .....	57
HISTORY OF MEDICINE	
Jerzy Krzewicki, Maria Irena Ussowska, Grażyna Ściegienna-Zdeb <i>Rehabilitation Department of the District General Hospital in Kielce in the years 1970-2005</i> .....	65

Stanisław Nowak	
<i>History of Clinical Neurology in Kielce in the years 1980-2001</i> .....	71
Author's guidelines for publication in Medical Studies of the Świętokrzyska Academy .....	81



## OD REDAKCJI

Oddajemy do rąk Czytelników piąty tom „Studiów Medycznych”, który zawiera artykuł redakcyjny w języku angielskim (*Intestinal obstruction due to a colonic lipoma*). Jakkolwiek dotyczy on kazuistyki, to godny jest uwagi ze względu na stosunkowo rzadkie tego typu powikłanie chirurgiczne jelita grubego, z dużymi trudnościami różnicowania ze złośliwym guzem, co doprowadziło do wycięcia prawej połowy okrężnicy.

Wśród prac oryginalnych znajduje się opracowanie odnoszące się do urazów mnogich i wielonarządowych u dzieci, z podkreśleniem roli pielęgniarstwa w tego typu przypadkach.

Jedna z prac przedstawia rzadki stosunkowo zespół kliniczny, jakim jest jamistość rdzenia i opuszki, z wieloletnią obserwacją oraz oceną zmian w EEG.

Prace dotyczące padaczki omawiają trudne problemy symulacji i dysymulacji napadów padaczkowych w prawie czterdziestoletnim okresie obserwacji, z podkreśleniem znaczenia diagnostycznego EEG.

Kolejna praca analizuje przydatność kliniczną jednego z leków przeciwpadaczkowych nowej generacji – gabapentyny.

Praca pogładowa porusza zagadnienia ochrony zdrowia, wraz z wybranymi aspektami prawnymi, w zakresie potrzeb zdrowotnych i społecznych osób niepełnosprawnych i ich rodzin.

Wśród opracowań kazuistycznych opisano rodzeństwo w wieku przedszkolnym z pierwotnym nadciśnieniem płucnym.

Opracowania historyczne dotyczą dziejów Oddziału Rehabilitacji Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach oraz Klinicznego Oddziału Neurologii i Kliniki Neurologicznej w Kielcach.

Miło nam poinformować Czytelników, że oddawany do druku piąty tom jest równocześnie pierwszym numerem kwartalnika, jakim stały się od 1 stycznia 2007 r. „Studia Medyczne”.



**Małgorzata Nowak, Adam Kabza, Stanisław Głuszek**

Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Klinicznego

Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Dyrektor: prof. dr hab. n. med. S. Głuszek

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

Oddział Chirurgii

Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej św. Aleksandra w Kielcach

Ordynator: dr n. med. Andrzej Zieliński

Samodzielny Publiczny Zespół

Zakładów Opieki Zdrowotnej w Opatowie

Oddział Chirurgiczny

Ordynator: lek. med. Stanisław Ziolo

**INTESTINAL OBSTRUCTION DUE TO A COLONIC LIPOMA****STRESZCZENIE**

## Wstęp

Tuszczaki są rzadkimi łagodnymi guzami jelita grubego, najczęściej bezobjawowymi, przypadkowo stwierdzanymi podczas kolonoskopii. Większe zmiany mogą powodować niespecyficzny nawracający ból brzucha, objawy niedrożności jelit, krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego. Autorzy opisują dwa przypadki dużych tłuszczaków jelita grubego.

## Opis przypadku

Autorzy opisują dwa przypadki dużych tłuszczaków jelita grubego. Trudności w przedoperacyjnym różnicowaniu między łagodnym a złośliwym charakterem zmian spowodowały, że w obu przypadkach wykonano wycięcie prawej połowy jelita grubego.

51-letnia kobieta z guzowatą masą w okrężnicy poprzecznej, stwierdzaną w badaniu TK jamy brzusznej. Śródoperacyjnie stwierdzono w niej wgłobienie wstępnicy do poprzecznicy, spowodowane 6 cm tłuszczakiem zlokalizowanym nieco powyżej zastawki krętniczno-kątniczej.

64-letnia kobieta diagnozowana z powodu objawów krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego. W trakcie kolonoskopii stwierdzono polipowatą zmianę wpuklającą się do światła kątnicy. Wynik badania hist.-pat. – fragment śluzówki jelita grubego lub polip, najprawdopodobniej hiperplastyczny, nie stwierdzono utkania guza. Trzy miesiące później, wykonana przed planową cholecystectomią, kontrolna kolonoskopia wykazała znaczący wzrost polipa kątnicy obejmującego zastawkę krętniczno-kątniczą i zajmującego 1/3 obwodu jelita. Pacjentce wycięto prawą połowę okrężnicy, histopatologicznie stwierdzono podśluzówkowy tłuszczak jelita grubego.

## Wnioski

Chociaż objawowe tłuszczaki zdarzają się rzadko, aby je rozpoznać, trzeba pamiętać o takiej możliwości.

**Słowa kluczowe:** tłuszczak jelita grubego, wgłobienie jelita grubego.

**SUMMARY**

Background

Lipomas are rare, benign tumors of the colon; they are mostly asymptomatic, often detected incidentally at colonoscopy. Larger lesions may produce nonspecific recurrent abdominal pain, intestinal obstruction, rectal bleeding. The authors describe two cases of large colonic lipomas.

#### Case Report

The authors describe two cases of large colonic lipomas. Difficulties in the preoperative differentiation between benign and malignant colonic tumours result in right hemicolectomy performed in both cases. A 51 year old woman with tumorous mass in the transverse colon showed in abdominal CT image. Intraoperatively she was found to have an intussusception of the ascending colon into the transverse colon caused by 6 cm in diameter lipoma located slightly above the ileocaecal valve (ICV).

A 64 year old woman, diagnosed due to symptoms of bleeding from the low segment of digestive tract, during colonoscopy was found to have a tumorous mass protruding into the lumen of the caecum. Histological examination – mucous samples of the colon or the polyp, likely to be hyperplastic, no tumor texture was found. Three months later prior to planned cholecystectomy colonoscopy inspection of the caecal lesion showed a significant growth of a polyp encircling and spreading beyond ICV to the extent of over one third of the intestine lumen. The patient was subjected to right hemicolectomy, the pathologist identified submucosum lipoma of the colon.

#### Conclusions

Although symptomatic lipomas are rare, they should be remembered for diagnostic purposes.

**Key words:** lipoma of the colon, colonic intussusception.

## INTRODUCTION

The most common benign colonic tumours are adenomas whereas the second to come in the incidence rate are lipomas. The latter develop under the mucous membrane, most frequently as individual neoplasms of 1 to 3 cm in diameter. Slow and insidious development at the onset facilitates with the course of time their growth into conspicuous sizes. Lipomas are diagnosed in 4% of colonoscopy examinations [1]. Neoplasms of 2 cm max. in diameter can be endoscopically excised without any follow-up supervision [1-3]. As the lipoma is growing, apparent become complaints due to the intestinal passage disturbances induced by the intraluminal spread of the tumour as well as intestinal occlusion or bleeding from the superficial mucosal ulceration of the lipoma able to mimic a malignant lesion in the colon [4-6]. The neoplasms may also necrose showing symptoms similar to acute appendicitis [7]. Large lipomas with first symptoms identified as parallel complications are extremely rare, and it is difficult to make an accurate preoperative diagnosis, as the authors described in their cases.

## CASE DESCRIPTION

1. Female patient aged 51 was admitted to surgery ward for a planned operation due to tumour of the transverse colon. The patient reported in the anamnesis that she had suffered from an epigastric pain and diarrhoea two months before. The same complaints would recur in the following few weeks. An abdominal ultrasonography (USG) dated Sept. 28, 2001 showed the presence of a thick-walled (15 mm), oval structure,

most probably a fragment of the gastrointestinal tract (stomach?, transverse colon?) in the central part of the epigastrium; the rest of abdominal organs remained normal. A panendoscopy showed no lesions in the oesophagus, stomach, and duodenum.

A colonoscopy dated Oct. 10, 2001 showed no pathological lesions either in the anus or in the colon up to 110 cm of its length; one week later, an abdominal computed tomography (CT) showed tumourous mass in the transverse colon image. Within the former 3 weeks, the patient lost 8 kg of weight. On admission (Oct. 22, 2001) she reported an epigastric pain, diarrhoea, small amounts of flatus. Physical findings showed: soft abdomen with a minor epigastric pain; a palpable mild-edged resistance spotted slightly to the right of the median line; negative peritoneal symptoms, a lazy peristalsis. A laboratory examination showed Hb 10.3g%, Ht 29.8%, Er 4.1M/uL, lowered concentration of protein (4.2g/l) and of albumin (3.0g/l) in the blood serum, CEA and CA 19-9: 0.00. The patient was subjected to surgery in Oct. 24, 2001: she was found intraoperatively to have a large tumour in the mid-transverse colon diagnosed as intussusception of the ascending colon into the transverse colon. The intussusception was partially fixed by pushing the telescoping part of the intestine back into place and on examination of the surrounding lymph nodes, liver, stomach, remaining bowel segments, the right side of the colon was resected. Side-to-side isoperistalsic ileotransverse anastomosis was performed with GIA-90 and TA-55 staplers. Dissection of excised intestinal fragment revealed an ulcerated tumour located slightly above the ileocaecal valve (ICV), the size of 6 cm in diameter, on macroscopic section being a probable lipoma.

Result of histopathological examination: *lipoma submucosum pendulum magnum coeci cum ulceratione mucosae supra tumorem et necrosi partialis.* (dr med. sci. A. Urbaniak). No complications were recorded in the postoperative course.

2. Female patient aged 64, obese, treated due to arterial hypertension and stable coronary disease, admitted to surgery ward for a colonoscopy due to symptoms of bleeding from the low segment of gastrointestinal tract. The patient reported further in the anamnesis that she had a disturbed stool frequency, persistent flatulence, hypogastric obstructions. The colonoscopy was performed: the colon was inspected all along its length; ICV remained unrevealed due to the large overlying tumourous mass protruding into the lumen of the caecum with no mucous lesions observable – sampling was performed for histopathological examination; furthermore, the sigmoid colon showed individual diverticula and a large pedicled polyp of 3 cm in diameter with a rough, easily bleeding surface. The patient refused proposed polypectomy, sampling was performed; histopathological examination: *adenoma tubulovillosum polyposum in fragmentis cum adenodysplasia gradus minoris* (dr med. sci. A. Urbaniak).

In January 2003, the patient was subjected to endoscopic polypectomy of the sigmoid polyp; histopathological examination: *adenoma tubulare cum dysplasia mediocris et focale maioris gradus; excisio completa* (dr med. sci. A. Urbaniak). Due to recurrent abdominal pain, the diagnostic procedure was supplemented by abdominal USG and endoscopy in the upper segment of digestive tract: cholelithiasis was iden-

tified; images of the oesophagus, stomach and duodenum were found to be normal. No abnormalities were detected in the laboratory examinations. The patient refused proposed laparoscopic cholecystectomy.

In April 2003, the patient was again admitted to surgery ward for laparoscopic cholecystectomy and additional inspection of the caecal lesion. Prior to a planned operation, a colonoscopy was performed showing significant growth of a polyp in the caecum – nearby the appendix outlet was located a large sessile polyp encircling and spreading beyond ICV to the extent of over one third of the intestine perimeter. Histopathological examination: minor superficial mucous samples of the colon or the polyp, likely to be hyperplastic with scant, active (++) , nonspecific inflammatory infiltration and a minor stromal oedema; no tumour texture was found in the samples examined (dr med. sci. A. Urbaniak).

Due to the whole clinical picture and diagnostic difficulties as to the pathomorphological quality of the caecal lesion, the patient was offered and subjected to right hemicolectomy with a parallel cholecystectomy.

In the patient was intraoperatively found a caecal tumour of 10 cm in diameter growing intramurally; no lesions were revealed on the mucosa overlying the tumour. No swollen lymph nodes of the intestinal mesentery were detected. The postoperative course was complicated after 7 days by a minor suppuration of the postsurgical wound. From the inoculation was grown *Enterococcus faecalis* sensitive to: ampicillin, gentamicin, tetracycline, vancomycin, teicoplanin. No antibiotics were administered as the inflammatory process of the wound was easily controlled by hydrogen peroxide solution and betadine wash respectively as well as effective drainage.

Result of histopathological examination: lipoma submucosum intestini crassi cum ecchymosisibus haemorrhagicis recentibus (dr med. sci. A. Urbaniak).

## DISCUSSION

Lipomas are benign tumours of mesenchymal origin. They may be located on the whole length of digestive tract but the highest percentage of 60-65% is observed in the colon; 20-25% in the small intestine, and the remaining 10-15% in the oesophagus and stomach [1, 3]. Exceptionally seldom do lipomas change into malignancy, they come from the fat cells in the submucosa and develop intramurally: submucously in 90%, and subserously in 10% [1, 2, 4-6, 8, 9]. They may occur as individual or multiple lesions (from 10 to 24%) [1]. Colonic lipomas are equally common in females and males. They are mainly located in the caecum and the right side of the colon, none is observed in the rectum. Lipomas are located more frequently in the right part of the colon in females, whereas in males in its left part [1, 3, 4, 8, 9]. Macroscopically, lipomas resemble polyps overlaid with normal mucosa. Microscopically, they are composed of mature adipose tissue without atrophy, and contain a slight amount of scirrhous elements forming the stroma of the tumour. Lipomas vary in diameter from

5 mm to 9 cm. In the early stage, lipomas are clinically asymptomatic whereas in the subsequent stage diverse noncharacteristic complaints resulting from two basic lipomic complications are observed: obstruction due to the mass extending intraluminaly into the intestine and bleeding from the mucosa overlying the lesion. Patients report intermittent abdominal pains with flatulence, nausea, diarrhoea or constipation. In 35-65% of lipomas symptoms of subobstruction are typically observed [1] likely to result from, as the authors described in their cases, from large sizes of the tumour or chronic intussusception of the intestine dragged by the smaller pedicled lesion. Lipomas are after polyps the second cause of intussusception in adults. Intussusception symptoms attributable to children i.e. palpable tumourous abdominal mass and blood in the per rectum examination are not common in adults. The disease course is mostly subacute or chronic, periodical intestinal intussusception is associated with crampy abdominal pains [1, 3, 10, 11]. Bleeding is symptomatic of ca. 30% of lipomas resulting from necrosis and ulceration of the mucosa overlying the tumour [1, 4, 6]. Bleeding from the digestive tract suggests performing a colonoscopy – a primary examination in colonic pathology allowing sampling and an accurate diagnosis. A superficial biopsy specimen does not contribute to right diagnosis. Sometimes, on the mucosa are observed ulcerated-necrotic lesions with white-yellow adipose tissue in the bottom; English medical literature defines it as ‘naked fat sign’ and indicates that the tumour may be a lipoma. The term ‘pillow sign’ illustrates another feature of the lipoma denoting that it is circular, soft and changes its shape when pressed [1]. An abdominal picture is useless in uncomplicated lipomas, but it is of little use in intussusception diagnostic procedure. The double-contrast method shows no pathognomonic symptoms for the lipoma of which transparency being higher than the surrounding tissues may be the cause, but it is also due to the angle established by the submucosal tumour against the wall of the intestine adjacent to the lipoma (it is nearly a right angle); smooth outline of the surface, mucosal folds approaching the tumour and vanishing at its borderline [5, 8]. An abdominal CT sensitive to tissue density in the tumour differentiation, is considered to be able to detect even minor lesions. Prognosis in patients with lipomas is very favourable if the diagnosis is made before complications can occur. However, the majority of such diagnoses are made incidentally at colonoscopy or laparotomy during a diagnostic workup for other medical problems. Tumours of 2 cm max. in size can be, in safety, endoscopically excised, larger ones may be enucleated after intestinal wall incision both in classic and laparoscopic operation [1-3, 5, 12, 13]. In such cases as those presented by the authors in which no preoperative histopathological diagnosis is made and surgery is advised due to obstruction, intussusception or suspected malignancy, surgical procedure is usually more radical [4-6, 8]. A colonoscopy turned out to be insufficient to make a preoperative diagnosis. In one case, biopsy specimens were taken too superficially, and in the other, the endoscopist, being probably concerned with the transverse colon tumour reported in USG, overlooked the ascending colon lipoma – this very same lipoma would in two weeks’ time cause intussusception. Moreover, by insufflating air into the intestinal

lumen, the operator must have pushed the intussusception temporarily back into place. Likewise, a CT examination considered to be sensitive and precise was only to prove the correlation between the tumorous mass and the colon.

## CONCLUSION

Although symptomatic lipomas are rare, they should be remembered for diagnostic purposes.

Surgery was prescribed in both presented cases due to an ambiguous clinical picture and suspected colonic malignancy.

## REFERENCES

- [1] Cirino E., Cali V., Basile G., Muscarpi C., Caragliano P., Petino A.: Invaginazione intestinale da lipoma del colon. *Minerva Chir* 1996; 51: 717-723.
- [2] Pfeil S. A., Weaver M. G., Abdul-Karim F. W., Yang P.: Colonic lipomas: outcome of endoscopic removal. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 435-438.
- [3] Cossavella D., Clerico G., Rosato L. et al.: Lipoma of the colon as an unusual cause of recurring partial intestinal occlusion. Clinical case and review of the literature. *Minerva Chir* 1998; 53: 277-280.
- [4] Rayan J., Martin J. E., Pollock D. J.: Fatty tumors of the large intestine: a clinicopathological review of 13 cases. *Br J Surg* 1989; 76: 793-796.
- [5] Marra B.: Intestinal occlusion due to a colonic lipoma. Apropos 2 cases. *Minerva Chir* 1993; 48: 1035-1039.
- [6] Oleszkiewicz L., Buslik M., Paluch R.: Podśluzówkowe tłuszczaki jelita grubego. *Wiad Lek* 1981; 34: 1387-1390.
- [7] Mudd D. G., Rajavi A., Alderice J. M.: Infarction of a caecal lipoma simulating appendicitis. *Ulster Med J* 1985; 54: 211-213.
- [8] Ciszewski S., Dąbrowski A., Zakryś M.: Tłuszczaki jelita grubego. *Wiad Lek* 1981; 34: 1383-1385.
- [9] Rogy M. A., Mirza D., Berlakovich G., Winkelbauer F., Rauhs R.: Submucous large-bowel lipomas – presentation and management. An 18-year study. *Eur J Surg* 1991; 157: 1-5.
- [10] Chan K. C., Lin N. H., Lien H. C., Chan S. L., Yu S. C.: Intermittent intussusception caused by colonic lipoma. *J Formos Med Assoc* 1998; 97: 63-65.
- [11] De Mattei G. F., De Nisi A., Saggese M. P., Fabbri R., Podesta A.: Considerazioni a proposito di un caso di invaginazione colo-colica (colon transverso) da voluminoso lipoma polipoide in soggetto adulto. *Minerva Chir* 1990; 45: 517-522.
- [12] Ladurner R., Mussack T., Hohenbleicher F., Folwaczny C., Siebeck M., Hallfeld K.: Laparoscopic-assisted resection of giant sigmoid lipoma under colonoscopic guidance. *Surg Endosc* 2003; 17: 160.
- [13] Scoggin S. D., Frazee R. C.: Laparoscopically assisted resection of a colonic lipoma. *J Laparoendosc Surg* 1992; 2: 185-189.



**Renata Skiba, Przemysław Wolak**

Zakład Anatomii Prawidłowej i Funkcjonalnej

Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Dyrektor: prof. dr hab. n. med. S. Głuszek

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy w Kielcach

Dyrektor: lek. med. Włodzimierz Wielgus

**URAZY MNOGIE I WIELONARZĄDOWE****STRESZCZENIE**

Analizie poddano 37 dzieci leczonych w latach 2004-2005 w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu Dziecięcym w Oddziale Chirurgii i Traumatologii Dziecięcej, Oddziale Ortopedii Dziecięcej i Oddziale Intensywnej Terapii Chirurgicznej z powodu urazów mnogich i wielonarządowych. Korzystano z dokumentacji szpitalnej (historii choroby, pielęgniarstwa historii choroby), określano wiek pacjentów, płeć, czas pobytu na Oddziale Chirurgii Dziecięcej i Traumatologii lub Oddziale Ortopedii Dziecięcej, czas pobytu na Oddziale Intensywnej Terapii, okres nieprzytomności, rodzaj obrażeń, zastosowane leczenie, w tym leki podawane w trakcie hospitalizacji, wykonane badania obrazowe, powikłania i problemy pielęgniarstwa.

**Słowa kluczowe:** uraz mnogi, wielonarządowy, dziecko, pielęgniarstwo.

**SUMMARY**

37 children with multiorgan injury were treated in 2004-2005 in the Kielce Children's Hospital of (Department of Pediatric Surgery, Department of Orthopaedy and the Intensive Care Unit). We used hospital documentation (case record, nursing case record). We analysed the age of patients, sex, time of stay in the Department of Children's Surgery and the time of stay in the Intensive Care Unit, period of unconsciousness, kind of injury, way of treatment (medicines and perative/nonoperative), complications and nursing problems.

**Key words:** multiorgan, multiple injury, children, nursing problems.

**WSTĘP**

Skutki urazów u dzieci powyżej 2. r. ż. są przyczyną zgonów większej liczby dzieci, niż wszystkie inne choroby wieku dziecięcego łącznie. Uszkodzenia narządów doznane wskutek urazów najczęściej dotyczą wielu narządów i okolic anatomicznych, tym niemniej bardzo groźne dla życia mogą być także izolowane uszkodzenia narządów mięszsowych. Mnogie obrażenia ciała są to uszkodzenia co najmniej dwóch okolic ciała, z których każde z osobna wymaga leczenia szpitalnego. Od lat 60. ubiegłego

wieku rozpatrywano obrażenia ciała zarówno w aspekcie ich przyczyny (wypadki komunikacyjne, upadki z wysokości itd.), jak i okolicy ciała, której dotyczyły, przy czym zawsze wydzielano mnogie obrażenia ciała. W przeciwieństwie do mnogich obrażeń, obrażenia izolowane dotyczą jednego narządu. Wyróżniamy także urazy wielomiejscowe, gdy urazowi ulega jeden narząd w kilku miejscach (liczne rany, złamania różnych kości, wielomiejscowe przerwanie mięszu wątroby, krwiaki krezki i wielopunktowe urazy jelit itd.). Urazy wielonarządowe to urazy kilku narządów, zarówno jednej, jak i kilku okolic anatomicznych [1].

Ponad połowa zgonów z powodu urazów mnogich i wielonarządowych następuje w ciągu kilku minut od wypadku, jeszcze przed przybyciem specjalistycznej pomocy lub w trakcie transportu. Spośród pozostałych – 2/3 pacjentów dociera do szpitala w stanie bezpośredniego zagrożenia życia spowodowanego: wstrząsem oligowolemicznym na skutek krwotoku, ostrą niewydolnością oddechową (nedrożność górnych dróg oddechowych, zachłyśnięcie, stłuczenie płuca, odma itd.), uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego (uraz mechaniczny lub wtórnie, na skutek niedokrwienia lub niedotlenienia), a często kombinacją tych czynników [1]. W tej sytuacji, czas jest głównym przeciwnikiem pacjenta i osób udzielających mu pomocy (lekarzy, pielęgniarek i ratowników).

Do leczenia w szpitalu kwalifikowani są pacjenci z zaburzeniami podstawowych funkcji życiowych, bądź u których przewiduje się wystąpienie zaburzeń podstawowych funkcji życiowych. Dziecko po urazie mnogim i wielonarządowym otoczone jest profesjonalną opieką zespołu terapeutycznego (pielęgniarek, lekarzy, rehabilitantów), mającą na celu utrzymanie prawidłowych funkcji ustroju, zapobieganie powikłaniom, a tym samym szybszy powrót do zdrowia.

## **MATERIAŁ I METODY**

Dane potrzebne do przeprowadzenia analizy czerpano z historii chorób zawierających także jako składową pielęgniarską historię choroby. Badany materiał pochodził z Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala Dziecięcego w Kielcach, z Oddziałów: Chirurgii, Urologii i Traumatologii Dziecięcej; Ortopedii Dziecięcej; Anestezjologii i Intensywnej Terapii, a obejmował lata 2004-2005. Pominięto wszystkie urazy izolowane, w tym także ciężkie urazy czaszkowo-mózgowe, jeśli nie towarzyszyły im inne obrażenia. Całą grupę porównano pod względem wieku, płci, przyczyny obrażeń, rodzaju transportu z miejsca urazu, czasu hospitalizacji, zastosowanego leczenia, występujących powikłań oraz problemów pielęgniarskich, które wystąpiły u pacjentów.

## WYNIKI

Od 01.01.2004 do 31.12.2005 r. w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu Dziecięcym w Kielcach leczono 37 pacjentów z powodu urazów mnogich i wielonarządowych. Większość hospitalizowanych stanowili chłopcy (25), tj. 68% wszystkich leczonych. Średnia wieku w chwili urazu wyniosła 9,8 lat, przy czym średnia wieku chłopców była wyższa i wyniosła 10,6 lat (dziewczynek 8,3 lat). Różnica ta jest jednak nieznamienista statystycznie ( $p = 0,12$ ). Najczęstszą przyczyną urazu były wypadki komunikacyjne, które stanowiły 83,78% ogółu leczonych dzieci, drugą, co do częstości występowania, przyczyną hospitalizacji był upadek z wysokości – 10,8% leczonych. Najrzadziej przyczyną urazu mnogiego i wielonarządowego było pobicie przez rówieśników.

Z analizy czasu leczenia pacjentów wynika, że średni czas pobytu w szpitalu wyniósł 17 dni: chłopcy byli leczeni 17,6 dnia, dziewczynki 15,7 dnia. 17 dzieci (45,9%) w stanie bezpośredniego zagrożenia życia wymagało leczenia na Oddziale Anestezjologii i Intensywnej Terapii, niestety dwoje spośród nich zmarło (stanowi to 5,4% ogółu leczonych pacjentów). Pozostali pacjenci byli leczeni na Oddziale Chirurgii, Urologii i Traumatologii Dziecięcej lub Oddziale Ortopedii Dziecięcej.

Najczęściej u dzieci stwierdzano: obrażenia głowy i ośrodkowego układu nerwowego (91,9%), urazy brzucha (70,3%), w podobnym odsetku (62,2%) współistniejące urazy układu kostno-stawowego, a najrzadziej, bo u 37,8% pacjentów, występowały urazy klatki piersiowej i układu oddechowego.

Badano ilość składowych urazu mnogiego i wielonarządowego. W 48,6% przypadków mieliśmy do czynienia z urazem dwóch okolic anatomicznych, w 35,1% – trzech, w 13,5% – czterech, a u jednego pacjenta (2,7%) uraz dotyczył pięciu różnych okolic anatomicznych. 28 pacjentów leczono zachowawczo, pozostałych operowano, co stanowi 24,3% ogółu leczonych dzieci. Analizowano również zależność zastosowanego leczenia od wieku dziecka w chwili urazu. Średnia wieku pacjentów leczonych zachowawczo była niższa i wynosiła 8,9 lat, a operowanych wyższa – 12,4 lat. Jest to zależność znamienista statystycznie ( $p = 0,02$ ). Szukano odpowiedzi na pytanie: Czy sposób postępowania wpływa na długość pobytu chorego w szpitalu? Pacjenci operowani byli hospitalizowani dłużej – średnio 20,3 doby, leczeni zachowawczo 15,8 doby. Jest to różnica nieznamienista statystycznie ( $p = 0,17$ ). Powikłania po leczeniu wystąpiły u 9 dzieci. W badanym materiale mieliśmy 2 zgony dzieci po urazie. Z powodu utrzymującego się krwawienia do wolnej jamy otrzewnowej lub wycieku żółci z uszkodzonych dróg żółciowych powtórnie operowano 3 dzieci. Mimo profilaktyki przeciwoleżynowej, u 2 dzieci wystąpiły odleżyny powłok, a u 1 po długotrwałej wentylacji mechanicznej odleżyny krtani. Jeden pacjent w kontrolnych badaniach usg. miał kamienie w pęcherzyku żółciowym.

## OMÓWIENIE

Dziecko po urazie mnogim i wielonarządowym otoczone jest profesjonalną opieką zespołu terapeutycznego (pielęgniarek, lekarzy, rehabilitantów). Sprawowana opieka jest planowa i zindywidualizowana. Istotną cechą pielęgnowania jest diagnozowanie pielęgniarstwa, obejmujące systematyczne gromadzenie danych i wnioskowanie. Stawiając diagnozę, pielęgniarka ma możliwość sformułowania szczegółowych celów, zadań i czynności. W procesie diagnozy gromadzi się i analizuje dane dotyczące dziecka, które pozwalają scharakteryzować:

- stan fizyczny, psychiczny i status społeczny,
- stopień sprawności,
- zakres samodzielności, aktywności życiowej,
- poziom radzenia sobie z chorobą,
- samoocenę zdrowia pacjenta.

Celem działań pielęgniarstwa jest intensywny nadzór, umożliwiający szybkie rozpoznanie u małego pacjenta rozpoczynających się zaburzeń, i przywrócenie stanu równowagi funkcji organizmu [2]. Czynności leczniczo-pielęgnacyjne, które wykonywane są zgodnie z obowiązującymi w oddziałach Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala Dziecięcego standardami i procedurami medycznymi, uwzględniają:

- 1) założenie kaniuli do żył obwodowych (dwa wkłucia),
- 2) pobranie krwi do oznaczenia grupy, morfologii,
- 3) przetaczanie płynów krwiozastępczych lub krwi na zlecenie lekarza,
- 4) prowadzenie kontroli podstawowych parametrów życiowych,
- 5) podanie tlenu,
- 6) założenie cewnika do pęcherza (monitorowanie diurezy godzinowej),
- 7) ocenę stanu klinicznego chorego w zakresie:
  - ośrodkowego układu nerwowego – stanu przytomności (wg skali Glasgow),
  - układu oddechowego – częstości, wysiłku oddechowego, stridoru lub świstu,
  - układu krążenia – pomiaru tętna, ciśnienia tętniczego, obserwacji kończyn górnych i dolnych w kierunku rozpoznania obrzęków (rozmiar, symetria),
  - skóry i błon śluzowych – jej zabarwienia, temperatury, napięcia, wilgotności, występowania zmian patologicznych,
  - układu kostno-mięśniowo-stawowego, tj. zakresu ruchów w stawach,
- 8) zadania pielęgniarstwa polegające na:
  - zapewnieniu prawidłowego odżywiania, czyli wybierania techniki karmienia, zależnie od stanu świadomości pacjenta oraz wskazań lekarskich,
  - utrzymaniu higieny osobistej pacjenta,
  - przestrzeganiu praw małego pacjenta oraz zapewnieniu potrzeby bezpieczeństwa, intymności, indywidualności,
  - udzielaniu wsparcia emocjonalnego i informacyjnego rodzicom i opiekunom dziecka,
  - włączeniu w proces pielęgnowania dziecka, w miarę możliwości, jego rodziny,

- zapobieganiu powikłaniom wynikającym z długiego unieruchomienia,
- pomocy dziecku i jego rodzinie w powrocie do zdrowia i jego naturalnego środowiska [3].

W przypadku mnogich i wielonarządowych obrażeń ciała bezpośrednie zagrożenie życia pacjenta najczęściej jest spowodowane urazem otwartym lub wstrząsem oligowolemicznym. W związku z tym bardzo ważne jest wypracowanie i przyjęcie standardów postępowania pielęgniarskiego wv. stanach pacjenta.

Urazom mnogim i wielonarządowym częściej ulegali chłopcy, co jest zgodne z innymi publikacjami [4-6]. W naszym materiale urazom najczęściej ulegały dzieci w wieku szkolnym, większość stanowili pacjenci między 7. a 12. r. ż., nie zanotowaliśmy żadnego urazu mnogiego i wielonarządowego poniżej 2. r. ż. Wynikało to prawdopodobnie z leczenia tych pacjentów przez oddziały chirurgii ogólnej. Najczęstszą przyczyną powstania mnogich i wielonarządowych obrażeń ciała były wypadki komunikacyjne (potrącenia, pasażerowie samochodów biorących udział w wypadku). Inne przyczyny występowały rzadziej, były to upadki z wysokości lub urazy związane z pracami polowymi, wynikającymi z rolniczego charakteru regionu kieleckiego. Podobny mechanizm urazu podaje się też w innych pracach [4-7]. Należy nadmienić, że do obrażeń mnogich i wielonarządowych u dzieci, zwanych jako urazy nieprzypadkowe, może dochodzić także w wyniku celowych działań dorosłych. Są to obrażenia tzw. zespołu dziecka krzywdzonego. Jak podaje P. Osemlak, stosunkowo niewielka liczba krzywdzonych dzieci leczonych w klinice może wynikać z nieświadomości lub braku reakcji otoczenia na maltretowanie dzieci, strachu członków rodziny przed osobą krzywdzącą, ale także braku umiejętności rozpoznania zespołu dziecka maltretowanego przez lekarzy [8].

Na możliwości skutecznego leczenia i uratowania pacjenta mają wpływ: właściwy transport i sposób udzielenia pierwszej pomocy. Niedociągnięcia i błędy organizacyjne, szkoleniowe dotyczące służb medycznych, paramedycznych i całego społeczeństwa są nadal najbardziej istotnym czynnikiem ryzyka i złych rezultatów leczenia. W ratowaniu poszkodowanego należy jak najlepiej wykorzystać pierwsze minuty po urazie i „złotą godzinę” od chwili zaistnienia urazu [9]. W większości przypadków dzieci docierały do szpitala karetkami R i W, odnotowywano także pojedyncze przypadki transportu pacjenta drogą powietrzną (helikopter Lotniczego Pogotowia Ratunkowego).

Blisko połowa pacjentów przywożonych do naszego szpitala była w chwili przyjęcia w stanie bezpośredniego zagrożenia życia. Byli to chorzy nieprzytomni, zaintubowani lub z narastającą niewydolnością oddechową, w stanie wstrząsu. Jak podają inni autorzy, najczęstszą przyczyną zgonu u dzieci z urazami mnogimi i wielonarządowymi są ciężkie urazy głowy lub rozkawałkowanie narządów wewnętrznych i krwotok wewnętrzny [10, 11]. U wszystkich pacjentów powyżej 3. r. ż. określano stan przytomności w skali Glasgow, a u dzieci młodszych w skali Coma Children Scale. Większość pacjentów było przytomnych i otrzymało maksymalną punktację oceny stanu przytomności w skali Glasgow lub CCS. Według Fryc i wsp., u wszystkich dzieci

z utratą przytomności i ocenianych na 8 lub mniej punktów w skali Glasgow wykonywano TK głowy, u pozostałych pacjentów tylko rtg czaszki w 3 projekcjach; wszystkich pacjentów po urazach komunikacyjnych obserwowano w szpitalu [12]. Uważamy, że każdy pacjent po urazie głowy niezależnie od punktacji w skali Glasgow powinien mieć wykonane TK głowy.

W naszym materiale dwóch pacjentów z 10 punktami i jeden z 15 w skali Glasgow miało krwaki wewnątrzczaszkowe. Poza tym u dzieci możliwe jest powstanie krwawienia wewnątrzczaszkowego bez obecności złamania kości czaszki, jednocześnie złamanie bardzo rzadko towarzyszy krwawikowi wewnątrzczaszkowemu. Podstawową diagnostyką po urazie jest TK głowy, ale może go zastąpić wnikliwa obserwacja stanu neurologicznego pacjenta i w razie pogorszenia jego stanu natychmiastowe badanie TK. Analizowano częstość urazów poszczególnych okolic anatomicznych ciała w urazach mnogich i wielonarządowych. Najczęściej stwierdzaliśmy obrażenia głowy i ośrodkowego układu nerwowego, następnie urazy brzucha, układu kostno-stawowego, najrzadziej występowały urazy klatki piersiowej i układu oddechowego. Nasze spostrzeżenia są zgodne z badaniami innych autorów. Szewczyk w swoim materiale podaje, że najczęstszym wariantem urazu mnogiego jest współistnienie urazu głowy ze złamaniami kości kończyn [7]. Podobne spostrzeżenia mają Pleva [13], Sypniewski [14], a także Czaczyński, według którego w 1995 r. w regionie lubelskim u dzieci z urazami mnogimi i wielonarządowymi najbardziej na uszkodzenie narażone były głowa i szyja, a ciężkie uszkodzenia tych okolic wystąpiły u wszystkich zmarłych pacjentów. Obrażenia kończyn były drugą w kolejności przyczyną hospitalizacji [10].

W badanym materiale w blisko połowie przypadków mieliśmy do czynienia z urazem dwóch okolic anatomicznych, rzadziej trzech czy więcej okolic anatomicznych objętych było urazem. Podobne spostrzeżenia poczynił Szewczyk. Najczęściej dochodzi do dwóch urazu, a co 5. pacjent ma uraz czterech lub więcej okolic anatomicznych [7]. Urazy kolejnych okolic nie sumują się dając obraz ciężkości urazu, lecz potęgują. Dało to wyraz w skali urazowej ISS (Injury Severity Score) dla mnogich obrażeń ciała.

W przypadku urazu głowy stwierdzaliśmy najczęściej występowanie wstrząśnienia mózgu, rzadziej złamania kości sklepienia i podstawy czaszki, obrzęku mózgu i krwawienia wewnątrzczaszkowego (krwaki nadtwardówkowe, podtwardówkowe i śródmózgowe oraz krwawienie podpajęczynówkowe). Najrzadziej stwierdzano obecność stłuczenia mózgu i pnia mózgu. Najczęstsze były stłuczenia tkanek miękkich głowy, rany głowy i objawy wstrząśnienia mózgu, w następnej kolejności dopiero złamania i krwaki wewnątrzczaszkowe. W przypadku urazu głowy należy zawsze pamiętać, że może dojść do urazu kręgosłupa w odcinku szyjnym. Dlatego należy bezwzględnie unieruchamiać kręgosłup szyjny; niedopuszczalne jest odginanie głowy do tyłu. W ocenie zdjęć rtg należy pamiętać o odrębnościach rozwojowych zależnych od wieku leczonych dzieci, w przypadkach niejasnych należy rozszerzyć badanie obrazowe o MR czynnościowe kanału kręgowego. Brak zmian pourazowych w rtg

i TK nie wyklucza u dzieci urazu rdzenia kręgowego. W przypadku urazów głowy najczęściej występującym zaburzeniem jest wstrząśnienie mózgu, jest to jednak zaburzenie czynnościowe nie pozostawiające trwałych następstw. W krwawieniu wewnątrzczaszkowym – w przypadku braku objawów nadciśnienia wewnątrzczaszkowego – dominuje tendencja do leczenia zachowawczego pacjentów. Jest to zgodne z wynikami, jakie uzyskano z badań pacjentów w naszym ośrodku.

Drugą co do częstości okolicą, narażoną na uraz w przypadku urazów mnogich i wielonarządowych, jest brzuch. Najczęściej dochodziło do uszkodzeń narządów mięszzowych, takich jak: śledziona, nerki, wątroba, nadnercza i trzustka. W badanym materiale nie stwierdziliśmy obrażeń jelit i układu moczowego, poza nerkami. W przypadku urazów narządów mięszzowych jamy brzusznej bardzo ważną rolę odgrywa badanie usg. jamy brzusznej, które pozwala nie tylko wykryć zmiany pourazowe, ale i monitorować je, a także prowadzić leczenie zachowawcze uszkodzeń narządów mięszzowych [15]. W przypadku urazów śledziona, pacjent stabilny hemodynamicznie powinien być leczony zachowawczo. Zabieg operacyjny wzmaga krwawienie wewnątrzbrzuszne i powoduje konieczność przetaczania większych ilości krwi i osocza. W przypadku konieczności operowania należy starać się uratować narząd, gdyż pacjenci po splenectomii mogą być bardziej podatni na piorunujące infekcje układu oddechowego, spowodowane przez bakterie otoczkowe. Infekcje te mogą doprowadzić do zgonu pacjenta.

W przypadku pęknięcia śledziona często obserwujemy uraz narządów sąsiednich, takich jak: wątroba, nerka lewa i trzustka. Urazy wątroby występują nieco rzadziej, jednak krwotok z pękniętej wątroby może być bardzo trudny do zaopatrzenia chirurgicznego; urazowi wątroby może towarzyszyć uszkodzenie dróg zarówno wewnątrz-, jak i zewnątrzwątrobowych. Może to prowadzić do krwawienia do światła przewodu pokarmowego (tzw. hemobilia). Pacjenta należy prowadzić zachowawczo w przypadku stabilności hemodynamicznej, jak i przy uszkodzeniu innych narządów mięszzowych jamy brzusznej.

Najczęściej w naszym materiale mieliśmy do czynienia z pojedynczymi złamaniami kości długich, w jednym przypadku doszło do złamania wielomiejscowego kości kończyny górnej. W większości przypadków pacjenci mieli wykonywane repozycje zamknięte i stabilizację złamania drutami Kirschnera. W przypadku trudności w nastawieniu złamania wykonywano repozycję pod kontrolą skopii w warunkach sali operacyjnej, a jeśli stan dziecka nie pozwalał na zabieg operacyjny zakładano wyciąg bezpośredni za złamaną kończynę. Czyniono to także w przypadku zaburzeń czucia i krążenia w złamanej kończynie. Żadne ze złamań miednicy nie spowodowało uszkodzenia struktur sąsiednich (pęcherza, cewki, odbyticy czy nerwów lub naczyń).

Obrażenia klatki piersiowej i układu oddechowego w badanym materiale występowały najrzadziej. Najczęściej stwierdziliśmy stłuczenie płuc, rzadziej obrażenia rusztowania klatki piersiowej. Odnotowaliśmy także pojedyncze przypadki odmy współistniejącej ze stłuczeniem płuca, odmy wentylowej i obecności krwiaka w jamie opłucnowej.

Analizowano także wpływ leków, które podawano dzieciom z urazami mnogimi i wielonarządowymi. Większość leczonych pacjentów otrzymała antybiotyki, przy czym ponad połowa otrzymywała 1 antybiotyk, pozostałe 2 lub 3 antybiotyki. W przypadku urazów zamkniętych nie ma podstaw do antybiotykoterapii, jednak u pacjentów, którzy byli leczeni na ITChir. wskutek zetknięcia się z patologiczną florą, musiano stosować 2 lub więcej antybiotyków i leków przeciwgrzybiczych. Wszyscy pacjenci ze stłuczeniem płuc wymagali antybiotyku i leków mukolitycznych, u wszystkich, o ile pozwalała na to ich stan ogólny, stosowano rehabilitację oddechową.

Jako profilaktykę powstania wrzodów stresowych podawano chorym nieprzytomnym i w ciężkim stanie ogólnym inhibitory pompy protonowej lub H<sub>2</sub> blokery. W przypadku obrzęku mózgu podawano leki przeciwobrzękowe (Mannitol, Furosemid). W przypadku współistniejących z obrzękiem tkanki mózgowej krwawienia wewnątrzczaszkowego stosowano je bardzo ostrożnie w niewielkich dawkach. Było to spowodowane obawą o nasilenie krwawienia wewnątrzczaszkowego. Przetoczenia masy erytrocytarnej i osocza wymagało nieco ponad 20% ogółu leczonych dzieci. Większość transfuzji wykonano poza naszym ośrodkiem, przed przekazaniem pacjenta. Na zwiększenie ilości transfuzji miał wpływ zabieg operacyjny, większość operowanych pacjentów otrzymywała preparaty krwi. Znaczną utratę krwi obserwowaliśmy po operacjach z powodu rozkawałkowania śledziony. Jest to zgodne z naszymi wcześniejszymi badaniami [15, 16]. Powikłania po leczeniu wystąpiły u 10 dzieci. Zgony omówiono powyżej.

Z innych powikłań należy wymienić dwie relaparotomie (utrzymywanie się krwawienia i żółciowe zapalenie otrzewnej). Mimo profilaktyki przeciwoleżynowej, u 2 dzieci wystąpiły odleżyny powłok. U pacjentów nieprzytomnych stosujemy skalę Norton. Używając jej, możemy w porę wykryć zwiększenie zagrożenia powstania odleżyn. U jednego dziecka po długotrwałej wentylacji mechanicznej stwierdzono obecność odleżyn krtani. Trudno odpowiedzieć na pytanie dlaczego u dziecka stosowano długotrwałą intubację, nie zastępując jej tracheostomią. U jednego dziecka podejrzewano powstanie padaczki pourazowej. Jak się okazało, napady drgawek wynikały z nadciśnienia wewnątrzczaszkowego, spowodowanego krwiakiem wewnątrzczaszkowym na skutek ucisku na tkankę mózgową. Należy dodać, że w badaniu TK nie mieliśmy objawów nadciśnienia wewnątrzczaszkowego. Jeden pacjent w kontrolnych badaniach usg. miał kamienie w pęcherzyku żółciowym. Wystąpiły one zapewne wskutek długotrwałego unieruchomienia pacjenta i stosowania Tartriaksonu (jako jeden z możliwych skutków stosowania tego leku).

## WNIOSKI

1. Urazy mnogie i wielonarządowe u dzieci występują częściej u chłopców, w wieku wczesnoszkolnym (7-12 lat), potraconych przez samochód lub będących pasażerami w wypadkach komunikacyjnych.



2. U większości pacjentów możliwe było zastosowanie leczenia zachowawczego. Operowano pacjentów, u których narastało ciśnienie wewnątrzczaszkowe z powodu krwiaków, lub nie można było uzyskać stabilności hemodynamicznej przy uszkodzeniu narządów miękkich jamy brzusznej.
3. W badanym materiale dzieci młodsze były częściej leczone zachowawczo niż dzieci starsze.
4. Najcięższym powikłaniem, a raczej następstwem urazu, był zgon dziecka; z innych powikłań odnotowaliśmy powstanie odleżyn, mimo profilaktyki przeciwoleżynowej, powstanie kamicy pęcherzyka żółciowego, narastanie krwawienia lub zacieku żółci po zabiegu i konieczność powtórnej laparotomii.

## PIŚMIENNICTWO

- [1] Brongiel L., Duda K.: Mnogie i wielonarządowe obrażenia ciała. Biblioteka chirurga i anestezjologa. PZWL. Warszawa 2001; 8-12.
- [2] Pasemko A., Olejnik B., Lenkiewicz T.: Postępowanie pielęgnacyjne z pacjentem po urazie wielonarządowym w Klinice Chirurgii Dziecięcej. Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej 2004; 8: 111-113.
- [3] Kózka M.: Stany zagrożenia życia. Wybrane standardy opieki i procedury postępowania pielęgniarzkiego. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków 2001; 73-139.
- [4] Bułchak-Guz H., Klimanek-Sygniet M.: Urazy śledziony i wątroby u dzieci leczonych w Klinice Chirurgii Dziecięcej Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w latach 1991-1997. Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej 1999; 2: 109-114.
- [5] Łukasiewicz J., Czarnowicz R., Chojnacki W.: Urazy okolicy brzucha u dzieci. Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej 1999; 40-43.
- [6] Porębska A., Bitner-Buras M., Pluszczyńska J. i wsp.: Analiza urazów brzucha u dzieci żyjących w mieście i na wsi w materiale Oddziału Chirurgii Dziecięcej w Kielcach. Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej 1999; 2: 19-23.
- [7] Szewczyk M.: Mnogie obrażenia ciała u dzieci w materiale Oddziału Chirurgii Dziecięcej w Elblągu. Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej 2002; 6: 91-95.
- [8] Osemlak P., Drwal-Kuraś J., Zmysłowski W.: Mnogie obrażenia ciała u dzieci krzywdzonych. Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej 2002; 6: 24-31.
- [9] Busen N. H., Engelman S. G.: The CNS with practitioner preparation: an emerging role in advanced practice nursing. Clin. Nurse Spec. 1996; 10(3): 145-150.
- [10] Czaczyński A., Lesiuk W., Korecka R.: Pomoc medyczna przedszpitalna w urazach mnogich u dzieci. Analiza stanu rzeczy i propozycje postępowania. Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej 2001/2002; 5: 135-140.
- [11] Osterwalder J.: Mortality of Blunt Polytrauma: A Comparison between Emergency Physicians and Emergency Medical Technicians – Prospective Cohort Study at a Level I Hospital in Eastern Switzerland. The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care 2003; 55(2): 355-361.
- [12] Fryc D., Miś K., Wikarjak T., Mikołajczyk A.: Wstrząśnienia mózgu w wypadkach komunikacyjnych w grupie dzieci do 14 r. ż. w latach 1996-1999. Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej 2001/2002; 5: 42-45.
- [13] Pleva L., Prusenovsky P., Kopacek I.: Abdominal compartment syndrome in children's polytrauma. Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej 2003; 7: 29-33.

- [14] Sypniewski J., Mieczkowska H., Broen B. i wsp.: Występowanie urazów wielomejskowych u dzieci leczonych w Oddziale Chirurgii Dziecięcej Chorzowskiego Centrum Pediatrii i Rehabilitacji. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej* 2001/2002; 5: 9-11.
- [15] Wolak P., Porębska A., Pawlik K.: Sposób postępowania u dzieci z krwawieniem do jamy otrzewnowej w materiale Oddziału Chirurgii Dziecięcej w Kielcach w latach 1996-2002. XXXI Sympozjum Sekcji Dziecięcej Chirurgii Urazowej PTChD. Warszawa 6-7 grudnia 2002.
- [16] Wolak P., Porębska A.: Zastosowanie Dziecięcej Skali Urazowej (PTS) u pacjentów z pourazowym uszkodzeniem śledziony. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej* 2003; 7: 9-14.

**Stanisław Nowak, Ewa Kołodziejska, Irena Florin-Dziopa,  
Wojciech Nowak, Przemysław Nowak, Elżbieta Nowak,  
Jarosław Wasiński, Sławomir Szmatoła**

Zakład Profilaktyki Chorób Układu Nerwowego

Instytut Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Dyrektor: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

**WIELOLETNIA OCENA PRZEBIEGU KLINICZNEGO  
JAMISTOŚCI RDZENIA Z UWZGLĘDNIENIEM CZYNNOŚCI  
BIOELEKTRYCZNEJ MÓZGU**

**STRESZCZENIE**

Celem pracy była wieloletnia ocena naturalnego przebiegu choroby, z oceną zapisu EEG w różnych etapach choroby. Okres badań obejmował lata 1965-2003.

Materiał badań stanowiło 23 chorych (K – 4, M – 19) w wieku 27 do 82 lat (śr. 45 lat). Czas trwania choroby wynosił od 5 do ponad 45 lat. Dokonano szeregu korelacji klinicznych oraz dynamiki EEG.

**Słowa kluczowe:** jamistość rdzenia, klinika, EEG.

**SUMMARY**

The aim of the work was many years' estimation of the natural course of disease with the analysis of EEG recordings in various stages of disease. The observation period was 1965-2003.

The research material included 23 patients (F – 4, M – 19) aged 27 – 82 (average 45) years. The duration of disease was 5 to more than 45 years.

Several clinical correlation and the dynamics of EEG were performed.

**Key words:** syringomyelia, clinic, EEG.

Jamistość rdzenia jest stosunkowo rzadkim schorzeniem neurologicznym, występującym nieco częściej u mężczyzn. Sporadycznie pojawiają się postaci rodzinne.

W roku 1827 Olivier D'Angers wprowadził nazwę syringomyelia (jamistość rdzenia), z języka greckiego, od słów *syrinx* – jama i *myelos* – rdzeń. Jednak już w 1546 r. Esteinne opisał mechanizm powstawania jam w rdzeniu kręgowym. Początek choroby ma miejsce głównie w 3. lub 4. dekadzie życia. Choroba ma przebieg przewlekły, zazwyczaj łagodny, poza przypadkami jamistości opuszki (syringobulbia), kiedy to proces chorobowy może być ostrzejszy. Współistnieć z nim mogą inne anomalie, głównie zespół Arnolda–Chiarięgo, płaskopodstawie, wodogłowie, niedorozwój

mózdzku. Poza wrodzonymi przyczynami, pewne znaczenie etiologiczne przypisuje się urazom rdzenia, z wtórnymi procesami zapalno-zrostowymi.

Charakterystyczną cechą schorzenia jest powstawanie jam w rdzeniu kręgowym (głównie szyjnym) obejmującym nieraz wiele segmentów (łącznie z lędźwiowym). Zaburzenia kształtowania się szwu grzbietowego rdzenia mają miejsce już w 4-10 tygodniu rozwoju zarodka, a same jamy likalizują się najczęściej po stronie grzbietowej kanału środkowego (canalis centralis) rdzenia [1-9].

Zgodnie z hydrodynamiczną teorią Gardnera [4, 5], podstawową rolę w powstawaniu jam odgrywa zaburzone krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego. Williams [7] zakładał, że jedną z przyczyn powstawania jam są powikłania okołoporodowe (poród kleszczowy). Milhorat i wsp. [6] stwierdzili, że w większości przypadków nie ma bezpośredniego komunikowania się płynu mózgowo-rdzeniowego z IV komorą mózgu, co podważa teorię Gardnera. Powstawanie jam komunikujących się ze sobą ma miejsce głównie w hydromyelii (poszerzenie kanału centralnego), a nie w jamistości rdzenia. Najnowsze badania wskazują na to, że rozróżnianie komunikujących się i nie komunikujących jam nie jest zasadne, proponując termin pośredni, syringohydromyelia. Jednak przeważająca liczba przypadków jamistości rdzenia odpowiada kryteriom terorii Gardnera.

Lokalizacja zmian determinuje występowanie objawów klinicznych. Według Milhorata i wsp. [6], najczęstsze jamy są w dolnej części odcinka szyjnego rdzenia, głównie u podstawy rogu tylnego, penetrujące do spoidła przedniego i na istotę szarą, z wtórnym uszkodzeniem drogi rdzeniowo-wzgorzowej, odpowiadające za przewodzenie czucia bólu i temperatury. Następstwem tych zmian są zaburzenia tego typu czucia, polegające na jego odcinkowym zniesieniu. Sznury tylne są długo nie uszkodzone, dzięki czemu zachowane jest czucie dotyku, ułożenia i wibracji. Zaburzenie to określa się jako rozszczeplenne zaburzenia czucia (zniesienie czucia bólu i temperatury, przy zachowanym czuciu dotyku, ułożenia i wibracji). Postępujący proces chorobowy może oczywiście doprowadzić do narastania zaburzeń czucia. Uszkodzenie rogów przednich doprowadza do zaniku mięśni ręki („ręka szponiasta”), przedramienia i obręczy barkowej. Odruchy głębokie są osłabione lub zniesione. Uszkodzenie słupów boczno-pośrednich (część współczulna) prowadzi do zespołu Claude–Bernarda–Hornera, natomiast uszkodzenie drogi korowo-rdzeniowej w sznurach bocznych powoduje spastyczny niedowład kończyn dolnych.

Jamistość opuszki manifestuje się głównie zaburzeniami połykania (dysfagia), zanikiem mięśni języka, niedowładem mięśni gardłowych i podniebiennych, zaburzeniami czucia, głównie bólu i temperatury, w obszarze unerwienia przez nerw trójdzielny oraz oczopląsem poziomo-rotacyjnym (zajęcie mózdzku). W rzadkich przypadkach dochodzi do rozleglejszych uszkodzeń i powstaje wówczas jamistość mózgu (syringocefalia).

Współistniejącymi objawami mogą być także: skrzywienie kregosłupa, deformacje stawów (stawy Charcota), owrzodzenia dłoni, blizny (po oparzeniach). W przypadkach jamistości odcinka lędźwiowego dochodzić może do zaniku mięśni kończyn

dolnych, ze zniesieniem odruchów głębokich, typowymi zaburzeniami czucia, z odruchem Babińskiego.

W diagnostyce pierwszoplanową rolę, poza objawami neurologicznymi, odgrywa rezonans magnetyczny [10], wykazujący rozległe, wielopoziomowe jamy. Rutynowo także wykonuje się rezonans złącza kręgowo-podstawnego (zespół Arnolda–Chiarięgo) oraz mózgu. Zawsze należy wykluczyć proces uciskowy, stwardnienie zanikowe boczne (SLA), stwardnienie rozsiane, następstwa spondylozy lub mielopatii szyjnej.

Leczenie operacyjne polega m.in. na drenażu jam, zabiegach korygujących same jamy, leczeniu wodogłowia czy zespołu Arnolda–Chiarięgo.

Postępowanie farmakologiczne jest objawowe i tonizujące, bez możliwości stosowania specyficznych leków.

Sama choroba w zasadzie nie skraca bezpośrednio życia (jest to następstwem powikłań), chociaż wyraźnie rzutuje na ograniczenia zawodowe i inne, w tym na pogarszanie się jakości życia chorych (Quality of Life).

## CEL BADAŃ

Celem pracy była wieloletnia ocena naturalnego przebiegu choroby, z uwzględnieniem stanu klinicznego oraz zapisu EEG.

## MATERIAŁ I METODY

Materiał badań stanowiło 23 chorych (K – 4, M – 19) w wieku od 27 do 82 lat (śr. 45 lat), leczonych szpitalnie w latach 1965-2003. Dokonano szeregu korelacji klinicznych oraz oceny dynamiki EEG. Okres obserwacji wynosił od 5 do ponad 40 lat.

Stosowano typowe metody diagnostyczne, z uwzględnieniem w ostatnich latach także rezonansu magnetycznego. EEG wykonywano co najmniej dwukrotnie, początkowo systemem analogowym, a następnie cyfrowym (komputerowym). We wczesnym stadium choroby stwierdzano w zasadzie tylko dezintegrację rytmu podstawowego, z rejestracją fal theta, głównie w obszarach skroniowych. W okresie późniejszym, przede wszystkim w przypadkach syringobulbii i współistniejącego zespołu Arnolda–Chiarięgo, podstawowa czynność bioelektryczna mózgu była zdeorganizowana, z rejestrowaniem fal theta, a nawet delta, fal ostrych i sporadycznych iglic, głównie w odprowadzeniach skroniowo-potylicznych. Nie rejestrowano jednak wyładowań napadowych. U żadnego chorego nie występowały napady padaczkowe. W przypadkach operowanych następowała poprawa zapisu, polegająca na nie występowaniu już fal delta, ostrych lub iglic, przy utrzymywaniu się zmian rytmu podstawowego. Wszyscy chorzy byli konsultowani neurochirurgicznie, a część z nich operowano.

## WYNIKI I OMÓWIENIE

Tabela 1 . Badani chorzy wg płci w przedziałach wieku

Płeć	Wiek chorych													
	27-39		40-49		50-59		60-69		70-79		80-89		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
M	7	36,8	6	1,6	3	15,8	1	5,3	–	–	2	10,5	19	100,0
K	1	25,0	1	5,0	1	25,0	1	25,0	–	–	–	–	4	100,0
R	8	34,8	7	30,4	4	17,4	2	8,7	–	–	2	8,7	23	100,0

Tabela 2. Postaci kliniczne jamistości rdzenia

Płeć	Postaci jamistości rdzenia									
	jamistość		jamistość z zespołem Arnolda–Chiarięgo		jamistość postać lędźwiowa		jamistość opuszki		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
M	10	52,6	6	31,6	1	5,3	2	10,5	19	100,0
K	2	50,0	1	25,0	–	–	1	25,0	4	100,0
R	12	52,2	7	30,4	1	4,4	3	13,0	23	100,0

W przedstawianym materiale (tabela 1) zdecydowanie więcej przypadków było wśród mężczyzn. Ogółem dominowali chorzy w przedziałach wieku 27-49 lat. Osobliwe były przypadki jamistości rdzenia u dwóch mężczyzn, którzy dożyli sędziwego wieku (po 82 lata). Obydwaj pracowali na roli, praktycznie do ostatnich dni. Doznali wiele urazów, ze złamaniami kończyn w następstwie m.in. upadków z furmanki naładowanej snopami, w czasie prac żniwnych. Obydwaj zmarli śmiercią naturalną, chociaż jeden z nich miał w ostatnim okresie stany depresyjne, nawet z tendencjami samobójczymi, z powodu narastającej bezradności i osamotnienia (żona zmarła wcześniej, dzieci wyjechały do miasta).

Obraz kliniczny poszczególnych postaci (tabela 2) odpowiadał opisywanym standardom. U mężczyzn były znaczne, praktycznie bezbolesne, deformacje stawowe, głównie barków, rąk oraz liczne blizny po urazach i oparzeniach, nawet w następstwie ogrzewania się przy piecach (na wsi). U mężczyzn w późniejszym okresie była zazwyczaj impotencja oraz kłopoty z oddawaniem moczu, nawet w okresie, kiedy nie było istotnych zmian w gruczole krokowym. Wszyscy chorzy wykazywali szczególne skłonności do infekcji, głównie układu oddechowego.

U ponad 50% badanych (tabela 3) była to postać bez zespołów współistniejących, u prawie 1/3 ze współistniejącym zespołem Arnolda–Chiarięgo oraz 3 przypadki jamistości opuszki i 1 dominującej postaci lędźwiowej.

W żadnym przypadku nie stwierdzono istotnych chorób współistniejących, jak choroby metaboliczne, zaburzenia krążenia itp.

Ogólnie operowano 7 chorych, w tym wszystkich ze współistniejącym zespołem Arnoldda–Chiarięgo, ze znaczną poprawą kliniczną.

Tabela 3. Optymalne zmiany w EEG u badanych chorych (jamistość rdzenia)

Płeć	Zmiany rytmu podstawowego		Zmiany ogniskowe				Ogółem	
			jednostronne T-O		obustronne T-O			
	n	%	n	%	n	%	n	%
M	5	50,0	2	20,0	3	30,0	10	100,0
K	1	50,0	–	–	1	50,0	2	100,0
R	6	50,0	2	16,7	4	33,3	12	100,0

Tabela 4. Optymalne zmiany w EEG w syringomięlii z zespołem Arnoldda–Chiarięgo

Płeć	Zmiany rytmu podstawowego		Zmiany ogniskowe				Ogółem	
			jednostronne T-O		obustronne T-O			
	n	%	n	%	n	%	n	%
M	1	16,7	1	16,7	4	66,6	6	100,0
K	–	–	–	–	1	100,0	1	100,0
R	1	14,3	1	14,3	5	71,4	7	100,0

Zmiany w EEG nie są swoiste [11] i zależą w dużym stopniu od postaci i stadium klinicznego choroby oraz zespołów współistniejących (tabela 4).

W samej jamistości rdzenia dominowały zmiany rytmu podstawowego, głównie pod postacią jego dezintegracji, a u połowy badanych zmiany ogniskujące się w odprowadzeniach skroniowo-potylicznych, głównie obustronnych. W obszarach tych rejestrowano fale theta 6-7 Hz, fale ostre oraz sporadycznie iglice, bez czynności napadowej, w tym i ogniskowej.

Wśród chorych ze współistniejącym zespołem Arnoldda–Chiarięgo przeważały zmiany obustronne w odprowadzeniach skroniowo-potylicznych, zazwyczaj przy zmienionym rytmie podstawowym, czego nie zaakcentowano w tabeli 3, gdyż wyeksponowano największe zmiany w EEG.

Podobne zmiany rejestrowano u 3 chorych z jamistością opuszki, a w 1 przypadku z dominowaniem postaci lędźwiowej stwierdzano tylko dezintegrację rytmu podstawowego.

Większość chorych pochodziła ze wsi (ponad 70%), dlatego trudno ocenić ich niezdolność do pracy, ponieważ wszyscy pomagali w gospodarstwie, a nawet je prowadzili. 2/3 badanych była w związkach małżeńskich i posiadała zdrowe dzieci. Należy

jednak podkreślić, że małżeństwa zawierane były zazwyczaj jeszcze przed ujawnieniem się klinicznych objawów choroby.

Tylko jeden chory zmarł w 35. roku życia na zapalenie płuc. Inni – 14 osób, zmarło w okresie późniejszym śmiercią naturalną (ocena z 2003 r.), a pozostali żyją.

Jakość życia wszystkich badanych chorych była znacząco obniżona, szczególnie w zaawansowanym stadium choroby. Mimo to, jak wspomniano wcześniej, starali się oni być aktywni, głównie w środowisku wiejskim, praktycznie do samego końca.

## WNIOSKI

1. Jamistość rdzenia jest rzadkim zespołem klinicznym.
2. W ciągu ostatnich kilkunastu lat rejestruje się mniej przypadków tej choroby. Może się to wiązać m.in. z udoskonaleniem specjalistycznej opieki w czasie ciąży i porodu.
3. W przypadkach uzasadnionych, szczególnie ze współistnieniem innych zespołów klinicznych, leczenie operacyjne rokuje znaczną poprawę.
4. Zmiany w EEG nie są swoiste, zależne w pewnym stopniu od postaci i stadium choroby oraz współistniejących zespołów klinicznych.
5. Jamistość rdzenia nie skraca w sposób istotny życia, rzutuje natomiast znacząco na obniżenie jakości życia chorych.

## PIŚMIENNICTWO

- [1] Mancall E. L., McCormick P. C.: Jamistość rdzenia. W: Neurologia Merritta. Wyd. 1. polskie, red. H. Kwieciński i A. M. Kamińska. Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 2004; 717-720.
- [2] Dąbska M.: Zaburzenia rozwojowe ośrodkowego układu nerwowego. W: Choroby układu nerwowego. W. Kozubski, P. P. Liberski (red.). Wyd. Lekarskie PZWL. Warszawa 2004; 222-235.
- [3] Dąbska M., Wiśniewski K. E.: Normal and pathologic development of the human brain and spinal cord. Wyd. John Libbey and Comp. Ltd. London 1999.
- [4] Gardner W. H., McMurry F. G.: „Non communicating” syringomyelia: a nonexistent entity. Surg. Neurol. 1976; 6: 251-256.
- [5] Gardner W. J.: Hydrodynamic mechanism of syringomyelia: its relationship to myelocoele. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1965; 28: 247-259.
- [6] Milhorat T. H., Miller J. I., Johnson W. D.: Anatomical basis of syringomyelia occurring with hind-brain lesions. Neurosurgery 1993; 32: 748-754.
- [7] Williams B.: Syringomyelia. Neurosurg. Clin. N. Am. 1990; 1: 653-685.
- [8] Wald I.: Jamistość rdzenia kręgowego i rdzenia przedłużonego. W: Neurologia kliniczna. I. Wald, A. Członkowska (red.). PZWL. Warszawa 1987; 279-280.
- [9] Mumenthaler M., Mattle H.: Neurologia. Wyd. polskie, red. R. Podemski, M. Wender. Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 2001; 467-471.



- [10] Sikorska J., Sasiadek M., Kluczevska E.: Jamistość rdzenia kręgowego (syringomyelia), przedłużonego (syringobulbia). W: *Neuroradiologia*. J. Walecki (red.). Wyd. Upowszechnienie Nauki – Oświata, Warszawa 2000; 120-121.
- [11] Nowak S., Błaszczuk B., Florin-Dziopa I., Nowak P., Nowak E., Nowak W., Szmatoła S.: EEG w jamistości rdzenia. *Neur. Neurochir. Pol.* 2006; 40 (supl. 2): 246.

**Stanisław Nowak, Irena Florin-Dziopa, Ewa Kołodziejska,  
Wojciech Nowak, Przemysław Nowak, Elżbieta Nowak,  
Sławomir Szmatoła, Jarosław Wasiński**

Zakład Profilaktyki Chorób Układu Nerwowego

Instytut Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Dyrektor: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

**SYMULACJA I DYSYMULACJA JAKO PROBLEM KLINICZNY  
W PADACZCE Z UWZGLĘDNIENIEM PRZYDATNOŚCI  
DIAGNOSTYCZNEJ EEG – W MATERIALE WŁASNYM (1965-2003)**

**STRESZCZENIE**

Autorzy przebadali zjawisko symulowania napadów padaczkowych w grupie 4200 osób (K – 2180, M – 2020) z padaczką lub jej podejrzeniem, wykrywając je u 149 osób (K – 80, M – 69), co stanowiło tylko 1,6% w stosunku do wszystkich badanych. Ukrywanie choroby w grupie 4051 (K – 2100, M – 1951) osób z rozpoznaniem padaczki miało miejsce u 85 osób (K – 45, M – 40), stanowiąc ogółem niecałe 0,1%. Autorzy, poza danymi z wywiadu, podkreślają znaczenie powtarzanych badań EEG.

**Słowa kluczowe:** padaczka, symulowanie choroby, ukrywanie choroby.

**SUMMARY**

The authors examined the phenomenon of simulation of epileptic seizures in a group of 4200 adult patients (F – 2180, M – 2020) with epilepsy or its suspicion, finding it in 149 patients (F – 80, M – 69), which made only 1.6% of all patients. Hiding of the disease in a group of 4051 (F – 2100, M – 1951) with epilepsy, was found in 85 patients (F – 45, M – 40), which made generally less than 0.1%. The authors emphasize – apart from the data from anamnesis and clinic – the importance of repeated EEG studies.

**Key words:** epilepsy, simulating of the disease, hiding of the disease.

Padaczka jest jednym z zespołów klinicznych, który sprawiał szczególne problemy człowiekowi od zarania jego dziejów [1-7]. Przez całe stulecia, głównie przed erą Hipokratesa, dominował pogląd, że padaczka jest zjawiskiem nadprzyrodzonym, o demonicznym charakterze, z opętaniem przez złego ducha. Doprowadzało to do piętnowania tego typu chorych. Hipokrates w sposób racjonalny określił samą padaczkę i jej przyczyny: „nie wierzę, żeby »święta choroba« była bardziej święta lub boska niż jakakolwiek inna, przeciwnie, ma ona swoje cechy charakterystyczne i określoną przyczynę... chory mózg”. Mimo tych racjonalnych stwierdzeń Hipokratesa, jeszcze przez wiele wieków dominował niekorzystny stosunek do chorych na padaczkę. Co gorsza

i w naszych czasach spotyka się niewłaściwy stosunek do tych chorych w różnych środowiskach [1, 4, 5].

## CEL PRACY

Celem pracy była analiza przypadków padaczki lub jej podejrzenia, pod kątem symulacji (pozorowania) lub dysymulacji (ukrywania) napadów padaczkowych.

## MATERIAŁ I METODY

Materiał badań stanowili dorośli (powyżej 18. r. ż.) chorzy na padaczkę oraz osoby z jej podejrzeniem (tabela 1). Ogółem badano 4200 chorych (K – 2180, M – 2020). Okres badań obejmował lata 1965-2003.

Tabela 1. Badani wg płci w przedziałach wieku

Płeć	Wiek badanych													
	18-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
M	350	17,3	420	20,8	400	19,8	340	16,9	300	14,8	210	10,4	2020	100,0
K	370	17,0	470	21,6	460	21,1	350	16,0	310	14,2	220	10,1	2180	100,0
R	720	17,1	890	21,2	860	20,5	690	16,5	610	14,5	430	10,2	4200	100,0

Dokładnie analizowano dane z wywiadu od badanego, rodziny lub otoczenia. Stosowano typowe metody diagnostyczne w rozpoznawaniu padaczki, z uwzględnieniem powtarzalnych badań EEG (wcześniej analogowych, później cyfrowych, komputerowych), metody obrazowania mózgu oraz konsultacji wielospecjalistycznych. Uwzględniono tylko te osoby, u których manifestowanie objawów mogło rzeczywiście sugerować padaczkę. Posługiwano się podstawowymi metodami obliczeń statystycznych.

## WYNIKI BADAŃ

Wśród ogólnie przebadanych 4200 osób z padaczką lub zasadnym podejrzeniem padaczki symulowanie choroby przedstawiała tabela 2.

Ogółem wśród mężczyzn, niezależnie od wieku, symulowanie objawów padaczkowych wynosiło 46,3% wszystkich osób symulujących chorobę (n = 149), 3,4% wszystkich mężczyzn (n = 2020) i tylko 1,6% w stosunku do wszystkich badanych (n = 4200). Odsetki te u kobiet przedstawiały się następująco: 53,7% w stosunku do wszystkich symulujących (n = 149), 3,7% w stosunku do wszystkich badanych kobiet (n = 2180) oraz 1,9% w stosunku do wszystkich osób badanych (n = 4200).

Tabela 2. Symulowanie objawów padaczki w badanej grupie

Płeć	Wiek badanych													
	18-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
M	12	17,4	14	20,3	13	18,8	19	27,5	8	11,6	3	4,4	69	100,0
K	16	20,0	15	18,8	17	21,3	21	26,2	7	8,7	4	5,0	80	100,0
R	28	18,8	29	19,5	30	20,2	40	26,8	15	10,0	7	4,7	149	100,0

Nie było istotnych statystycznie różnic między kobietami i mężczyznami. Tak wśród kobiet, jak i mężczyzn najwięcej osób symulujących padaczkę było kolejno w przedziałach wieku: 50-59, 40-49, 39-40 oraz 18-29 lat. Nie były to jednak różnice istotne statystycznie, także jeśli chodzi o płeć. Wyższe przedziały wieku można w pewnym stopniu tłumaczyć staraniem się o rentę lub wcześniejszą emeryturę, głównie w grupie osób ciężko pracujących fizycznie. W młodszych przedziałach wieku, sporadycznie spotykano mężczyzn, głównie w latach 70. i 80., którzy starali się uniknąć służby wojskowej. U kobiet zdarzały się przypadki także zachowań pitiatycznych (histerycznych), a w części, nawet zbliżonych do opisywanych ongiś przypadków „histeroepilepsji” [1].

Należy podkreślić, że zachowania symulujące napady padaczkowe były częstsze przed dwudziestoma czy trzydziestoma laty, niż obecnie.

Dysymulacja (ukrywanie choroby) jest zjawiskiem odwrotnym i występuje jeszcze rzadziej niż jej symulowanie. Ocenie poddano grupę 4051 chorych (K – 2100, M – 1951), z pewnym potwierdzeniem padaczki (odrzucono wcześniej omówioną grupę 149 osób symulujących chorobę). W naszym materiale zjawisko to przedstawiała tabela 3:

Tabela 3. Ukrywanie padaczki w grupie badanych chorych

Płeć	Wiek badanych													
	18-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		Ogółem	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
M	7	17,5	6	15,0	11	27,5	9	22,5	5	12,5	2	5,0	40	100,0
K	8	17,8	7	15,5	13	28,9	10	22,2	3	6,7	4	8,9	45	100,0
R	15	17,7	13	15,3	24	28,2	19	22,3	8	9,4	6	7,1	85	100,0

Ukrywanie choroby widoczne było najbardziej, tak wśród kobiet jak i mężczyzn, głównie w przedziałach wieku 49-50 i 59-60 lat. Odsetki wśród mężczyzn z dysymulacją padaczki (n = 40) wynosiły od 5% do ponad 27,5%. Podobnie u kobiet od 8,9% do prawie 30%.

Jeśli jednak odsetki te obliczymy w stosunku do wszystkich mężczyzn z padaczką (n = 1951), to ogólnie wyniosą one niewiele ponad 2%, a w stosunku do wszystkich

chorych z padaczką ( $n = 4051$ ) niecałe 0,1%. U kobiet odsetki te przedstawiały się następująco: w stosunku do wszystkich kobiet z padaczką ( $n = 2100$ ) wynoszą niewiele ponad 2%, a w porównaniu do wszystkich chorych ( $n = 4051$ ) – ponad 1%.

Ogólnie ukrywanie choroby w całej grupie badanych z padaczką ( $n = 4051$ ) ledwie przekracza 2%. Ukrywanie choroby ma miejsce głównie u osób pracujących umysłowo, często na eksponowanych stanowiskach, jeśli pozwala na to ich stan kliniczny, łącznie ze sprawnością intelektualną, sferą pamięci, jak również rodzajem, częstotnością i porą występowania napadów. Sporadycznie zdarzali się jednak i pracownicy fizyczni (kierowcy zawodowi), którzy mieli rzadkie napady uogólnione nocne, głównie w godzinach wczesnorannych. Dostosowywali wówczas własny grafik tak, aby nigdy w porze przewidywanych napadów nie prowadzić samochodu. Zalecono im jednak zmianę charakteru zatrudnienia na pracę pod kontrolą, w warsztacie.

W młodszych przedziałach wieku ukrywanie choroby zdarzało się głównie wśród dziewcząt, szczególnie w środowisku wiejskim, w obawie, by ujawnienie choroby, nie wpłynęło niekorzystnie na ich szansę wyjścia za mąż.

Większość osób ukrywających padaczkę leczyła się w gabinetach prywatnych, zazwyczaj poza miejscem zamieszkania.

W ustaleniu właściwego rozpoznania padaczki istotne znaczenie ma powtarzane badanie EEG [4, 6-11]. W czynnej postaci padaczki zawsze stwierdzano zmiany, jeśli nie w formie uogólnionej czynności napadowej, to pod postacią zmian napadowych ogniskowych, głównie skroniowych, lub samych zmian ogniskowych, przy zmienionej lub nie podstawowej czynności bioelektrycznej mózgu.

## WNIOSKI

1. Symulowanie lub ukrywanie napadów padaczkowych jest nadal trudnym problemem klinicznym, wymagającym szczególnego postępowania diagnostycznego.
2. Poza wywiadem i stanem klinicznym, szczególną rolę w ustaleniu właściwego rozpoznania odgrywa powtarzane i prawidłowo interpretowane badanie EEG.
3. Nie rozpoznanie padaczki może przynieść nie tylko niekorzystne następstwa kliniczne, ale i społeczne.

## PIŚMIENNICTWO

- [1] Bilikiewicz T.: Psychiatria kliniczna. PZWL. Warszawa 1973.
- [2] Penfield W., Jasper H.: Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Little, Brown. Boston 1954.
- [3] Janz D.: Die Epilepsien. Georg Thieme Verlag. Stuttgart 1969.

- [4] Nowak S.: Epidemiologia i społeczno-medyczne zagadnienia padaczki w populacji miejskiej i wiejskiej. Praca doktorska. Promotor: prof. dr hab. A. Dowżenko. Instytut Psychoneurologiczny. Pruszków 1969.
- [5] Dowżenko A. (red.): Padaczka. PZWL. Warszawa 1970.
- [6] Chadwick D.: Diagnosis of epilepsy. *Lancet* 1990; 336: 291.
- [7] Engel J. Jr., Pedley T. A. (red.): *Epilepsy: A Comprehensive textbook*. Lippincott-Raven. Philadelphia 1997.
- [8] Majkowski J. (red.): Padaczka. PZWL. Warszawa 1986.
- [9] Niedermayer E., Lopes da Silva F. (red.): *Electroencephalography. Basis principles, clinical application and related fields*. Third edition. Williams-Wilkins. Baltimore 1993.
- [10] Pedley T. A., Bazil C. W., Morrell M. I.: Padaczka. W: *Neurologia Merritta*. Wyd. 1. polskie, red. H. Kwieciński i A. M. Kamińska. Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 2004; 816-837.
- [11] Hopkins A. (red.): *Epilepsy*. Chapman and Hall. London 1987.

## **Barbara Błaszczyk**

Zakład Profilaktyki Chorób Układu Nerwowego

Instytut Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Dyrektor: prof. dr hab. n. med. Stanisław Nowak

Dziekan: prof. zw. dr hab. Waldemar Dutkiewicz

# **SKUTECZNOŚĆ I TOLERANCJA GABAPENTYNY (NEURONTINU) W LECZENIU NAPADÓW CZĘŚCIOWYCH**

## **STRESZCZENIE**

U 30 chorych z padaczką napadów częściowych zastosowano gabapentynę (GBP) w monoterapii lub terapii dodanej.

Po 1-rocznym leczeniu uzyskano zmniejszenie częstości napadów > 50% u 7 chorych (23,3%), a 12 (40%) uwolniono od napadów. Nieznacznego stopnia objawy uboczne stwierdzono u 7 chorych (23,3%). Występowały one głównie w początkowym okresie leczenia. Były to senność – 1 przypadek, kłopoty z pamięcią – 1, bóle głowy – 2 przypadki, uczucie zmęczenia – 3, drażliwość – 3, zawroty głowy – 3. GBP jest skutecznym, dobrze tolerowanym lekiem w leczeniu napadów częściowych.

**Słowa kluczowe:** padaczka, napady częściowe, gabapentyna.

## **SUMMARY**

30 patients with partial seizures epilepsy were treated with gabapentina as monotherapy or add-on therapy.

After one year of treatment reduction of seizures frequency above 50% was obtained in 7 cases (23%) and 12 (40%) patients were free of onsets.

Mild side effects, such as somnolence, memory disturbances, headaches, fatigue, irritability and dizziness, were observed in 7 cases, mainly in the initial period of treatment.

Gabapentin is effective, well tolerated medication in controlling partial seizures epilepsy.

**Key words:** epilepsy, partial seizures, gabapentin.

## **WPROWADZENIE**

Padaczka jest przewlekłym schorzeniem neurologicznym wymagającym właściwego leczenia. Osiem nowych leków przeciwpadaczkowych wprowadzonych w ostatniej dekadzie niesie nadzieję na skuteczniejsze leczenie napadów padaczkowych, zmniejszenie objawów ubocznych oraz poprawę jakości życia pacjentów z tą chorobą. Jednym z nowych leków przeciwpadaczkowych jest gabapentyna (GBP), wprowadzona w 1993 roku do leczenia padaczki napadów częściowych. Może być stosowa-

wana powyżej 3. r. ż. Stosowana jest również do leczenia bólu neuropatycznego, migreny, spastyeczności i afektywnej choroby dwubiegunowej [1-3].

Cztery randomizowane badania, przeprowadzone u 748 chorych przez: Andrews i wsp. 1990 [4] (127 chorych), Siveniusa i wsp. 1991 [2] (43), McLeana i wsp. 1993 [5] (306), Anhuta i wsp. 1994 [1] (272), potwierdzają skuteczność stosowania GBP w terapii dodanej w napadach częściowych. Podając GBP w dawce 1200-1800 mg/dzień, uzyskano u 25-30% pacjentów zmniejszenie częstości napadów większe niż 50%.

Skuteczność stosowania GBP w monoterapii w napadach częściowych potwierdzają 2 badania randomizowane Beylounda i wsp. 1997 [6] u 275 chorych oraz Chadwicka i wsp. 1998 [7] u 292 chorych.

W roku 1996 Chadwick i wsp. [8] wprowadzili GBP do leczenia napadów uogólnionych u 129 chorych uzyskując poprawę, lecz nie znamiennej statystycznie. Zalecane jest stosowanie mniejszych dawek GBP u osób z niewydolnością nerek: przy klirensie kreatyniny 15-30 mg/ml tylko 300 mg 1 x dziennie, przy 30-60 mg/ml 300 mg 2 x dziennie, dopiero przy klirensie powyżej 60 mg/ml 400 mg 3 x dziennie.

## MATERIAŁ

Materiał stanowiła grupa 30 chorych z padaczką częściową z i bez wtórnego uogólniania się, leczonych GBP w gabinecie neurologicznym w 2003 r. GBP była stosowana w monoterapii i terapii dodanej do innego leku. Metodą badawczą, poza badaniem neurologicznym, oceną badania EEG i neuroobrazowaniem, był kwestionariusz diagnostyczny oceniający skuteczność i tolerancję stosowania GBP.

## WYNIKI

Analizie poddano 30 chorych (15 M, 15 K) w wieku 19 do 57 lat (średnia wieku 39,3 lat), w tym 8 mieszkańców miasta. Dwudziestu chorych było leczonych głównie z powodu padaczki napadów częściowych złożonych. U 10 dalszych napady częściowe złożone wtórnie, okresowo uogólniały się. Czas trwania choroby wynosił od kilku miesięcy do > 10 lat; czas obserwacji od 4 miesięcy do 1 roku.

Przyczynę padaczki udało się ustalić u 24 osób, w tym u 8 była to padaczka pourazowa, u 8 naczyniowa (głównie poudarowa), u 6 osób stwierdzono zmiany wrodzone (wady OUN), u 1 osoby guz mózgu (leczony operacyjnie) a u 1 demielinizację w OUN.

GBP w monoterapii zastosowano u 11 chorych. W grupie 9 osób leczonych 2 lekami dominowało połączenie GBP z karbamazepiną, 2 osoby były leczone GBP z kwasem walproinowym, 1 osoba GBP z topiramatem. Sześć osób było leczonych 3 lekami, w tym 2 osoby połączeniem GBP z kwasem walproinowym i karbamazepiną. Jedna osoba GBP z karbamazepiną i wigabatryną, jedna GBP z kwasem walproinowym i topiramatem, jedna GBP z okskarbazepiną i topiramatem, jedna GBP z karbamazepiną



i topiramatem. Dwie osoby z padaczką lekooporną, leczoną od wczesnego dzieciństwa, miały włączone 4 leki. Po 3 osoby otrzymywały: GBP z kwasem walproinowym, karbamazepiną i topiramatem oraz GBP z karbamazepiną, kwasem walproinowym i fenytoiną.

Oceniano skuteczność leczenia w badanej grupie, śledząc średnią ilość napadów padaczkowych przed leczeniem i po leczeniu – po 3 miesiącach, 6 miesiącach i 1 roku.

Po rocznej obserwacji 12 chorych (40%) nie miało napadów padaczkowych. Dalejszych 7 osób (23,3%) uzyskało zmniejszenie częstości napadów > 50%. Objawy uboczne nieznaczного stopnia stwierdzono u 7 osób (23,3%), występowały głównie w początkowym okresie leczenia. Była to senność (1 osoba), kłopoty z pamięcią (1), bóle głowy (2), uczucie zmęczenia (3), drażliwość (3), zawroty głowy (10). Stosowano GBP w dawkach od 1200 mg do 2400 mg/dobę.

## WNIOSKI

1. Gabapentyna jest skutecznym, dobrze tolerowanym lekiem przeciwpadaczkowym nowej generacji, stosowanym w leczeniu chorych z padaczką napadów częściowych.
2. Objawy uboczne występują rzadko, głównie w początkowym okresie leczenia i są łagodne.
3. Ujemną stroną leczenia GBP jest konieczność 3-krotnego podawania leku w ciągu doby oraz brak dożylniej czy domięśniowej formy leku stosowanej do przerywania napadów.

## PIŚMIENNICTWO

- [1] Anhut H., Ashman P., Feuerstein T. J. et al.: for the International Gabapentin Study Group: Gabapentin as add-on therapy in patients with partial seizures. *Epilepsia* 1994; 35: 795-801.
- [2] Sivenius J., Kalviainen R., Ylilin A. et al.: Doubleblind study of gabapentin in the treatment of partial seizures. *Epilepsia* 1991; 32(4): 539-542.
- [3] LaRoche S. M., Helmers S. L.: The New Antiepileptic Drugs *Jama*, February 4, 2004; Vol 291, No 5: 605-614.
- [4] Andrews J., Chadwick D., Bates D. et al.: Gabapentin in partial epilepsy. *Lancet* 1990; 335: 1114-1117.
- [5] McLean M. J., Ramsay R. E., Leppik I. E. et al.: Gabapentin as add-on therapy in refractory partial epilepsy: a double-blind, placebo-controlled, parallelgroup study. *Neurology* 1993; 43: 2292-2298.
- [6] Beydoun A., Fischer J., Labar D. R. et al.: for the US Gabapentin Study Group 82/83. Gabapentin monotherapy II: a 26-week, double-blind, dosecontrolled, multicenter study of conversion from polytherapy in outpatients with refractory complex partial or secondarily generalized seizures. *Neurology* 1997; 49: 746-752.

- [7] Chadwick D. W., Anhut H., Greiner M. J. et al.: for the International Gabapentin Monotherapy Study Group 945-977. A double-blind trial of gabapentin monotherapy for newly diagnosed partial seizures. *Neurology* 1998; 51: 1282-1288.
- [8] Chadwick D., Leiderman D. B., Sauermann W., Alexander J., Garofalo E.: Gabapentin in generalized seizures. *Epilepsy Res.* 1996; 25: 191-197.

**Mirosława Skawińska**

Zakład Profilaktyki Społecznej

Instytut Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Dyrektor: prof. dr hab. n. med. Stanisław Nowak

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

**OCHRONA ZDROWIA W SŁUŻBIE ZASPOKAJANIA POTRZEB  
ZDROWOTNYCH I SPOŁECZNYCH NIEPEŁNOSPRAWNYCH OSÓB  
I ICH RODZIN  
(WYBRANE ASPEKTY PRAWNE)**

**STRESZCZENIE**

Polska jest krajem o bardzo wysokiej i wciąż narastającej liczbie osób niepełnosprawnych. Problem funkcjonowania tych osób w rodzinie i środowisku nabiera coraz większej rangi wśród problemów społecznych ostatnich lat. Natomiast realizowanie celów i zadań kształcenia specjalnego oraz rehabilitacji społecznej i zdrowotnej niepełnosprawnych jest współcześnie jednym z najważniejszych zadań polityki społecznej państwa.

Reforma zdrowia w 1999 r. spowodowała przeobrażenia w organizowaniu rehabilitacji społecznej, zdrowotnej i zawodowej osób niepełnosprawnych oraz zmiany przepisów prawnych, które spełniają szereg funkcji w zakresie rehabilitacji, m.in.: zabezpieczają ich podstawowe prawa, gwarantują świadczenia rehabilitacyjne i inne, a także zapewniają funkcjonowanie służb socjalnych i instytucji zajmujących się niepełnosprawnymi, ułatwiają im integrację społeczną, przeciwdziałają dyskryminacji i selekcji.

**Słowa kluczowe:** ochrona zdrowia, rodzina, niepełnosprawność.

**SUMMARY**

Poland is a country with a large and constantly growing number of disabled people. At present, the problem of their functioning in families and social environment is getting an increasingly higher rank among all social problems. That is why attaining a goal and tasks of special education and tasks concerning social and physical rehabilitation are one of the most important of the State's social policy.

The health reform (1999) caused an important transformation in the organization of social, physical, professional rehabilitation, and what is more, in changes of legal regulations which also play a great role in the field of disabled people's rehabilitation. All these measures contribute to the protection of basic rights; they guarantee social benefits and provide security for social services and institutions which take care of disabled people, help them to integrate, counteract discrimination and selection.

**Key words:** Protection of health, family, disability.

## WPROWADZENIE

Sprecyzowanie terminu „niepełnosprawność” i określenie „osoby niepełnosprawnej” nastęrczają wiele problemów we współczesnej Polsce. Nie ma jednoznacznej definicji, która uwzględniałaby realia sytuacji egzystencjalnej takich osób i pozwoliłaby określonym służbom społecznym na zakwalifikowanie niepełnosprawności, co z kolei pozwoliłoby na udzielenie stosownej pomocy osobom dotkniętym niepełnosprawnością, tak aby nie ranić ich uczuć.

Przez wiele lat określenie to utożsamiane było z terminem „inwalidztwo”. Termin „inwalida” określa człowieka, u którego występują wady, defekty fizyczne lub umysłowe o charakterze trwałym, utrudniające mu, w porównaniu z osobami zdrowymi w danym środowisku, uczenie się w normalnej szkole, wykonywanie codziennych czynności, udział w życiu społecznym i zawodowym [1]. Można zgodzić się z Kazimierzem Zabłockim, że termin „inwalidztwo” jest wyznacznikiem zdolności do pracy, uzależnionym z jednej strony sprawnością organizmu, a z drugiej wymaganiami stawianymi pracownikowi. W ostatnich latach termin „inwalida” coraz częściej zastępowany jest określeniem „osoba niepełnosprawna”. Termin ten jest pojęciem szerszym niż inwalida i obejmuje znacznie większy krąg osób. Ale nadal, należy to zaznaczyć, jest terminem ogólnym i nie zawsze precyzyjnym. Zdaniem Tadeusza Majewskiego osoba niepełnosprawna to taka, której uszkodzenie i obniżony stan sprawności organizmu utrudnia i ogranicza wykonywanie czynności zawodowych oraz pełnienie ról społecznych ze względu na jej: wiek, płeć, stan fizyczny i psychiczny, czynniki środowiskowe i kulturowe [2]. Teodor Bulenda proponuje na określenie niepełnosprawności następującą definicję: „osoba niepełnosprawna – jest to osoba, która ze względu na stan zdrowia fizycznego i/lub psychicznego trwale lub długotrwale nie może lub jedynie w ograniczony sposób może uczestniczyć w stosunkach społecznych i pełnić w nich określone role, wedle przyjętych kryteriów oraz norm” [cyt. wg 3]. Najczęściej przyjętym kryterium podziału i najbardziej czytelnym jest rodzaj niepełnosprawności. Mówiąc o niepełnosprawności sensorycznej, mamy na uwadze uszkodzenia narządów zmysłowych, a więc niewidomych i słabo widzących oraz głuchych i niedosłyszących. Wyróżniamy też:

- osoby z niepełnosprawnością fizyczną, czyli motoryczną, z uszkodzeniami narządów ruchu i osoby z przewlekłymi schorzeniami narządów wewnętrznych;
- osoby z niepełnosprawnością psychiczną – umysłowo upośledzone (niepełnosprawność intelektualna), osoby psychicznie chore z zaburzeniami osobowości i zachowania, osoby cierpiące na epilepsję (zaburzenia świadomości);
- osoby niepełnosprawne społecznie, tj. nieprzystosowane społecznie i zdemoralizowane, oraz osoby z niepełnosprawnością złożoną, a więc dotknięte więcej niż jedną niepełnosprawnością.

## PRAWNE ASPEKTY OCHRONY ZDROWIA WOBEC NIEPEŁNOSPRAWNYCH

Aby pomóc osobom niepełnosprawnym i ich rodzinom w funkcjonowaniu społecznym, zdrowotnym i zawodowym, należy dostosować obszary działań społecznych i politycznych do pełnej integracji tych osób ze społeczeństwem normalnie funkcjonującym. Najważniejsze sfery życia społecznego, w obrębie których zachodzą obecnie zmiany prawne w stosunku do niepełnosprawnych, nie zawsze pozytywne, to: edukacja, zatrudnienie, ochrona zdrowia, ubezpieczenia społeczne i przepisy dotyczące ulg i zwolnień o charakterze finansowym. Moja uwaga w tym artykule będzie skupiona na zmianach w funkcjonowaniu ochrony zdrowia.

Kiedy rodzi się dziecko zdrowe, chciane i kochane, rodzina przeżywa nieopisane chwile radości i szczęścia. Gdy przychodzi na świat dziecko niepełnosprawne, na ogół nikt się tego nie spodziewa. Rozpoznanie złego stanu zdrowia jest olbrzymim ciosem, źródłem nieopisanej rozpacz i upokorzeń rodziców i najbliższych. Powszechny jest pogląd, że obecność dziecka niepełnosprawnego wywiera wielostronny wpływ na funkcjonowanie rodziny, jest też poważnym źródłem stresów. Często oznacza konieczność zmiany życiowych celów przez rodziców, co łączy się z reguły z pogorszeniem położenia materialnego rodziny oraz zmianą jej sytuacji społecznej. Problem stanowi również zaakceptowanie nie zawsze zrozumiałych przez rodziców form zachowania dziecka oraz odczuwane osamotnienie [4].

W polskim ustawodawstwie dopuszcza się legalną aborcję dzieci obciążonych wadami rozwojowymi, co z jednej strony dla rodziców, którzy boją się podjęcia trudnego wychowania niepełnosprawnego dziecka, jest pewnym rozwiązaniem. Z drugiej jednak strony, prawdą jest, że ustawa ta rani godność i uczucia tych rodziców, którzy decydują się na wychowanie dziecka obciążonego dysfunkcjami od urodzenia. Uświadamia im bowiem, że ich niepełnosprawne dzieci, mimo równości szans w naszym społeczeństwie, tak naprawdę są społecznie niepożądane.

Nie można także nie wspomnieć o tym, że niepełnosprawność zakłóca nie tylko relacje wewnątrz rodziny, ale również jej dotychczasowe stosunki ze środowiskiem społecznym. Poważnemu osłabieniu, a nawet zerwaniu mogą ulec dotychczasowe kontakty z dalszą rodziną, stosunki towarzyskie, sąsiedzkie i zawodowe [5].

Jednak utrzymanie i wychowanie dziecka niepełnosprawnego nie musi łączyć się z poczuciem bezsilności, niemożności i nieszczęścia. Może być źródłem satysfakcji dla rodziców, którzy, stwarzając swojemu dziecku poprawne warunki do rozwoju, są przez nie obdarowani miłością i radością swego istnienia. Satysfakcja ta jest tym większa, im większe jest wsparcie nie tylko najbliższych, ale także środowiska lokalnego i państwa.

Na temat skali niepełnosprawności w Polsce dowiadujemy się przede wszystkim z badań prowadzonych przez Główny Urząd Statystyczny. Ostatnie pełne dane o rozmiarach niepełnosprawności pochodzą z narodowego spisu powszechnego, który został przeprowadzony w czerwcu 2002 r.

W roku 2002 w Polsce było 5 456 700 niepełnosprawnych, co stanowiło 14,3% ogółu społeczeństwa. Oznacza to, że co siódmy Polak był osobą niepełnosprawną. W ciągu ostatnich 14 lat liczba niepełnosprawnych wzrosła o 46,1%, co wiąże się przede wszystkim z procesem starzenia się społeczeństwa. Wśród osób niepełnosprawnych najliczniejszą grupę stanowią osoby z orzeczeniem o lekkim stopniu niepełnosprawności (28%) oraz osoby z orzeczeniem o umiarkowanym stopniu niepełnosprawności (26%). Narodowy Spis Powszechny pokazał, że osoby fizycznie niepełnosprawne stanowiły 2,6% ogółu ludności, osoby prawnie niepełnosprawne – 4,3%, a osoby, których dotyczą oba kryteria niepełnosprawności – 7,4%. Odnotowano prawie 10-krotny wzrost liczby niepełnosprawnych (wg kryterium prawnego) dzieci w wieku 0-15 lat – obecnie jest ich ok. 135 tys. (13 900 w 1988 r.). Wśród osób niepełnosprawnych przeważają kobiety (ok. 2 888 500, co stanowi 52,3% ogólnej populacji niepełnosprawnych). Problem niepełnosprawności nasila się wraz z wiekiem. Prawie 60% spośród niepełnosprawnych to osoby w wieku poprodukcyjnym.

Z badań przeprowadzonych przez GUS i Biuro Rzecznika Praw Dziecka, w ramach przygotowań do Światowego Szczytu w Sprawach Dzieci, wynika, że w 2002 r. w stacjonarnych zakładach pomocy społecznej przebywało 3660 osób niepełnosprawnych w wieku od 0 do 18. r. ż. Największą grupę stanowiły dzieci i młodzież niepełnosprawna intelektualnie (2208 osób). Wśród niepełnosprawnych przebywających w stacjonarnych zakładach pomocy społecznej najwięcej osób było w domach pomocy społecznej (2890), ośrodkach opiekuńczych, środowiskowych domach samopomocy i innych. Niepełnosprawne dzieci i młodzież w mieście stanowiły 3,3% populacji dzieci, a na wsi 2,6% [6].

Możemy stwierdzić, że Polska jest krajem o bardzo wysokiej i narastającej liczbie osób niepełnosprawnych. Problem funkcjonowania osób niepełnosprawnych w rodzinie i środowisku nabiera coraz większej rangi wśród problemów społecznych w ostatnich latach. A realizowanie zadań i celów kształcenia specjalnego oraz zadań rehabilitacji społecznej i zdrowotnej jest współcześnie jednym z najważniejszych zadań polityki społecznej państwa. Zmiany społeczne, polityczne i gospodarcze w Polsce po 1989 r., doprowadzając m.in. do reformy edukacji i reformy zdrowia w 1999 r., bardzo dużo zmieniły w obszarze problemów związanych z niepełnosprawnością. Nastąpiły zmiany w organizowaniu kształcenia specjalnego i integracyjnego, przeobrażenia w organizowaniu rehabilitacji społecznej, zdrowotnej i zawodowej osób niepełnosprawnych, zmiany przepisów prawnych spełniających szereg funkcji w zakresie rehabilitacji, o której była mowa wyżej, m.in.: zabezpieczają podstawowe prawa niepełnosprawnych, gwarantują świadczenia rehabilitacyjne i inne, a także zabezpieczają funkcjonowanie służb socjalnych i instytucji zajmujących się niepełnosprawnymi, ułatwiają im integrację społeczną, przeciwdziałają dyskryminacji i selekcji. Przepisy prawne są także inspiracją dla nowych treści i rozwiązań na rzecz niepełnosprawnych [2, 7-10].

W tym miejscu należy zaznaczyć, że szczególnie ważne z punktu widzenia możliwości realizacji potrzeb niepełnosprawnych jest zapewnienie im korzystania ze świad-

czeń zdrowotnych, zaopatrzenie ich w odpowiednie przedmioty ortopedyczne i środki pomocnicze oraz lecznicze środki techniczne. W demokratycznym państwie prawa jedną z podstawowych powinności władz publicznych jest zapewnienie obywatelom godnych warunków życia, a system ochrony zdrowia stanowi jeden z filarów prawidłowego funkcjonowania społeczeństwa [11].

Podstawowym aktem prawnym regulującym dostępność do tych świadczeń jest ustawa z dnia 6 lutego 1997 r. o powszechnym ubezpieczeniu zdrowotnym, regulująca zasady ubezpieczenia społecznego [12]. Ustawa przewiduje prawo do świadczeń zdrowotnych, które określa art. 31, ust.1. Przewidziane w ustawie świadczenia to: zachowanie zdrowia oraz zapobieganie chorobom i urazom, wczesne wykrywanie choroby, leczenie, zapobieganie niepełnosprawności i jej ograniczenie. Analiza przepisów ustawy wyjaśnia, że prawo do określonych w przepisach świadczeń przysługuje wyłącznie osobom ubezpieczonym i płacącym składki ubezpieczeniowe. Zatem osoby nie ubezpieczone są pozbawione prawa do świadczeń zdrowotnych. Ubezpieczonym przysługują następujące świadczenia: zdrowotne, służące zachowaniu, przywracaniu, poprawie i promocji zdrowia, również ratowaniu życia, a w szczególności: badania, porady i zabiegi lekarskie, badania diagnostyczne, leczenie i rehabilitacja lecznicza, opieka pielęgnacyjna oraz szczepienia ochronne i planowe działania zapobiegawcze, orzekanie o stanie zdrowia, opieka nad kobietą w okresie ciąży, porodu i połogu, opieka prenatalna nad płodem i opieka nad noworodkiem, z zakresu stomatologii, zaopatrzenie w leki i materiały medyczne, zaopatrzenie w przedmioty ortopedyczne i środki pomocnicze oraz lecznicze środki techniczne, korzystanie z lecznictwa uzdrowiskowego, zabiegi opiekuńczo-lecznicze, przewozy środkiem transportu sanitarnego. Ubezpieczony ma zagwarantowane prawo do: leczenia szpitalnego na podstawie skierowania lekarza ubezpieczenia zdrowotnego, do bezpłatnych podstawowych świadczeń lekarskich stomatologa oraz podstawowych materiałów stomatologicznych, bezpłatnie lub za zryczałtowaną opłatą prawo do badań diagnostycznych, w tym analityki medycznej, ale tylko na podstawie skierowania lekarza ubezpieczenia zdrowotnego, a także do świadczeń rehabilitacji leczniczej w celu zabezpieczenia niepełnosprawności, jej usunięcia, ograniczenia lub złagodzenia jej skutków [10].

Natomiast Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 2 listopada 1998 r. określa wysoko specjalistyczne procedury medyczne, finansowane z budżetu państwa [13]. W załączniku do tego rozporządzenia widnieje wykaz wysoko specjalistycznych procedur medycznych, który przewiduje m.in.: operacje wad wrodzonych serca u niemowląt, operacyjne leczenie padaczki wraz z diagnostyką, operacyjne leczenie całkowitej głuchoty – wszczępienie implantu ślimakowego, operacyjne leczenie wady wrodzonej ucha, wszczępienie implantów kręgosłupa.

Kolejne Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Zdrowotnej z dnia 6 listopada 1998 r. określało wykaz środków pomocniczych, przedmiotów ortopedycznych, leczniczych środków technicznych przysługujących ubezpieczonemu bezpłatnie oraz za częściową opłatą, którą musi ponieść ubezpieczony. Straciło ono moc na podstawie Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 10 października 2001 r. [14].

W załączniku nr 1 do tego rozporządzenia znajduje się wykaz przedmiotów ortopedycznych, przysługujących ubezpieczonemu, podstawowe kryteria ich przyznawania, okresy użytkowania oraz wysokość udziału własnego ubezpieczonego w cenie ich nabycia, a także przedmioty ortopedyczne podlegające naprawie:

- proteza kończyny dolnej (raz na 3 lata), bezpłatnie,
- proteza tymczasowa (zgodnie z zaleceniami lekarza), bezpłatnie,
- proteza kosmetyczna kończyny górnej (raz na 3 lata), bezpłatnie,
- pończochy kikutowe (12 sztuk na każdą kończynę), bezpłatnie,
- gorsety i kołnierze ortopedyczne (raz na 3 lata), bezpłatnie,
- obuwiu ortopedyczne (raz na rok), 30% płatne,
- laski i kule do stałego użytkowania (raz na 3 lata), 30% płatne,
- laska dla niewidomych (biała) (raz na 2 lata), bezpłatnie,
- balkoniki i podpórki (raz na 5 lat), bezpłatnie,
- wózek inwalidzki ręczny do stałego użytkowania (raz na 5 lat), bezpłatnie,
- wózek do raczkowania (pełzak) (raz na 2 lata), bezpłatnie,
- foteliki dla dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym (raz na 2 lata), bezpłatnie,
- indywidualne przedmioty pionizujące (raz na 4 lata) bezpłatnie.

W załączniku nr 2 ww. rozporządzenia mowa jest o środkach pomocniczych przysługujących ubezpieczonemu:

- soczewki pryzmatyczne (zgodnie z zaleceniami lekarza), bezpłatnie,
- szkła korekcyjne (raz na 2 lata), 30% płatne,
- obturatory dla dzieci zezujących z niedowidzeniem jednego oka (raz na 2 lata), bezpłatnie,
- pomoce optyczne dla niewidzących: lupa (raz na 2 lata), bezpłatnie; lunety w tym monookulary (raz na 5 lat) bezpłatnie; okulary lornetkowe (raz na 5 lat), bezpłatnie; okulary lupowe (raz na 5 lat) bezpłatnie,
- proteza oka wykonana indywidualnie (raz na 5 lat dorośli), bezpłatnie,
- aparaty słuchowe na przewodnictwo powietrza lub kostne przy jednostronnym lub obustronnym ubytku słuchu (raz na 5 lat dorośli – 30% płatne; dzieci i młodzież do 18. r. ż. lub ucząca się do 26. – bezpłatnie),
- cewniki urologiczne (raz na miesiąc), 30% płatne,
- worki do zbiórki moczu do 6 sztuk miesięcznie (raz na miesiąc), 30% płatne,
- worki na kał: przy stomii jelita cienkiego i grubego – pas do zbiornika na kał (raz na rok), bezpłatnie; worki wymienne do pasa w ilości 90 sztuk (raz na miesiąc), bezpłatnie,
- pieluchy anatomiczne przy chorobie nowotworowej przebiegającej z owrzodzeniem krocza (raz na miesiąc 60 sztuk), bezpłatnie; pieluchomajtki do 60 sztuk (raz na miesiąc), 30% płatne,
- proteza piersi (raz na 2 lata), bezpłatnie,
- peruka w leczeniu chorób nowotworowych z włosów sztucznych (raz na rok), bezpłatnie; z włosów naturalnych (raz na rok), 30% płatne,



- poduszka i materac przeciwodleżeniowy przy paraplegii, tetraplegii lub innej chorobie wymagającej stałego przebywania w łóżku (poduszka raz na 2 lata – 30% płatne; materac raz na 3 lata – 30% płatne).

Załącznik nr 3 zawiera wykaz leczniczych środków technicznych przysługujących ubezpieczonemu m.in.: endoprotezę piersi w przypadku amputacji piersi w następstwie zmian nowotworowych, wad rozwojowych, urazów, chorób i następstw ich leczenia (orzeka się okres jej użytkowania w zależności od wskazań lekarza, jest bezpłatna); ekspander piersi, który także orzekany jest bezterminowo i jest bezpłatny. Załącznik nr 4 określa podstawowe kryteria przyznawania obuwia ortopedycznego, a nr 5 podstawowe kryteria przyznawania przedmiotów ortopedycznych, których okres użytkowania może ulec skróceniu. Szczególnie chodziło ustawodawcy o dzieci do 18. r. ż., kiedy w wyniku zabiegów chirurgicznych, rehabilitacji, rozwoju fizycznego następuje konieczność skrócenia okresu użytkowania przedmiotów ortopedycznych.

Obowiązujące Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 9 grudnia 1998 r. określa wykaz chorób, leków, preparatów diagnostycznych, sprzętu jednorazowego użytku, które ze względu na te choroby, mogą być przepisane bezpłatnie, za opłatą ryczałtową lub częściową opłatą [15]. W paragrafie 1 rozporządzenia znajduje się wykaz chorób przewlekłych, wrodzonych, nabytych i zakaźnych, a także niektóre metody leczenia. Są to: rak prostaty, rak sutka, inne choroby nowotworowe oraz leczenie przeciwbólowe i przeciwwymiotne w chorobach nowotworowych, przerzuty osteolityczne w chorobach nowotworowych, neuropenia w chorobach nowotworowych, padaczka, padaczka oporna na leczenie, schizofrenia oporna na leczenie, choroba i zespół Parkinsona, miastenia, choroba Wilsona, choroba Alzheimera, stwardnienie zanikowe boczne, akromegalia, mukowiscydoza, somatotropinowa niedoczynność przysadki u dzieci, cukrzyca, fenyloketonuria, celiakia i zespoły wrodzonych defektów metabolicznych, niedoczynność tarczycy, moczówka prosta u dzieci, wrzodziejące zapalenie jelita grubego oraz choroba Crohna, osteoporoza, przerost gruczołu krokowego, choroba niedokrwienności serca, stan po zawale, jaskra, astma, przewlekłe zespoły oskrzelowo-płucne, choroby reumatyczne, łuszczyca, przewlekłe owrzodzenia, gruźlica, krytyczne niedokrwienie kończyn.

Kolejne zadanie, jakie stawia sobie służba zdrowia w odniesieniu do niepełnosprawnych, to fakt, że ubezpieczonemu przysługuje, na podstawie skierowania wydanego przez lekarza ubezpieczenia zdrowotnego, leczenie uzdrowiskowe. Reguluje to Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 12 maja 2003 r. w sprawie określenia wysokości częściowej odpłatności za koszty wyżywienia i zakwaterowania w sanatorium uzdrowiskowym [16]. Ubezpieczony ponosi koszty zakwaterowania i wyżywienia w sanatorium uzdrowiskowym według stawek określonych w rozporządzeniu, a wysokość tych stawek zależy od terminu pobytu i warunków zakwaterowania [16]. Ustawodawca odpłatność za pobyt w sanatorium uzdrowiskowym różnicuje ze względu na sezon rozliczeniowy, w którym ubezpieczony odbywa leczenie. Ustala się dwa sezony rozliczeniowe:

sezon I – od dnia 1 października do dnia 30 kwietnia,

sezon II – od dnia 1 maja do dnia 30 września.

Paragraf 2 rozporządzenia ustala się standard pobytu ubezpieczonego w sanatorium uzdrowiskowym ze względu na warunki zakwaterowania:

- standard I – pokój 1-osobowy z pełnym węzłem higieniczno-sanitarnym,
- standard II – pokój 1-osobowy bez pełnego węzła higieniczno-sanitarnego,
- standard III – pokój 2-osobowy z pełnym węzłem higieniczno-sanitarnym,
- standard IV – pokój 2-osobowy bez pełnego węzła higieniczno-sanitarnego,
- standard V – pokój typu studio, czyli dwa pokoje 1-osobowe ze wspólnym pełnym węzłem higieniczno-sanitarnym,
- standard VI – pokój typu studio, czyli dwa pokoje 2-osobowe ze wspólnym pełnym węzłem higieniczno-sanitarnym,
- standard VII – pokój wieloosobowy z pełnym węzłem higieniczno-sanitarnym,
- standard VIII – pokój wieloosobowy bez pełnego węzła higieniczno-sanitarnego.

Paragraf 3 wprowadza częściową odpłatność za koszty wyżywienia i zakwaterowania w sanatorium uzdrowiskowym za jeden dzień pobytu ubezpieczonego. Koszty te wynoszą:

Standard	I sezon rozliczeniowy (w zł)	II sezon rozliczeniowy (w zł)
I	16,90	23,30
II	14,80	20,10
III	11,55	17,00
IV	10,50	13,70
V	9,50	12,00
VI	8,50	10,80
VII	7,50	9,50
VIII	6,50	8,50

Skierowanie na leczenie uzdrowiskowe wystawia lekarz ubezpieczenia zdrowotnego na podstawie analizy aktualnego stanu zdrowia ubezpieczonego oraz określenia wpływu leczenia uzdrowiskowego na jego stan zdrowia (oceny zasadności skierowania dokonuje lekarz specjalista w dziedzinie balneoklimatologii i medycyny fizykalnej).

Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ) potwierdza skierowanie na leczenie uzdrowiskowe, jeżeli lekarz specjalista uznał zasadność skierowania i są miejsca w odpowiednich zakładach lecznictwa uzdrowiskowego. W razie potwierdzenia skierowania, NFZ określa rodzaj leczenia uzdrowiskowego, wyznacza odpowiedni zakład lecznictwa uzdrowiskowego, termin rozpoczęcia leczenia i czas jego trwania. Ubezpieczony ponosi koszty zakwaterowania i wyżywienia w sanatorium uzdrowiskowym według stawek określonych w rozporządzeniu (w zależności od terminu pobytu i warunków

zakwaterowania). Osoby niepełnosprawne korzystają z sanatoriów uzdrowiskowych na podstawie skierowania i ponoszą częściową odpłatność za koszty wyżywienia i zakwaterowania. Ponadto osobom korzystającym z leczenia w sanatorium uzdrowiskowym (w tym także niepełnosprawnym) nie przysługuje zwrot kosztów przejazdu (wyjątek stanowi przewóz osób z dysfunkcją narządu ruchu uniemożliwiająca korzystanie ze środków transportu publicznego).

Osoba niepełnosprawna może raz w roku uczestniczyć w turnusie rehabilitacyjnym w celu wypoczynku i poprawy sprawności. Wniosek lekarza jest podstawą uczestnictwa osoby niepełnosprawnej w turnusie. Powiatowe Centrum Pomocy Rodzinie (PCPR) może dofinansować wyjazd na taki turnus ze środków Państwowego Funduszu Osób Niepełnosprawnych (PFRON). Na dofinansowanie mogą liczyć osoby niepełnosprawne powyżej 16. r. ż. z grupą inwalidzką, rentą rolniczą, orzeczeniem o stopniu niepełnosprawności lub niezdolności do pracy, a także dzieci powyżej 3 lat i młodzież, na którą rodzicom przysługuje zasiłek pielęgnacyjny.

Ustawa z dnia 9 listopada 1995 r. o zmianie ustawy o zasadach odpłatności za leki i artykuły sanitarne nakłada obowiązek ponoszenia za określone grupy leków częściowej bądź całkowitej odpłatności [17].

Na mocy Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 grudnia 1998 r. w sprawie sposobu i trybu kierowania osób do zakładów opiekuńczo-leczniczych i pielęgnacyjno-opiekuńczych oraz szczegółowych zasad odpłatności za pobyt w tych zakładach [18] z wnioskiem o wydanie skierowania do zakładu, zwanym dalej „wnioskiem”, może wystąpić osoba ubiegająca się o skierowanie do zakładu albo jej przedstawiciel ustawowy lub – za zgodą tej osoby albo jej przedstawiciela ustawowego – inna osoba, lub zakład opieki zdrowotnej, osoba niepełnosprawna, jej ustawowy przedstawiciel [18]. Za pobyt w zakładzie osoby skierowanej pobierana jest opłata zgodnie z przepisami ustawy o zakładach opieki zdrowotnej.

Możemy zatem stwierdzić, że ustawa w zakresie powszechnego ubezpieczenia zdrowotnego, także dla osób ubezpieczonych, przewiduje konieczność wnoszenia całkowitej lub częściowej odpłatności za świadczenia zdrowotne, leki, przedmioty ortopedyczne, środki pomocnicze, lecznicze środki techniczne. Ludzie niepełnosprawni nie mają żadnych szczególnych przywilejów ze względu na swoją niepełnosprawność. Opłaty i konieczność ich wnoszenia za zaopatrzenie ortopedyczne jest znaczną barierą (dla osób niepełnosprawnych) w dostępie do tych przedmiotów, co w konsekwencji utrudnia rehabilitację społeczną i zawodową osób niepełnosprawnych. Przewidziano jednak w ustawie o powszechnym ubezpieczeniu zdrowotnym (art. 46) zapis, że osobie znajdującej się w trudnej sytuacji, która ponosi znaczne wydatki na zakup materiałów medycznych i leków oraz przedmiotów ortopedycznych, innych środków pomocniczych, leczniczych środków technicznych, może być przyznana pomoc finansowa na zasadach określonych w przepisach o pomocy społecznej. Pomoc ta jest niewystarczającym zabezpieczeniem dla niepełnosprawnych, co potwierdza fakt, iż ona może być, ale nie musi, przyznana, a także nie gwarantuje świadczenia w odpowied-

niej wysokości. Celowe zatem jest, a także usprawiedliwione trudną sytuacją życiową osób niepełnosprawnych, zagwarantowanie im bezpłatnego zaopatrzenia w sprzęt ortopedyczny, środki pomocnicze i lecznicze środki techniczne (zwłaszcza powinno to być zagwarantowane osobom niepełnosprawnym w stopniu umiarkowanym i znacznym). Myślę jednak, że w obecnej sytuacji finansowej służby zdrowia jest to założenie nierealne.

Kasy Chorych nie sprawdziły się jako zarządcy środków finansowych przeznaczonych na realizację świadczeń z tytułu ubezpieczenia zdrowotnego. Głównym elementem wprowadzonej i realizowanej od 1 stycznia 1999 r. reformy systemu ochrony zdrowia było oddzielenie dwóch, dotychczas pełnionych przez państwo, funkcji: organizatora ochrony zdrowia i płatnika. Podjęta reforma miała na celu zmianę finansowania ochrony zdrowia, ponieważ zarządzanie funduszami na ten cel zostało wydzielone z zadań struktur administracji państwa, a same pieniądze wyłączone z podatkowych wpływów do budżetu [19]. Zakłady opieki zdrowotnej wyposażone zostały w samodzielność, która była fikcją prawną.

Od dnia 1 kwietnia 2003 r. 16 Kas Chorych przekształcono w Narodowy Fundusz Zdrowia z centralą w Warszawie i 16 oddziałów wojewódzkich. Stał się on państwową jednostką organizacyjną, do której za pośrednictwem ZUS i KRUS wpływają nasze składki na ubezpieczenie zdrowotne. Przejął on funkcje płatnika w systemie finansowania świadczeń zdrowotnych [20]. Ale jak się okazało, zamiast poprawić instytucję płatniczą kas chorych, zastąpiono je nową, tak samo spolityzowaną, tym razem w skali ogólnokrajowej, instytucją Narodowego Funduszu Zdrowia.

## ZAKOŃCZENIE

W konkluzji rozważań możemy stwierdzić, że dostępność i jakość usług medycznych w Polsce nadal jest w kiepskim stanie. Spada zaufanie społeczne do służby zdrowia. Kolejne afery związane m.in.: z „handlem skór”, korupcją lekarzy itd. podważają dodatkowo to zaufanie. Ubożenie naszego społeczeństwa szczególnie dotyka warstw społecznych marginalizowanych. A taką warstwą społeczną stanowią osoby niepełnosprawne, które nie są w stanie ze względu na swoją ułomność, sprostać oczekiwaniom społecznym. Kolejne etapy reformy zdrowia po 1999 r. w sposób szczególnie dotkliwy traktują osoby niepełnosprawne. Utrzymanie odpowiedniego stanu zdrowia osób niepełnosprawnych czy ich rehabilitacja zdrowotna, społeczna i zawodowa jest ograniczona poprzez wiele rozwiązań przewidzianych w ustawodawstwie, chociażby odejście od całkowitej bezpłatności leczenia, bezpłatności leków, sprzętu ortopedycznego czy środków pomocniczych. A przecież ochroną zdrowia nazywamy, zgodnie z przyjętymi podstawowymi zadaniami tej działalności państwa, zorganizowaną działalność, której celem jest: utrzymanie w dobrym stanie zdrowia człowieka w środowisku, w którym rozwija się, żyje i pracuje, a także zapobieganie chorobom i ich leczenie, przedłużenie życia, poprawa stanu zdrowia psychicznego i fizycznego, szerzenie oświaty sanitarnej, organizowanie opieki lekarskiej i pielęgniarstwa [20].

## PIŚMIENNICTWO

- [1] Zabłocki K. J.: Psychologiczne i społeczne wyznaczniki rehabilitacji zawodowej inwalidów. „Żak”. Warszawa 1992.
- [2] Majewski T.: Rehabilitacja osób niepełnosprawnych. „Żak”. Warszawa 1995.
- [3] Bulenda T., Zabłocki K. J.: Ludzie niepełnosprawni a prawo. Instytut Filozofii i Socjologii PAN. Warszawa 1994.
- [4] Piskula E.: Poziom lęku u rodziców dzieci niepełnosprawnych – niektóre uwarunkowania sytuacyjne. W: Pedagogika wobec kryzysów życiowych. J. Stochmialek (red.). Instytut Technologii i Eksploatacji. Warszawa-Radom 1998.
- [5] Twardowski A.: Sytuacja rodzin dzieci niepełnosprawnych. W: Dziecko niepełnosprawne w rodzinie. I. Obuchowska (red.). Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne. Warszawa 1999.
- [6] Michalska K.: Niepełnosprawni w Polsce. „Niebieska linia” 2003; 4: 15.
- [7] Kościelska M.: One są wśród nas. PWN. Warszawa 1998.
- [8] Bogucka J.: Szkoła dla wszystkich. X-lecie integracji w Polsce. MEN. Warszawa 2000.
- [9] Minkiewicz E.: Dziecko niepełnosprawne. Rozwój i wychowanie. „Impuls”. Kraków 2003.
- [10] Nowak A.: Wybrane edukacyjne i prawne aspekty niepełnosprawności. „Impuls”. Kraków 1999.
- [11] Dercz M., Izdebski H.: Zmiana w ochronie zdrowia: permanentna reforma systemu. W: Reformy społeczne. Bilans dekady. M. Rymśa (red.). Fundacja Instytutu Spraw Publicznych. Warszawa 2004.
- [12] Ustawa z dnia 6 lutego 1997 r. o powszechnym ubezpieczeniu zdrowotnym (Dz.U. 1997, nr 28, poz. 153; nr 75, poz. 468; Dz.U. 1998, nr 117, poz. 756; nr 137, poz. 887; nr 144, poz. 929; nr 162, poz. 116).
- [13] Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 2 listopada 1998 r. o wysoko specjalistycznych procedurach medycznych finansowanych z budżetu państwa (Dz.U. 1998, nr 140, poz. 910).
- [14] Rozporządzenie Ministra Zdrowia dnia 10 października 2001 r. w sprawie szczegółowego wykazu przedmiotów ortopedycznych, środków pomocniczych i leczniczych środków technicznych, wysokości udziału własnego ubezpieczonego w cenie ich nabycia, podstawowych kryteriów ich przyznawania, okresów użytkowania, a także przedmiotów ortopedycznych podlegających naprawie (Dz.U. 2001, nr 121, poz. 1314).
- [15] Dz.U. 1998, nr 156, poz. 1028.
- [16] Dz.U. 2003, nr 88, poz. 816.
- [17] Dz.U. 1995, nr 138, poz. 684.
- [18] Dz.U. 1998, nr 166, poz. 1265.
- [19] Frąckiewicz-Wronka A.: Samorządowa polityka społeczna. Wydawnictwo WSP i TWP. Warszawa 2002.
- [20] Gasińska M.: Ochrona zdrowia i ubezpieczenie zdrowotne. W: Polityka społeczna. A. Kurzynowski (red.). Oficyna Wydawnicza SGH. Warszawa 2002.

## Andrzej Błaszczyk

Oddział Wewnętrzny

Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy w Kielcach

Ordynator: lek. med. Andrzej Błaszczyk

Dyrektor: lek. med. Włodzimierz Wielgus

### PIERWOTNE NADCIŚNIENIE PŁUCNE – OPIS DWÓCH PRZYPADKÓW CHOROBY U RODZEŃSTWA W WIEKU PRZEDSZKOLNYM

#### STRESZCZENIE

Pierwotne nadciśnienie płucne jest rzadką chorobą o postępującym przebiegu, niejasnej etiologii i złym rokowaniu, występującą również u dzieci, rozpoznawaną poprzez wykluczenie schorzeń mogących prowadzić do wtórnego nadciśnienia płucnego. Przedstawiono 2 przypadki choroby przebiegającej z różną dynamiką u rodzeństwa odmiennej płci w wieku przedszkolnym.

**Słowa kluczowe:** pierwotne nadciśnienie płucne.

#### SUMMARY

Idiopathic pulmonary hypertension is a rare, progressive and poorly understood condition with bad prognosis, also occurring in children, which is diagnosed by excluding conditions which may lead to secondary pulmonary hypertension. The case of illness in siblings of different sex in preschool age, running with different dynamism is presented.

**Key words:** idiopathic pulmonary hypertension.

Nadciśnienie płucne jest chorobą rzadko występującą, którą cechuje złe rokowanie i wysoka śmiertelność. Jakkolwiek typowym pacjentem chorującym na nadciśnienie płucne jest kobieta między 20. i 40. r. ż., choroba ta dotyka również dzieci. W wieku dziecięcym nadciśnienie płucne bywa znaczącym powikłaniem wielu stanów chorobowych, dotyczących głównie układu krążenia (przetrwale krążenie płodowe, nieleczone wady wrodzone serca ze wzmożonym przepływem płucnym, wady zastawkowe lewego serca, zwężenie ujścia żył płucnych) oraz układu oddechowego (zespół zaburzeń oddychania, dysplazja pęcherzykowo-łośniczkowa, przewlekła obturacyjna choroba płuc, śródmiąższowa choroba płuc). Nadciśnienie płucne może rozwijać się też w przebiegu układowych schorzeń tkanki łącznej, zmian zatorowo-zakrzepowych tętniczek płucnych, hemoglobinopatii, toksycznego działania niektórych leków (anorektycznych) i zakażenia HIV. Rozwijające się w przebiegu ww. schorzeń tętnicze nadciśnienie płucne, określane jest jako wtórne nadciśnienie płucne. Jeśli nie udaje się znaleźć choroby prowadzącej do rozwoju nadciśnienia płucnego i jego przyczyna jest

nieznana, schorzenie takie określane jest jako pierwotne lub idiopatyczne nadciśnienie płucne. W praktyce rozpoznanie pierwotnego nadciśnienia płucnego ustala się przez wykluczenie obecności schorzeń prowadzących do wtórnego nadciśnienia płucnego [1]. Pierwotne nadciśnienie płucne jest u dzieci chorobą rzadką, niestety, mimo coraz lepszego poznania biologii i patofizjologii małych naczyń oraz wprowadzania nowych leków, co wydłuża czas przeżycia pacjentów, choroba ma charakter postępujący, a rokowanie jest złe.

Nadciśnienia płucne jest definiowane jako średnie ciśnienie w tętnicy płucnej przekraczające 25 mm Hg w czasie spoczynku i 30 mm Hg w czasie wysiłku [2]. **Objawy kliniczne** nadciśnienia płucnego to najczęściej: duszność wysiłkowa, zmniejszająca się tolerancja wysiłku, nietypowe bóle w klatce piersiowej, a w późniejszym okresie choroby krwioplucie i omdlenia. Badaniem fizykalnym można stwierdzić głośny, nadmiernie akcentowany drugi ton nad tętnicą płucną, szmer skurczowy niedomykalności zastawki trójdzielnej, rozkurczowy szmer niedomykalności zastawki tętnicy płucnej, później również obrzęki obwodowe, rozdęcie żył szyjnych, a w końcowym okresie także sinicę.

**Badania nieinwazyjne**, pomocne w rozpoznaniu nadciśnienia płucnego, to: radiogram klatki piersiowej wykazujący kardiomegalię i poszerzenie tętnic płucnych, elektrokardiogram z cechami przerostu i przeciążenia komory prawej, badanie echokardiograficzne pozwalające wykluczyć wadę wrodzoną serca, dysfunkcję lewej komory, również umożliwiające metodą dopplerowską określenie wysokości ciśnienia skurczowego w prawej komorze i rozkurczowego w pniu tętnicy płucnej.

**Badanie inwazyjne**, jakim jest cewnikowanie serca, pozwala na bezpośredni pomiar ciśnienia krwi w komorze prawej, tętnicy płucnej, pomiar oporu płucnego, a także na określenie stopnia reaktywności tętniczek płucnych na podanie krótko działającego wazodilatatora (np. tlenku azotu lub prostacykliny), co ma implikacje terapeutyczne.

**Biopsja płuca** umożliwia ocenę histologiczną małych tętnic i tętniczek płucnych wykazujących patologiczne zmiany w postaci proliferacji mięśniówki gładkiej naczyń, pogrubienie i włóknienie błony wewnętrznej oraz pogrubienie i martwicę włóknikową w obrębie warstwy środkowej [3].

**Badania laboratoryjne** krwi oceniające funkcję wątroby, układu krzepnięcia, tarczycy, obecność przeciwciał i markerów procesu zapalnego tkanki łącznej, jak również badania oceniające funkcję płuc pozwalają na wykluczenie chorób prowadzących do wtórnego nadciśnienia płucnego. Ponieważ pierwotne nadciśnienie płucne w 6% do 12% występuje rodzinnie z autosomalnym dominującym typem dziedziczenia, celowym jest rozważenie możliwości screeningu genetycznego u krewnych I stopnia pozwalającego na wczesną identyfikację osób zagrożonych chorobą. Ostatnio gen odpowiedzialny za rodzinne pierwotnie nadciśnienie płucne zlokalizowano w chromosomie 2q33. Mutacja genu dla receptora II kostnej morfogenetycznej proteiny (BMP2) może prowadzić do niekontrolowanej proliferacji mięśniówki gładkiej naczyń [4]. Screening genetyczny zmierza do znalezienia mutacji BMP2, jednakże brak tej mutacji nie wyklucza pierwotnego nadciśnienia płucnego.

**Leczenie farmakologiczne** pierwotnego nadciśnienia płucnego jest zadaniem trudnym ze względu na: postępujący przebieg choroby, niezadowalającą skuteczność leków, trudną do zaakceptowania w terapii przewlekłej parenteralną drogę podania wielu z nich, objawy uboczne i wynikające z nich ograniczenia stosowania leków. Ponieważ wazokonstrykcja zwiększa opór płucny, a jednocześnie ułatwia przerost mięśniówki naczyń, główną grupą leków stosowanych w leczeniu nadciśnienia płucnego są wazodilatatory. U dzieci dobrze reagujących na podanie tlenu azotu lub prostacykliny w trakcie cewnikowania (spadek średniego ciśnienia w tętnicy płucnej o 20% lub więcej) powinno być wdrożone leczenie blokerami kanału wapniowego (nifedypina, diltiazem). Ta grupa obejmuje ok. 40% dzieci z nadciśnieniem płucnym. U pozostałych 60% pacjentów, nie odpowiadających na test z krótko działającymi wazodilatorami, powinno być zastosowane leczenie innymi lekami [5]. Skutecznym lekiem wymagającym niestety stałego podawania centralnym dojściem żylnym jest epoprostenol, będący syntetycznym analogiem naturalnej prostacykliny. Takie leczenie zastosowane u pacjentów z towarzyszącą niewydolnością prawokomorową serca, mimo objawów ubocznych (nudności, biegunka, bóle kostno-mięśniowe) i potencjalnych zagrożeń wynikających z drogi podania (zakrzepy, krwawienia, sepsa), umożliwiło pięcioletnie przeżycie u ponad 80% dzieci, dla których alternatywą leczenia była jedynie transplantacja płuca (Kaplan-Meier, Paediatric Heart Lung Center, Denver, Colorado). Dlatego u dzieci bez niewydolności krążenia zaleca się leczenie analogami prostacykliny podawanymi podskórnie (Treprostinil), doustnie (Beraprost) lub poprzez inhalacje (Iloprost). Innym lekiem dopuszczonym do leczenia nadciśnienia płucnego jest Bosentan, będący antagonistą receptorów wazokonstrykcyjnego peptydu endoteliny. Inhibitor fosfodiesterazy typu 5 (PDE 5) Sildenafil powodujący wazodilatację poprzez wzrost cGMP jest w trakcie badań klinicznych [6]. Ze względu na skłonność do zakrzepów płucnych w pierwotnym nadciśnieniu płucnym wskazane jest podawanie antykoagulantów (zalecany INR 1,5-2,0). U pacjentów, u których leczenie farmakologiczne nie daje oczekiwanej poprawy stanu klinicznego, wobec postępującego procesu chorobowego, złego rokowania i jednoznacznej historii naturalnej, alternatywą jest przeszczep płuca (serca i płuca). Podsumowując, należy stwierdzić, że wprowadzenie nowych leków, możliwie wczesne rozpoznanie choroby i zastosowanie przedstawionej powyżej strategii leczenia umożliwi obecnie wydłużenie życia dzieciom z pierwotnym nadciśnieniem płucnym, chorobą o jednoznacznie złym rokowaniu.

## OPIS PRZYPADKÓW

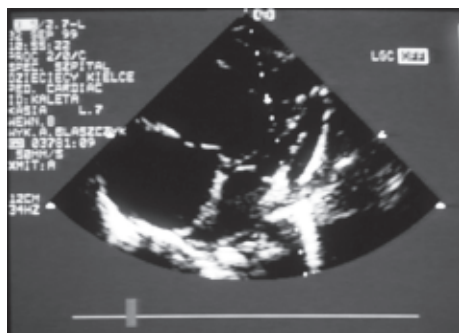
1. Dziewczynka K. K. ur. 17.08.1992 r. z C.I, P.I. prawidłowego, o czasie, siłami natury, z wagą urodzeniową 3000 g, rozwijająca się prawidłowo, rodziców młodych, zdrowych, ze środowiska wiejskiego, sporadycznie chorująca na infekcje układu oddechowego, leczona ambulatoryjnie, została przyjęta po raz pierwszy do Oddziału



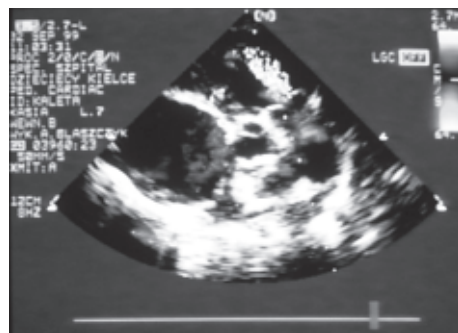
Wewnętrznego Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala Dziecięcego w Kielcach 30.04.1998 r. (nr hist. chor. 4182). Powodem skierowania do szpitala było stwierdzenie przez lekarza pediatrę szmeru nad sercem w trakcie badania przed planowym szczepieniem ochronnym. W czasie poprzednich badań szmeru nie stwierdzano, ponadto w ostatnim czasie dziecko łatwo męczyło się, przebyło przed 2 tygodniami infekcję wirusową, co nasuwało podejrzenie zapalenia mięśnia sercowego. Przy przyjęciu stan dziecka określono jako niezły, bez duszności, bez dolegliwości bólowych. Stwierdzono miarową czynność serca ok. 92/min, wzmożoną akcentację II tonu, szmer skurczowy 2/6 w skali Levinea oraz szmer rozkurczowy typu decrescendo o głośności 3/6 promieniujący z punctum maximum w polu tętnicy płucnej w kierunku punktu Erba, powiększenie wątroby na 3 cm poniżej łuku żebrowego, prawidłowy szmer pęcherzykowy nad polami płucnymi, prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego na 4 kończynach, nieżytowe gardło i próchnicze ubytki uzębienia. W uzupełnionym wywiadzie rodzinnym: stryjeczny brat matki pacjentki zmarł w 29. r. ż. „na serce” (brak dokładniejszych informacji), wielu dorosłych w rodzinie chorowało na nadciśnienie tętnicze. Wykonane w dniu przyjęcia badanie echokardiograficzne (2D/Doppler/Color aparat Hewlett-Packard Sonos 1000) wykazało zgodne połączenia przedsionkowo-komorowe i komorowo-tętnicze, prawidłowe ujście żył systemowych i płucnych, brak przecieku na poziomie przegród i dużych tętnic. Stwierdzono poszerzenie pnia tętnicy płucnej (2,2 cm) i prawej komory (1,7 cm), pogrubiałe płatki zastawki tętnicy płucnej o nieznacznie zmniejszonej separacji, z dużą falą niedomykalności o prędkości ok. 4 m/s, wyliczonym maksymalnym gradientem MPA/RV ok. 64 mm Hg. Zarejestrowano również niewielką niedomykalność zastawki trójdzielnej, prawidłowe wymiary i kurczliwość lewej komory (LV 3,5/1,8; %SF-46) oraz prawidłowe przepływy w aorcie. W trakcie powtarzanych badań 2D-D stwierdzono także skrócenie czasu akceleracji przepływu w pniu tętnicy płucnej do 60 m/s, który po podawaniu tlenu przez 10 min wydłużył się do 90-95 m/s, ze zmniejszeniem prędkości fali zwrotnej do 3,5 m/s. Radiogram klatki piersiowej poza wyraźnymi naczyniami we wnękach nie wykazywał istotnych zmian. W zapisie elektrokardiograficznym patologiczny prawogram, ujemne załamki T w odprowadzeniach III, aVF, V1-V5, podwyższony woltaż załamka R w odprowadzeniu V1 powyżej 1 mV i załamek S w odprowadzeniach V5-V6 powyżej 0,5 mV przemawiały za przerostem i przeciążeniem prawej komory. Badania laboratoryjne wykazały prawidłowe wartości morfologii krwi, proteinogramu, pełnego jonogramu, ciał azotowych, markerów procesu zapalnego, enzymów będących wskaźnikami uszkodzenia komórek serca i wątroby. W trakcie kilkudniowego pobytu w oddziale stan dziecka był dobry. Wykluczono zapalenie mięśnia sercowego. Ze względu na objawy pierwotnego nadciśnienia płucnego z wtórnymi zmianami zastawkowymi ustalono konsultację w Klinice Kardiologii Instytutu Pediatrii w Krakowie, gdzie potwierdzono rozpoznanie na podstawie badań nieinwazyjnych. Następnie w trakcie hospitalizacji 05.08-24.08.1998 r. wykonano cewnikowanie serca i angiokardiografię (18.08.), stwierdzając: „Pierwotne nadciśnienie płucne z ciśnieniem w t. płucnej nieco poniżej 3 systemowego. Brak reakcji na oddychanie 90% tlenem.

Nieznaczna poprawa po nifedypinie. Rp wyjściowe – 18,1 jw./m<sup>2</sup>, Rp/RS = 0,74, po nifedypinie Rp-14,1 jw./m<sup>2</sup>, Rp/RS = 0,58”. Wykonane wówczas badanie echokardiograficzne wykazywało narastające powiększenie prawej komory (RV2,66/1,61; RVPEP 0,07 s; RVET 0,14 s), z praktycznie domykalną zastawką trójdzielną, niedomykalnością zastawki t. płucnej z gradientem przez zastawkę ok. 49,3 mm Hg. W radiogramie klatki piersiowej CTR-0,45: uwypuklony łuk tętnicy płucnej, poszerzone naczynia wnęk. Pozostałe badania bez istotnych odchyień. Rozpoczęto wówczas podawanie nifedypiny w dawce 5 mg/dobę (tj. ok. 0,29 mg/kg c.c.) i wypisano dziewczynkę do domu w stanie ogólnym dobrym, bez duszności, z zaleceniem dalszej kontroli ambulatoryjnej. W następnych miesiącach pacjentka była wielokrotnie hospitalizowana w Oddziale Wewnętrznym WSSzD w Kielcach z powodu zaostrzeń choroby podstawowej i towarzyszących infekcji, pozostawała pod stałą kontrolą kardiologiczną. W listopadzie 1998 r. z uwagi na narastanie nadciśnienia płucnego (AT-50 m/s; gradient PA/RV 100 mmHg) zwiększono dawkę nifedypiny do maksymalnej tolerowanej (3 x 5 mg, tj. ok. 0,9 mg/kg c.c.), wdrożono leczenie przeciwzakrzepowe (Acard 75 mg/48 h). W kwietniu 1999 r. ustalono konsultację pacjentki w Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrzu celem kwalifikacji do przeszczepu serca i płuca, którą przeprowadzono w czerwcu 1999 r.; gdyby doszło do operacji była to wówczas pierwsza operacja w Polsce. We wrześniu 1999 r. dziewczynka przebyła płatowe zapalenie płuc z wysiękiem w jamie opłucnowej, nasilonymi objawami niewydolności krążeniowo-oddechowej i od tego czasu wymagała również stałego stosowania leków łagodzących objawy niewydolności krążenia (aldactonu, furosemidu, bemecoru, potasu). Była wówczas kontrolowana w kardiologicznych ośrodkach referencyjnych. W trakcie kolejnych hospitalizacji obserwowano progresję choroby, od lutego 2000 r. stwierdzano centralną sinicę, rozstrzeń prawej komory (RV-4,0 cm) z niedomykalnością zastawki trójdzielnej, narastającą niewydolność krążenia (III/IV stopień wg NYHA). W marcu 2000 r. w Śląskim Centrum Chorób Serca ponownie przeprowadzono badania nieinwazyjne i po konsultacji kardiologicznej dziewczynka została zakwalifikowana do transplantacji serca i płuc w trybie pilnym. Dnia 10.04.2000 r. rozpoczęła się ostatnia hospitalizacja pacjentki w Oddziale Wewnętrznym WSSzD, obserwowano dalszą progresję choroby, narastającą niewydolność krążenia (IV st. wg NYHA), uogólniony zespół obrzękowy, objawy niewydolności nerek, słabnącą reakcją na stosowane leki z katecholaminami łącznie. W dniu 9.05.2000 r. o godz. 22.15 stwierdzono zgon w mechanizmie asystolii, po 2 latach od rozpoznania nadciśnienia płucnego. Ze względu na nie budzącą wątpliwości przyczynę zgonu przychyłono się do prośby matki o niewykonywanie badania sekcyjnego (ryc. 1 i 2).

2. Chłopiec A. K. ur. 15.10.1994 r. z C.II, P.II w 36 tyg. ciąży, siłami natury, z wagą urodzeniową 1950 g, rozwijający się prawidłowo, będący młodszym bratem przedstawionej powyżej K. K., był hospitalizowany w wieku 10 miesięcy z powodu biegunki, zapalenia ucha środkowego i niedokrwistości w Oddziale Zakaźnym C WSSzD, oraz w wieku 3 lat w Oddziale Chirurgii A WSSzD, gdzie był operowany z powodu lewostronnej przepukliny pachwinowej. Stan układu krążenia nie budził wówczas

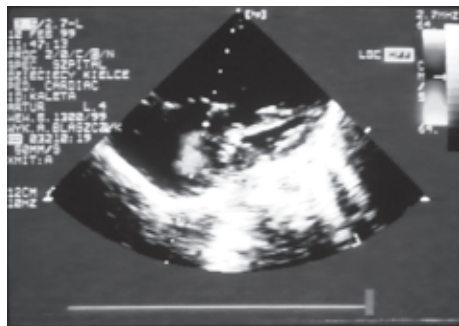


Ryc. 1. K. K. Rozstrzeń prawego przedsiwnika i prawej komory.

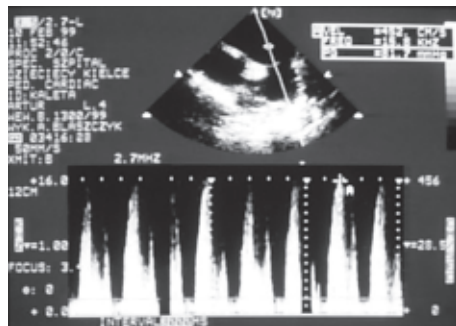


Ryc. 2. K. K. Poszerzenie pnia t. płucnej i niedomykalność zastawki t. płucnej

żadnych podejrzeń. Tydzień po rozpoznaniu nadciśnienia płucnego u starszej siostry chłopiec był diagnozowany w Oddziale Wewnętrznym WSSzD. Poza cichym szmerem skurczowym (2/6 w skali Levine'a) w polu tętnicy płucnej o charakterze wyrzutowym i rozszczepem napletka nie stwierdzono istotnych odchyłek. Badanie echokardiograficzne 2D-D wykazało prawidłową anatomię i funkcję serca, radiogram klatki piersiowej wielkość serca w górnej granicy normy i nieco poszerzone naczynia górno-płatowe. W zapisie EKG stwierdzono normogram, pionowe położenie serca; nieco podwyższony woltaż załamek R w odprowadzeniach V1-V2 ( $RV1 > 0,5$  mV,  $RV2 > 1,0$  mV) wskazywał na możliwość przewagi prawej komory. Z tego powodu, jak również ze względu na wywiad rodzinny, zalecono kontrolę w Poradni Kardiologicznej. Do kardiologa matka zgłosiła się z chłopcem 9.02.1999 r. i w tym samym dniu został przyjęty do Oddziału Wewnętrznego w trybie pilnym, z objawami niewydolności krążenia, nadciśnienia płucnego z niewydolnością zastawki tętnicy płucnej (nr hist. choroby 1300/99). W wywiadzie: w grudniu 1998 r. chłopiec chorował na zapalenie płuc, leczony ambulatoryjnie kolejno dwoma antybiotykami p.o., z utrzymującym się przez kilka tygodni kaszlem; w styczniu 1999 r. matka obserwowała łatwe męczenie się dziecka i senność w ciągu dnia; 6.02.1999 r. matka zauważyła obrzęki podudzi u chłopca, co było bezpośrednim powodem zgłoszenia się do kardiologa. Przy przyjęciu stwierdzono ciężki stan dziecka, duszność spoczynkową znacznie nasilającą się przy najmniejszym wysiłku, czynność serca przyśpieszona do 140/min, miarowa, szmer rozkurczowy o głośności 4/6 w skali Levine'a w górze mostka, powiększenie wątroby, śledziony, obrzęki podudzi; nad polami płucnymi prawidłowy szmer pęcherzykowy. Badaniem echokardiograficznym 2D-D stwierdzono dużą rozstrzeń prawej komory i prawego przedsiwnika, poszerzenia pnia tętnicy płucnej do 2,9 cm, skrócony do 30 m/s czas akceleracji przepływu płucnego, niedomykalność zastawki tętnicy płucnej z gradientem PA/RV powyżej 80 mm Hg i niedomykalność zastawki trójdzielnej z gradientem RV/RA powyżej 80 mm Hg. Radiogram klatki piersiowej: serce powiększone w całości, zwiększony przepływ płucny, poza tym płuca bez zmian, wskaźnik sercowy 0,6. W zapisie EKG cechy znacznego przeciążenia prawego przed-



Ryc. 3. A. K. Powiększenie prawego przedsionka i prawej komory, niedomykalność zastawki trójdzielnej



Ryc. 4. A. K. Poszerzenie pnia t.płucnej i niedomykalność zastawki t.płucnej

sionka i prawej komory. Wyniki badań laboratoryjnych, poza nieznacznie podwyższoną leukocytozą i obniżeniem do 3,0 g/l poziomu IgG (norma 5,4-14,2), nie wykazywały istotnych odchyśleń. Mimo zastosowanego leczenia (nifedypina, furosemid, spironolakton, bemecor, potas, enalapril, acard, penicillina crist., fortum, tlenoterapia), nie uzyskano poprawy stanu ogólnego dziecka. W 2. tygodniu pobytu w oddziale dołączyły się zmiany zapalne w płucach, co uniemożliwiło przewiezienie chłopca do Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrze, gdzie po konsultacji telefonicznej rozważano cewnikowanie serca i biopsję płuca. Pod koniec 2. tygodnia hospitalizacji stan pacjenta jeszcze pogorszył się, nasilały się objawy duszności. Dnia 24.02.99 r. w godzinach porannych doszło do zatrzymania krążenia, próba reanimacji była nieskuteczna. Badanie anatomopatologiczne: przerost i rozstrzeń serca w całości, zwłaszcza komory prawej, włóknienie wsierdzia komory lewej serca, zapalenie płuc, ogniska krwotoczne w płucach. Rozpoznanie anatomopatologiczne: płuco – 3 wycinki – nasilone przekrwienie i obrzęk, ogniskowe drobne wylewy krwawe typu zawału krwotocznego, ogniskowe nieżytowe i nieżytowo-krwotoczne zapalenie, oraz rozsiane, znaczne zgrubienie ścian tętniczek i tętnic z tworzeniem blaszek miejscami prawie zamykających światło i z zamknięciem światła niektórych naczyń; serce – 3 wycinki – przerost włókien mięśniowych, niewielki obrzęk i włóknienie podścieliska oraz pogrubienie ścian niektórych tętniczek; wątroba – nasilone przekrwienie bierne i kilka sporadycznych, drobnych ognisk krwiotworzenia pozaszpikowego (ryc. 3 i 4).

## OMÓWIENIE

Przedstawiony powyżej opis przypadków zasługuje na uwagę ze względu na rzadkie występowanie choroby, która dotknęła rodzeństwo odmiennej płci w wieku przedszkolnym, oraz na różną dynamikę procesu chorobowego. U dziewczynki objawy choroby wystąpiły w wieku 5 lat i 8 miesięcy, nadciśnienie płucne narastało stopnio-

wo, co przy zastosowanym leczeniu pozwoliło na dwuletni okres przeżycia. U młodszego chłopca, który w czasie wystąpienia objawów miał 4 lata i 3 miesiące, przebieg choroby był burzliwy z nasiloną niewydolnością krążenia, w wyniku szybko narastającego nadciśnienia płucnego i niedomykalności zastawek prawego serca. Obserwowano praktycznie brak reakcji na stosowane leczenie i zgon w ciągu dwóch tygodni. O dużej dynamice procesu świadczy również fakt, że chłopiec był diagnozowany 9 miesięcy przed zgonem i nie było wówczas podstaw do rozpoznania nadciśnienia płucnego, a anatomia serca była prawidłowa; jak również brak objawów podmiotowych choroby w ciągu dalszych 6 miesięcy.

W obu przypadkach wystąpienie objawów choroby poprzedzone było infekcją układu oddechowego, która u chłopca przebiegała ciężiej, co można wiązać ze stwierdzoną hypoimmunoglobulinemią w klasie IgG. Należy podkreślić, że większość wymienionych we wstępie leków, mających zastosowanie w leczeniu nadciśnienia płucnego, była wówczas niedostępna, również w ośrodkach specjalistycznych, natomiast możliwość wykonania transplantacji serca i płuc była teoretyczna. Wystąpienie objawów pierwotnego nadciśnienia płucnego u rodzeństwa sugeruje rodzinną postać choroby. Obydwoje rodzice byli zdrowi, badania w kierunku nadciśnienia płucnego wykonano u nich po rozpoznaniu choroby u córki.

Po śmierci rodzeństwa urodziło się dwóch synów: A. K. ur. 02.01.2001 r. oraz B. K. ur. 12.09.2002 r. Obecnie chłopcy pozostają pod stałą kontrolą kardiologiczną, mają systematycznie wykonywane badania echokardiograficzne 2 D-D i zapisy EKG, ostatnie 16.05.2006 r.; są zdrowi. Screeningu genetycznego nie wykonywano.

## PIŚMIENNICTWO

- [1] Barst R. J.: Recent advances in the treatment of pediatric pulmonary artery hypertension. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 331-345.
- [2] Rich S. ed.: Primary pulmonary hypertension. Executive summary from the world symposium. Primary pulmonary hypertension World Health Organisation 1998.
- [3] Gazes P.: *Clinical Cardiology*. Year Book Medical Publishers 1983; 261-262.
- [4] Newman J. H., Wheeler L., Lane K. B. et al.: Mutation in the gene for bone morphogenetic protein receptor II as a cause of primary pulmonary hypertension in a large kindred. *N Engl J Med* 2001; 345: 319-324.
- [5] Rashid A., Ivy D.: Severe paediatric pulmonary hypertension: new management strategies. *Archives of Disease in Childhood* 2005; 90: 92-98.
- [6] Humpl T., Reyes J. T., Holtby H. et al.: Beneficial effect of oral sildenafil therapy on childhood pulmonary arterial hypertension: twelve-month clinical trial of a single-drug, open-label, pilot study. *Circulation* 2005; 111(24): 3274-3280.

**Jerzy Krzewicki, Maria Irena Ussowska, Grażyna Ściegienna-Zdeb**

Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Klinicznego

Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Dyrektor: prof. zw. dr hab. n. med. S. Głuszek

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz**ODDZIAŁ REHABILITACJI WOJEWÓDZKIEGO SZPITALA  
ZESPOLONEGO W KIELCACH W LATACH 1970-2005****STRESZCZENIE**

Opisano powstanie, rozwój i analizę 35-letniej pracy Oddziału Rehabilitacyjnego Wojewódzkiego Szpitala Zespólnego w Kielcach. Korzystając z relacji i materiałów archiwalnych, przedstawiono pracujących w przeszłości i obecnie lekarzy oraz pozostały personel. Przeanalizowano strukturę i liczbę leczonych chorych. Zwrócono uwagę na stopniowo rosnącą liczbę leczonych chorych. Od pierwszych lat istnienia Oddziału do roku 2005 liczba leczonych w trybie stacjonarnym wzrosła trzykrotnie, a w trybie pobytu dziennego – czterokrotnie. Wzrost liczby rehabilitowanych osób na Oddziale Rehabilitacji ma istotne znaczenie w poprawie wyników leczenia prowadzonego na innych oddziałach, w usprawnieniu i powrocie do pracy chorych po urazach, a także w uzupełniającym leczeniu cierpiących na schorzenia przewlekłe. Leczenie, szczególnie w trybie dziennym, ma duże znaczenie ekonomiczne.

**Słowa kluczowe:** rehabilitacja, usprawnianie, ekonomika leczenia, historia rehabilitacji.

**SUMMARY**

This paper aims at describing the occurrence, development and analysis of the thirty-five years of the activities of the Rehabilitation Department in the Provincial General Hospital in Kielce. The personnel working here in the past and now is presented on the basis of the archive materials taken into account. The structure and the number of the treated patients are analysed. Attention is drawn to the gradually increasing number of patients. From the first year of the Department's existence until the year 2005, the number of patients treated in the mode of twenty four-hour hospital stay increased three times, whereas those treated in the mode of a day hospital stay increased four times. The increase in the number of those rehabilitated at the Department Rehabilitation is of prime importance to improve the treatment results conducted in other departments, to make progress and recovery of the patients with traumas and to provide a supplementary treatment for the patients suffering from chronic diseases. The treatment especially in the mode of a day hospital stay is of significant economic importance.

**Key words:** rehabilitation, improvement, economics of treatment, history of rehabilitation.

Celem pracy jest przedstawienie struktury, rozwoju i działalności Oddziału Rehabilitacji Wojewódzkiego Szpitala Zespólnego w Kielcach w ciągu 35 lat jego istnienia.

## REHABILITACJA LECZNICZA – HISTORIA

Określenie „rehabilitacja” zostało użyte po raz pierwszy w 1918 r. przez dyrektora Nowojorskiego Instytutu Czerwonego Krzyża Douglasa C. McMurtie dla działań medycznych związanych z usprawnianiem inwalidów wojennych po I wojnie światowej. Kolejna wojna światowa i wzrost liczby niepełnosprawnych osób zainspirował dalszy rozwój rehabilitacji. W Szpitalu Belleuve w Nowym Jorku powstał w 1947 r. 80-łóżkowy Wydział Rehabilitacji i Medycyny Fizykalnej. Kierował nim dr Howard Rusk [1].

Inicjatorem leczenia rehabilitacyjnego w Polsce był chirurg, prof. Ludwik Bierkowski (1801-1860), który w 1837 r. zorganizował w Krakowie Zakład Gimnastyczno-Ortopedyczny. Napisał też pracę: *Kilka słów o ważności, potrzebie i użytku gimnastyki* [2].

W roku 1892 w Warszawie H. Kuczalska prowadziła Zakład Gimnastyki Inwalidzkiej. Na tej bazie stworzyła w 1906 r. Szkołę Gimnastyki Zdrowotnej i Leczniczej, gdzie kształcili się polscy fachowcy kinezyterapii [2].

Twórcą współczesnej polskiej rehabilitacji był prof. Wiktor Dega (1896-1995). Zajęcia z zakresu teorii i praktyki gimnastyki leczniczej i masażu prowadził już na Wyższej Uczelni Wychowania Fizycznego w Poznaniu w latach 1925/1926. W roku 1930 zorganizował pierwszy kurs gimnastyki wyrównawczej dla dzieci szkół poznańskich. Dr W. Dega przeniósł się do Bydgoszczy w 1937 r., gdzie stworzył oddział usprawniania leczniczego. Już jako profesor W. Dega objął w 1945 r. Katedrę i Klinikę Ortopedyczną w Poznaniu, a w 1950 r. został pierwszym krajowym specjalistą ds. rehabilitacji. W Polsce rehabilitację uznano za odrębną specjalność medyczną w 1959 r. Pierwszą Katedrę Medycyny Rehabilitacyjnej utworzono w Poznaniu w 1960 r. (kier. doc. dr Janina Tomaszewska). Stołeczne Centrum Rehabilitacji (STOCER), kierowane przez prof. Mariana Weissa, powstało w 1962 r. Dwie pierwsze w świecie Kliniki Rehabilitacji powołano na Akademiami Medycznych w Poznaniu (1960) i w Warszawie (1961) [2].

Szpitala wojewódzkie od 1975 r. mają obowiązek posiadania działów rehabilitacji [3].

## ODDZIAŁ REHABILITACJI W KIELCACH

W nowo wybudowanym Szpitalu Wojewódzkim w dzielnicy Czarnów w Kielcach 1 marca 1970 roku powstał 13-łóżkowy Dział Rehabilitacji. Była to pierwsza placówka szpitalna tego typu w województwie kieleckim, świadcząca usługi dla województwa kieleckiego i radomskiego.

Jego kierownikiem została specjalista rehabilitacji – lek. med. Krystyna Gronowska, pochodząca z Warszawy. W czasie okupacji uzyskała na tajnych kompletach maturę i w latach 1943/1944 rozpoczęła konspiracyjne studia medyczne, następnie w latach 1945-1948 kontynuowała je na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Poznań-

skiego, otrzymując dyplom lekarza w 1949 r. Pracowała początkowo w Klinice Chirurgicznej we Wrocławiu, a później w Kielcach na Oddziale Chirurgicznym Szpitala Dziecięcego. Posiadała specjalizacje: I stopień z chirurgii ogólnej (1953), II stopień z chirurgii dziecięcej (1959), II stopień z rehabilitacji (1967). Prowadziła Oddział Rehabilitacyjny do roku 1974 [3].

Personel stanowili wtedy: lek. med. Irena Maria Ussowska; mgr wf, spec. rehab. leczniczej: Barbara Kabzińska, Stanisław Wanic; mgr: Stanisław Czarnocki, Danuta Predygię; technicy fizjoterapii: Krystyna Gierczak, Maria Świerzycka, Barbara Tamioła, Alicja Ilcewicz, Irena Jóźwik, Maria Anusewicz; asystent społeczny Anna Janowska; pielęgniarka oddziałowa Halina Sufin; pielęgniarki: Bogumiła Wolak, Halina Siwek, Jadwiga Klisek, Janina Łazowska; kąpielowa Teresa Witecka; instruktorka terapii zajęciowej: Anna Górka; salowe: Teresa Suligowska, Władysława Łachut, Maria Wątrobińska, Lucyna Adamiec. Późniejszą Oddziałową była Danuta Gołąbek.

Pierwszego pacjenta przyjęto na rehabilitację w szpitalu na Czarnowie w dniu 3 marca 1970 r., z przykurczem stawu biodrowego.

Pododdział Dzienny (20-łóżkowy) powstał w 1978 r. Przez wiele lat prowadziła go lek. med. Grażyna Ściegienna-Zdeb. Obecnie prowadzony jest rotacyjnie.

Ordynatorem Oddziału Rehabilitacji w latach 1974-2003 była lek. med. Maria Irena Ussowska. Od roku 2003 ordynatorem Oddziału jest lek. med. Grażyna Ściegienna-Zdeb.

Obecny personel Oddziału przedstawia się następująco: ordynator lek. med. Grażyna Ściegienna-Zdeb; z-ca Ordynatora lek. med. Joanna Zielke; lekarze: Zofia Kalinowska-Starzyk, Małgorzata Karpeta, Katarzyna Woldańska-Salata, Ernesta Ziomkowska, Paweł Bilski; asystent socjalny mgr Jolanta Salachna; psycholog i logopeda mgr Zofia Ussowska; mgr rehabilitacji: Maciej Toporek, Małgorzata Dworzak, Ewa Gula, Danuta Wojtecka, Agnieszka Niechciał, Cezary Kubik; licencjonowani fizjoterapeuci: Beata Wołowicz, Justyna Domagała, Magdalena Majcherczyk, Karolina Rembosz; masażyści: Marian Marzec, Ewa Papież, Dagmara Gemzik; pielęgniarka oddziałowa mgr Wiesława Nowocień; pielęgniarki: Wiesława Armata, Marzena Pudło, Marzanna Stemplewska, Jadwiga Matałowska, Mirosława Owczarek, Marta Zawierucha, Krystyna Szyszkowska, Barbara Kołodyńska, Magdalena Zyguła; kąpielowa Stanisława Zawadzka.

Osoby pracujące w przeszłości na Oddziale Rehabilitacji: lekarze: Irena Ussowska, Halina Zgadzaj, Barbara Derela-Leśkiewicz, Teresa Małkowska, Urszula Machura-Żyłka, Elżbieta Lenczewska; mgr wychowania fizycznego: Barbara Kabzińska, Stanisław Wanic, Jan Kurz, Wojciech Kiebzak, Danuta Predygię, Anna Matla, Krystyna Gierczak, Krystyna Krzelowska, Teodora Pawłowska; mgr logopedii: Barbara Doktor, Elżbieta Dener; mgr psychologii: Halina Baran, Józef Duda.

W ramach oddelegowań na okres specjalizacji na oddziale pracowali lekarze: Małgorzata Adamczyk, Grzegorz Cichosz, Janusz Maria Dobrowolski, Wiesława Gawrońska-Wanic, Jan Hajek, Romualda Krajewska, Agnieszka Krawczyk, Jan



Moroz, Jan Sabatowski, Jerzy Stodolny, Marek Werens, Wojciech Wydro, Katarzyna Zarzycka, Anna Wójcik-Bielecka, Magdalena Koba, Piotr Gierczak\*.

### **Struktura Oddziału i profil pracy**

Obecnie Oddział Rehabilitacji składa się z dwóch części: całodobowej stacjonarnej (26 łóżek) i dziennej (20 łóżek) – łącznie 46 łóżek.

Leczenie pacjentów odbywa się w pracowniach i gabinetach: fizykoterapii, salach gimnastycznych (indywidualnych i zbiorowych), balneologii, terapii zajęciowej, masażu. Wyposażenie ich stanowią: urządzenia do ćwiczeń indywidualnych, ugule, rotory, rowery treningowe, zestawy do ćwiczeń manualnych i precyzyjnych, urządzenia do masażu wirowych i wibracyjnych kąpeli podwodnych, okłady parafinowe.

Oddział Stacjonarny i Pododdział Dzienny dysponują aparaturą i standardowymi urządzeniami do: magnetoterapii, laseroterapii, terapii ultradźwiękowej, elektroterapii, światłolecznictwa.

Pracownicy Oddziału Rehabilitacji prowadzą również konsultacje i leczenie na innych Oddziałach Szpitala Wojewódzkiego: Kardiologicznych, Wewnętrznych, Intensywnej Terapii, Ortopedii, Neurochirurgii i Chirurgii. Dla całego szpitala pracuje też asystent socjalny oraz psycholog.

Oddział Rehabilitacji Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Kielcach posiada akredytację do prowadzenia specjalizacji I i II stopnia z rehabilitacji medycznej.

### **Leczone schorzenia**

Na Oddziale Rehabilitacji w trybie całodobowej hospitalizacji leczeni są pacjenci: po złamaniach kości kończyn z przykurczami i zanikami mięśniowymi, po urazach i złamaniach kręgosłupa z niedowładami i porażeniami, po wszczępieniu endoprotez stawowych, po udarach mózgowych z zaburzeniami ruchowymi i mowy, po zabiegach neurochirurgicznych, z bólami kręgosłupa, porażeniami nerwów obwodowych, rzadziej z problemami reumatologicznymi.

W trybie Oddziału Dziennego leczeni są chorzy: z dolegliwościami pourazowymi, związanymi z dyskopatią i rwą kulszową, przewlekłymi schorzeniami układu kostno-stawowego, porażeniami nerwów obwodowych, ze schorzeniami neurologicznymi (sclerosis multiplex, polineuropatie) i po udarach mózgowych.

---

\* Archiwum WSzZ w Kielcach.

## Pacjenci Oddziału Rehabilitacji

W ciągu 35 lat leczono 12 347 osób. Średnio rocznie przebywało na Oddziale Rehabilitacji 352 chorych.

Tabela 1. Chorzy leczeni w trybie stacjonarnym na Oddziale Rehabilitacji Szpitala Wojewódzkiego w Kielcach w latach 1971-2005\*

Rok	Liczba	Rok	Liczba	Rok	Liczba	Rok	Liczba	
1969	x	1979	294	1989	306	1999	484	
1970	x	1980	201	1990	308	2000	520	
1971	244	1981	272	1991	316	2001	610	
1972	238	1982	270	1992	342	2002	647	
1973	240	1983	296	1993	370	2003	650	
1974	266	1984	324	1994	322	2004	512	
1975	285	1985	239	1995	288	2005	460	
1976	288	1986	367	1996	418			
1977	286	1987	324	1997	410			
1978	217	1988	324	1998	409			
							Ogółem	12 347

W czasie funkcjonowania Pododdziału Dziennego leczono 6033, co średnio rocznie wynosi 215 osób.

Tabela 2. Chorzy leczeni na Pododdziale Dziennym w latach 1978-2005\*\*

Rok	Liczba	Rok	Liczba	Rok	Liczba	
1978	78	1988	128	1998	344	
1979	102	1989	82	1999	344	
1980	96	1990	101	2000	418	
1981	87	1991	159	2001	424	
1982	102	1992	194	2002	408	
1983	85	1993	190	2003	415	
1984	107	1994	226	2004	440	
1985	89	1995	165	2005	451	
1986	106	1996	263			
1987	133	1997	296			
					Ogółem	6033

\* Dział Statystyki Medycznej i Dokumentacji Chorych WSzZ w Kielcach (K. Lechowicz).

\*\* Tamże.

## WYNIKI

Jak widać (tabela 1), następuje stopniowy wzrost liczby leczonych chorych na Oddziale Rehabilitacji w trybie stacjonarnym. W latach 70. rocznie leczono ponad 200 pacjentów, w połowie lat 80. liczba przekroczyła 300, a w latach 90. – 400 osób. W roku 2000 przyjęto na oddział ponad 500 pacjentów, a w 2003 – przebywało tam 650 osób.

Podobną tendencję wzrostową liczby chorych obserwuje się wśród leczonych w trybie pobytu dziennego (tabela 2). Początkowa liczba osób z ok. 100 rocznie, wzrosła w latach 90. dwukrotnie, aby w ostatnich latach osiągnąć ponad 400.

Kilkakrotny wzrost liczby chorych na Oddziale Rehabilitacji w trybie stacjonarnym i dziennym świadczy o większej dynamice leczenia oraz o dużym zapotrzebowaniu na leczenie usprawniające. Jest to spowodowane zapewne zarówno postępem w innych dziedzinach medycyny (neurologii, neurochirurgii, ortopedii), jak i uznaniem ekonomicznych aspektów usprawniania chorych i możliwości ich powrotu do pracy.

## PODSUMOWANIE

Oddział Rehabilitacyjny Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Kielcach jest najstarszym tego typu oddziałem w województwie świętokrzyskim. Powstanie Oddziału wyprzedziło rozporządzenie MZiOS z 1975 r., nakładające obowiązek istnienia działów rehabilitacji przy wojewódzkich szpitalach. Dzięki pracy Oddziału Rehabilitacji na Czarnowie wielu lekarzy mogło zdobyć specjalizację z tej dziedziny i mogły powstać inne tego typu oddziały w województwie. Możliwość leczenia usprawniającego poprawia skuteczność leczenia pacjentów, leczonych uprzednio na innych oddziałach szpitalnych, umożliwia szybszy i bardziej skuteczny powrót chorych po operacjach czy przebytych schorzeniach do sprawności życiowej i zawodowej. Tok dziennego leczenia chorych bez całodobowej hospitalizacji pozwala na znaczne zwiększenie liczby rehabilitowanych, przy zmniejszeniu kosztów. W dziennym trybie można usprawniać nawet 60% pacjentów. Oddział Rehabilitacji spełnia też ważną rolę w poprawie ekonomicznych aspektów leczenia.

## PIŚMIENNICTWO

- [1] Kuch J. (red.): Rehabilitacja – podręcznik dla studentów. PZWL. Warszawa 1989.
- [2] Dega W., Milanowska K. (red.): Rehabilitacja medyczna. PZWL. Warszawa 2001.
- [3] Dz. Urz. MZiOS nr 12 z 17.10.1975 r.

**Stanisław Nowak**

Zakład Profilaktyki Chorób Układu Nerwowego

Instytut Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Dyrektor: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz**HISTORIA KLINICZNEGO ODDZIAŁU NEUROLOGII I KLINIKI  
NEUROLOGICZNEJ W KIELCACH W LATACH 1980-2001****STRESZCZENIE**

Przedstawiono historię neurologii klinicznej w Kielcach w latach 1980-2001.

**Słowa kluczowe:** historia, neurologia kliniczna.

**SUMMARY**

History of clinical neurology in Kielce in the years 1980-2001 was presented.

**Key words:** history, clinical neurology.

W latach 1980-2001 istniał w Kielcach Kliniczny Oddział Neurologii, a następnie Klinika Neurologiczna na bazie Wojewódzkiego Specjalistycznego Zespołu Opieki Neuropsychiatrycznej (ul. Grunwaldzka 47) i w ramach Instytutu Medycyny Klinicznej Akademii Medycznej im. Mikołaja Kopernika w Krakowie\*. Ówczesnym kierownikiem Kliniki Neurologicznej był doc. dr hab. n. med. Stanisław Nowak, etatowy docent krakowskiej AM. Dyrektorami Instytutu byli wówczas kolejno profesorowie Henryk Belowski i Stanisław Koba. Weześniej kierownikiem i założycielem (1968) Zespołu Szkolenia Klinicznego był prof. Andrzej Miecznikowski, dzięki któremu możliwe było powstanie w Kielcach ośrodka akademickiego z klinikami. Dyrektorami WSZON w tym czasie były lekarki Halina Zajdowska i Mirosława Mikoda-Dereniewicz.

Pierwszym adiunktem kliniki była dr Elżbieta Urywkow-Kekez, a zastępcą kierownika dr Elżbieta Olczyk. W późniejszych latach (od 1986) funkcję tę objęła dr n. med. Barbara Błaszczuk. Zajęcia ze studentami VI roku AM w Krakowie w ramach Instytutu Medycyny Klinicznej w Kielcach prowadzili, poza wyżej wymienionymi, lekarze: Bożena Toporska-Arendarska, Ewa Kołodziejaska, Jolanta Stawiarska-Sarnecka, Sławomir Szmatoła oraz częściowo Jacek Wójcik.

---

\* Materiały źródłowe – u autora.

Studenci VI roku AM mieli zajęcia na zasadach stacjonarnych (wykłady i ćwiczenia). Zdawali także egzaminy dyplomowe u kierowników istniejących wówczas klinik (interna, chirurgia, ortopedia, ginekologia i położnictwo, okulistyka, laryngologia, choroby zakaźne, psychiatria, neurologia). Studentami doc. S. Nowaka byli teraz znani neuropodzy: B. Błaszczuk, E. Kołodziejska, J. Stawiarska-Sarnecka, Małgorzata Dobrowolska, Anna Cebula, Beata Łukaszewicz oraz Janusz Sielski, Andrzej Ostrowski, Wojciech Przybylski, Witold Gołębiowski i inni.

W Klinice Neurologicznej odbywali staże wszyscy lekarze specjalizujący się w neurologii. W tym gronie m.in. byli – obecnie ordynatorzy oddziałów neurologii w placówkach medycznych poza Kielcach – Waldemar Broła (w Końskich), Jan Stoiński (w Skarżysku-Kamiennej), Jacek Wójcik (w Staszowie), Renata Stankiewicz (w Ostrowcu Świętokrzyskim), Andrzej Chojnacki (w Starachowicach), a także Bożena Toporska-Arendarska (Poradnia Neurologiczna WSZON) i Elżbieta Stępień-Markowska (Poradnia Neurologiczna WSZON).

Znakomitym zespołem pielęgniarskim kierowały oddziałowe: najpierw Bogumiła Tomaszewska, a następnie Helena Ziolo.

Rozbudowana została własna sala rehabilitacyjna, doskonale prowadzona przez magistrów Marię i Marka Pieniążków, a następnie przez mgr Stanisławę Menet. Rozbudowano również część oddziału dla ciężko chorych, w tym dla pacjentów z udarami mózgu, łącznie z salą intensywnego nadzoru. Na tej sali oraz na sali nr 2 były zainstalowane kamery, co pozwalało na obserwowanie chorych na monitorze przez lekarza dyżurnego. Stosowano do podłączeń pompy infuzyjne produkcji NRD.

W okresie istnienia Kliniki Neurologicznej prowadzone były badania naukowe, dotyczące m.in. prostaglandyn, wspólnie z Instytutem Farmakologii AM w Krakowie, kierowanym przez światowej sławy uczonego – prof. dr hab. n. med. Ryszarda Gryglewskiego. Z inicjatywy kierownika kliniki w Kielcach zastosowano po raz pierwszy w świecie prostaglandyny w leczeniu chorób neurologicznych, w tym niedokrwienych udarów mózgu (PGI<sub>2</sub>, prostacyklina, PGE<sub>1</sub>, PGE<sub>2</sub>). Doc. S. Nowak uczestniczył wraz z prof. R. Gryglewskim w wyjeździe naukowym do Anglii na zaproszenie prof. Johna Roberta Vane, laureata Nagrody Nobla w dziedzinie medycyny i fizjologii (za odkrycie mechanizmu działania aspiryny oraz prostacykliny; w tej grupie badawczej uczestniczył także prof. R. Gryglewski, który był w szerszym gronie kandydatów do Nagrody Nobla). W Kielcach prowadzono też badania ogólnokrajowe (resortowe) nad padaczką późną, również jako pierwsze w tak szerokim zakresie w Polsce. Kierownikiem programu naukowego był doc. S. Nowak.

We współpracy z doskonałymi fizykami jądrowymi: Józefem Płoskonką (późniejszym wojewodą świętokrzyskim) oraz Ewą i Januszem Braziewiczami (obecnie profesorowie w Instytucie Fizyki AŚ) powstała pierwsza w świecie praca:

- S. Nowak, J. Braziewicz, E. Braziewicz, J. Płoskonka: *Oznaczanie stężeń pierwiastków śladowych w płynie mózgowo-rdzeniowym przy pomocy charakterystycznego promieniowania X, wzbudzanego przez cząstki naładowane*. Neur. Neurochir. Pol., 1984; 5: 435-442. Część badań wykonano w Instytucie Jądrowym w Dubnej.

Wyniki tych opracowań były także publikowane za granicą, w czasopismach zajmujących się fizyką jądrową.

Opublikowano następujące prace dotyczące prostaglandyn:

- R. J. Gryglewski, S. Nowak, E. Kostka-Trąbka, J. Kuśmiderski, A. Dembińska-Kieć, K. Bieroń, M. Basista, B. Błaszczyk: *Treatment of Ischemic Stroke with Prostacyclin*. Stroke – USA, 1983; 14(2): 197-202.
- R. J. Gryglewski, S. Nowak, E. Kostka-Trąbka, K. Bieroń, A. Dembińska-Kieć, J. Kuśmiderski, B. Błaszczyk, S. Szmatoła: *Clinical use of prostacyclin (PGI<sub>2</sub>) in ischemic stroke*. Research Communications, 1982; 9: 879-883.
- S. Nowak, R. J. Gryglewski, E. Kostka-Trąbka, K. Bieroń, A. Dembińska-Kieć, J. Kuśmiderski, E. Olczyk, B. Błaszczyk, M. Basista: *Prostacyklina w niedokrwiennym udarze mózgu*. Przeg. Lek., 1983; 3: 315-320.
- S. Nowak, R. J. Gryglewski, E. Kostka-Trąbka, H. Ziolo, A. Dembińska-Kieć, K. Bieroń, B. Błaszczyk, S. Szmatoła, M. Partyka: *Układ krzepnięcia u chorych z zawałami mózgu leczonych prostacykliną*. Mat. Nauk. XIII Zjazd Hematologów i Transfuzjologów. Szczecin 1983; 117.
- S. Nowak, R. J. Gryglewski, E. Kostka-Trąbka, K. Bieroń, A. Dembińska-Kieć, J. Kuśmiderski, E. Olczyk, B. Błaszczyk, S. Szmatoła: *Zastosowanie prostacykliny w niedokrwiennych udarach (zawałach) mózgu*. Mat. Nauk. XIII Konferencja Naukowa PT Neurochirurgów Polskich. Wrocław 1983; 55.
- S. Nowak: *Zastosowanie PGE<sub>1</sub> w niedokrwiennych udarach mózgu*. Neur. Neurochir. Pol., 1985; 2: 174.
- S. Nowak: *Wpływ prostaglandyn na temperaturę, ciśnienie tętnicze krwi i tętno chorych neurologicznie*. Neur. Neurochir. Pol., 1985; 5: 454.
- S. Nowak: *Zastosowanie PGE<sub>1</sub> i PGE<sub>2</sub> w migrenie i bólu głowy Hortona*. Neur. Neurochir. Pol., 1986; 20: 381.

Wyniki badań przedstawiane były na wielu sympozjach naukowych za granicą i w Polsce.

Nowatorskim było także opracowanie (przygotowane wspólnie z Wojewódzką Stacją Krwiodawstwa w Kielcach):

- S. Nowak, H. Ziolo: *Produkty degradacji fibryny – fibrynogenu w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych neurologicznie*. Neur. Neurochir. Pol., 1984; 6: 199-203. Do tej kategorii należy także następująca praca:
- S. Nowak, S. Gózdź, D. Kowalski, A. Zagała, E. Banasińska, J. Urbaniak: *Biochemiczne markery nowotworowe w wybranych chorobach neurologicznych*. Neur. Neurochir. Pol., 1986; 3: 226-301.

Wiele opracowań powstało przy wspaniałej współpracy z Zakładem Medycyny Nuklearnej Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kielcach, kierowanym przez znakomitego naukowca, dr n. przyrodniczych i lekarza – Dariusza Kowalskiego. Poza wyżej wymienioną pracą były jeszcze inne dotyczące oznaczania różnych substancji w płynie mózgowo-rdzeniowym i surowicy krwi chorych neurologicznie. Dla przykładu wymienię tylko niektóre:

- S. Nowak, D. Kowalski, K. Kowalska, E. Banasińska: *ACTH w osoczu i płynie mózgowo-rdzeniowym chorych na stwardnienie rozsiane*. Neur. Neurochir. Pol., 1986; 6: 542-546.
- S. Nowak, D. Kowalski, K. Kowalska, E. Banasińska: *Hormon wzrostu w surowicy krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym chorych na stwardnienie rozsiane*. Neur. Neurochir. Pol., 1987; 4-5: 315-319.
- S. Nowak, D. Kowalski, K. Kowalska, E. Banasińska: *Prolaktyna w surowicy krwi na stwardnienie rozsiane*. Neur. Neurochir. Pol., 1987; 3: 202-206.
- S. Nowak, D. Kowalski, K. Kowalska, E. Banasińska: *Prostaglandyny oraz trombosan w surowicy krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym oraz moczu chorych z niedokrwienymi udarami mózgu*. Mat. Nauk., XIII Zjazd PTN. Gdańsk 1987; 32.  
Współpraca z Wojewódzką Stacją Sanitarno-Epidemiologiczną zaowocowała również nowatorską pracą:
- S. Nowak, W. Orzechowska, I. Matuszczyk, B. Błaszczyk: *Pierwiastki śladowe w płynie mózgowo-rdzeniowym i surowicy krwi chorych na padaczkę*. Mat. Nauk. II Kongres Epileptologii. Warszawa 1991; 104.  
Wymienię jeszcze tylko niektóre prace, powstałe w tym okresie głównie we współpracy z innymi placówkami, takich autorów jak:
- S. Nowak, D. Kowalski, J. Starzyk, K. Krawiecka, B. Błaszczyk, Z. Kwiecień: *Napady padaczkowe w przewlekłej niewydolności nerek*. Mat. Nauk. XIII Zjazd PTN. Gdańsk 1987; 209.
- S. Nowak, B. Błaszczyk, S. Szmatoła, E. Olczyk, J. Wójcik: *Napady padaczkowe u chorych z naczyniowymi uszkodzeniami mózgu*. Neur. Neurochir. Pol., 1986; 5: 432-437.
- S. Nowak, W. Nowak: *Przypadki współistnienia padaczki i migreny*. Neur. Neurochir. Pol., 1986; 3: 210.
- S. Nowak, W. Nowak, B. Błaszczyk, I. Florin-Dziopa: *Napady padaczkowe po przebyłym zapaleniu mózgu*. Neur. Neurochir. Pol., 1986; 3: 212.
- S. Nowak: *Padaczka alkoholowa*. Mat. Nauk. XIII Zjazd PTN. Gdańsk 1987; 72.
- S. Nowak: *Leczenie Venorutonem niedokrwienych udarów mózgu*. Pro Memoria, 1985; 28, 69-73.
- S. Nowak, E. Olczyk, B. Błaszczyk, S. Szmatoła, J. Wójcik: *Padaczka późna w populacji Kielc i wybranych gminach województwa kieleckiego*. Neur. Neurochir. Pol., 1984; 4: 313-318.
- S. Nowak: *Zespoły neurologiczne w antropozoonozach*. Neur. Neurochir. Pol., 1984; 3: 263-268.
- S. Nowak: *EEG recording in patients treated with prostaglandins*. III National Congress of the Polish Society of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Wrocław 1985: 19.
- S. Nowak, J. Przybyłowski, A. Mierzwa-Ślęfarska, Cz. Dolińska-Laskoń, B. Błaszczyk: *EEG i stan neurologiczny chorych przewlekle hemodializowanych*. Wiad. Lek., 1984; 10: 1502-1506.

W roku 1985 neurolog B. Błaszczyk obroniła pracę doktorską w AM w Krakowie. Promotorem pracy był kierownik Kliniki Neurologicznej doc. S. Nowak, a recenzentami docenci: Danuta Rościszowska z Kliniki Neurologicznej Śląskiej AM w Zabrze oraz Igor Gościński z Kliniki Neurochirurgii i Neurotraumatologii AM w Krakowie. Tematem rozprawy była padaczka naczyniopochodna (*Epilepsja angiogenes*) napisana w oparciu o część materiału naukowego z programu badań resortowych nad padaczką późną, prowadzonych w okresie pięcioletnim przez klinikę. Nadzór nad tymi badaniami sprawował Instytut Psychoneurologiczny w Warszawie (prof. dr hab. n. med. Ignacy Wald).

Rok później pracę doktorską na krakowskiej AM obronił neurolog S. Szmatoła (obecnie kierownik Poradni Neurologicznej WSZON w Kielcach). Promotorem był również doc. S. Nowak, a recenzentami doc. Waldemar Pakszys z Kliniki Neurologicznej WAM w Warszawie i prof. Zdzisław Szafran z AM w Krakowie. Tematem pracy było oznaczenie stężenia karbamizepiny w surowicy krwi chorych na padaczkę.

Natomiast w 1987 r. pracę doktorską obronił także w AM w Krakowie neurochirurg Jarosław Urbaniak. Promotorem pracy był doc. S. Nowak, a recenzentami: prof. Wiesław Kawiak z Kliniki Neurologicznej AM w Lublinie i doc. Igor Gościński. Tematem pracy było oznaczanie stężenia markerów nowotworowych w guzach mózgu i rdzenia. Wszystkie prace doktorskie, a szczególnie ta ostatnia, były nowatorskie.

Zespół Kliniki Neurologicznej był kilkakrotnie wyróżniany nagrodami naukowymi przez Rektora AM w Krakowie.

Klinika stale współpracowała z następującymi placówkami naukowymi: AM w Krakowie, Instytutem Psychoneurologicznym w Warszawie, Kliniką Neurologii WAM w Warszawie, Kliniką Neurologii i Epileptologii CMKP w Warszawie, Kliniką Neurologii AM w Lublinie, Kliniką Neurologii ŚAM w Zabrze, Komitetem Nauk Neurologicznych PAN w Warszawie, Komitetem Badań Mózgu PAN w Warszawie (Instytut Nenckiego), Zakładem Neurofizjologii Klinicznej AM w Warszawie (ul. Banacha), Polską Ligą Przeciwpadaczkową w Warszawie.

Należy podkreślić doskonałą współpracę z innymi oddziałami naszego szpitala, w tym z Oddziałem Neurochirurgii, kierowanym wówczas przez dr med. Stanisława Lechowskiego. W tym czasie ordynator oddziału chirurgii szpitala w Czerwonej Górze, doc. dr hab. med. Andrzej Mannicki, wykonywał już endarterektomię, w przypadkach częściowej niedrożności tętnic szyjnych, z bardzo dobrymi efektami klinicznymi. Podobnie ordynator oddziału torakochirurgii w tym szpitalu dr Jan Perdeus wykonywał tymektomię, w tym także u chorych na miastenię, z bardzo dobrymi wynikami. Nie musieliśmy już kierować chorych do innych ośrodków, poza Kielcami.

W okresie istnienia Kliniki Neurologicznej udoskonalono diagnostykę elektroencefalograficzną (EEG), wprowadzając m.in.: obrazowanie zapisu (mapping, Brain Electrical Activity Mapping), nowe metody oznaczeń biochemicznych, enzymatycznych oraz neuroobrazowanie. Klinika otrzymała w darze od ordynariusza kieleckiego, biskupa Stanisława Szymeckiego, aparat USG firmy Siemens. Miała też aparat USG do badań naczyniowych mózgu produkcji polskiej. Przez pewien czas był w klinice aparat EMG (elektromiograf), przekazany ze szpitala w Morawicy przez dyrek-



tora lek. med. Jana Lechickiego. We własnej pracowni rtg wykonywano: mielografię środkami olejnymi (Myodil, Lipiodol), mielografię powietrzną (metodą szwedzką) oraz radikulografię (kontrast wodny Dimer X). Kierownik kliniki wykonywał wkłucia do tętnicy szyjnej w czasie angiografii mózgowej, najpierw w pracowni rtg Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego u dra Stanisława Grudzińskiego, a następnie, już sporadycznie, korzystając z seriografu (czeskiej produkcji) we własnej pracowni rtg. Rutynowo badania te prowadził dr S. Grudziński. Trzeba przypomnieć warunki, w jakich wykonywano angiografię w WSZ, na pierwszym aparacie „ręcznym” (powstałym w Spółdzielni w Krakowie pod kontrolą prof. J. Kuśmiderskiego, ówczesnego kierownika pracowni neuroradiologii Instytutu Neurologii AM), kiedy w odpowiednich fazach klisze wysuwane były ręcznie. Dokonywali tego głównie technicy. Wszyscy uczestnicy być może otrzymywali nawet pewną dawkę promieniowania, mimo odpowiednich zabezpieczeń. Następną aparaturą w poradni radiologicznej WSZ był prawdziwy seriograf firmy Siemens, odnaleziony w magazynach ZOZ w Staszowie, dzięki lekarzom S. Grudzińskiemu i S. Lechowskiemu. Był to już olbrzymi postęp, nie tylko natury technicznej, ale i w diagnostyce klinicznej.

W naszej klinice wykonywaliśmy również odmę mózgową półfrakcjonowaną (przed erą współczesnego obrazowania mózgu), co zawdzięczaliśmy głównie pomocy fachowej prof. J. Kuśmiderskiego. Doc. S. Nowak w przypadkach uzasadnionych wykonywał też nakłucie (punkcję podpotyliczną), blokady lecznicze, m.in. w neuralgiach nerwu trójdzielnego (alkoholowe, nowokainowe), oczywiście po wcześniejszym przeszkoleniu neuroradiologicznym w Warszawie, u prof. Piotra Kozłowskiego oraz dr Jacka Trzebickiego.

W tym miejscu należy przypomnieć, że inicjatywa sprowadzenia tomografu komputerowego do Kielc wyszła od doc. S. Nowaka. Poparł ją ówczesny wojewoda mgr inż. Włodzimierz Pasternak. Przez długi czas docent uzasadniał celowość zakupu takiego urządzenia, na posiedzeniach w Urzędzie Wojewódzkim w Kielcach, organizowanych przez wojewodę z kierownikami zakładów i przedsiębiorstw. Należy podkreślić, że zdecydowana większość uczestników od początku popierała tę inicjatywę. Charakterystycznym było to, że mniejsze przedsiębiorstwa były aktywniejsze, przekazując maksymalne kwoty.

Znaczącą pomoc wykazał przy zakupie tomografu dyrektor Stanisław Pasek z cementowni „Trzuskawica”. Do zespołu dołączył prof. Henryk Belowski, ówczesny kierownik Kliniki Chirurgicznej w Kielcach. W efekcie grupa wyjechała do Niemiec, tj. wojewoda Włodzimierz Pasternak, prof. Henryk Belowski i doc. Stanisław Nowak. Dyrektor Pasek czekał w Niemczech, bowiem on organizował całą stronę praktyczną. Zespół był w kilku specjalistycznych ośrodkach, poznając różne typy tomografów, m.in. firm: Toshiba, Philipsa i Siemensa. Ostatecznie wybrano aparaturę Siemensa w Erlangen. Specjaliści zapoznali się także z najnowszą aparaturą rezonansu magnetycznego.

Następnie zaczęły się problemy z lokalizacją tomografu. Ostatecznie umieszczony został przy ul. Jagiellońskiej 72, w ZOZ Gruźlicy i Chorób Płuc. Bardzo dużą rolę

w uruchomieniu aparatury odegrał wówczas dr S. Grudziński i jego zespół. Pierwszym badanym pacjentem był mężczyzna z Kliniki Neurologicznej w Kielcach.

Otwarcia pracowni tomografii komputerowej dokonał już nowy wojewoda, były współpracownik naukowy doc. Nowaka, dr J. Płoskonka. W tej uroczystości uczestniczył również poprzedni wojewoda W. Pasternak.

Wkrótce po zainstalowaniu tomografu komputerowego zespół specjalistów, w tym prof. J. Kuśmiderski, dr S. Grudziński i doc. S. Nowak, czynił starania o zakup rezonansu magnetycznego i zlokalizowania go również przy ul. Jagiellońskiej 72. Starania te nie dały jednak efektu z bardzo prozaicznego powodu – braku wystarczającej sumy pieniędzy. Podobne starania czynił istniejący wówczas „Med-Laser” i mimo że zwrócił się z propozycją współfinansowania do jednego z najbogatszych przedsiębiorców Kielc, którego firmy w bardzo dobrej kondycji istnieją do dziś, poparcia nie uzyskał.

Aktualnie w Kielcach są dwa ośrodki posiadające aparaturę diagnostyczną rezonansu magnetycznego. Pierwszy był w Świętokrzyskim Centrum Onkologii, dzięki skutecznym staraniom dyrektora – dr n. med. Stanisława Góździa (mającego specjalizację pierwszego stopnia z neurologii, bo wcześniej przez kilka lat pracował w Oddziale Neurologii Wszon; kierownikiem specjalizacji był ówczesny ordynator, dr n. med. Tadeusz Michalski). Od niedawna jest drugi rezonans magnetyczny w Kielcach, przy ul. Jagiellońskiej 72, gdzie nadal jest tomograf komputerowy (oczywiście już nie ten pierwszy).

Obecnie, dzięki staraniom S. Góździa oraz życzliwej pomocy Instytutu Onkologii w Warszawie i Ministerstwa Zdrowia, Świętokrzyskie Centrum Onkologii otrzyma najnowszą aparaturę diagnostyczną – pozytonową emisyjną tomografię komputerową (PET), która, poza doskonałym badaniem mikrostruktury mózgu, umożliwi ocenę wielu funkcji mózgu (szlaków metabolicznych, systemu receptorów, działania niektórych substancji i leków, w tym neurotransmiterów, przepływu mózgowego).

Kierownik Kliniki Neurologicznej w Kielcach pełnił przez wiele lat funkcję konsultanta wojewódzkiego ds. neurologii, był przewodniczącym oddziału kieleckiego Polskiego Towarzystwa Neurologicznego i Polskiego Towarzystwa Neurofizjologii Klinicznej, członkiem Komisji ds. Padaczki, Komitetu Nauk Neurologicznych PAN w Warszawie.

Klinika Neurologiczna była miejscem stażowym dla wszystkich specjalizujących się w zakresie neurologii z terenu województwa świętokrzyskiego. Tradycyjnie staż odbywali w niej również lekarze innych specjalności.

Od roku 1992 nie ma już Kliniki Neurologicznej, która przestała działać po zerwaniu umowy przez AM w Krakowie, ale pozostał Oddział Neurologiczny Wszon. Ordynatorem do września 2003 r. był S. Nowak, który od 2001 r. jest profesorem AŚ, na Wydziale Nauk o Zdrowiu. Pełni on aktualnie funkcję kierownika Zakładu Profilaktyki Chorób Układu Nerwowego oraz dyrektora Instytutu Zdrowia Publicznego. Od roku 2001 studenci AŚ odbywają praktyki pielęgniarskie w Oddziale Neurologii, którego ordynatorem obecnie jest dr n. med. B. Błaszczuk, zatrudniona również na stanowisku adiunkta w Instytucie Zdrowia Publicznego Wydziału Nauk o Zdrowiu AŚ.

## WSKAZÓWKI DLA AUTORÓW PRAC SKŁADANYCH DO DRUKU W „STUDIACH MEDYCZNYCH AKADEMII ŚWIĘTOKRZYSKIEJ”

1. Studia Medyczne AŚ przyjmują do druku prace z medycyny (kliniczne i teoretyczne, badawcze) oraz z dziedzin pokrewnych (psychologia, etyka, historia medycyny, organizacja ochrony zdrowia): oryginalne, poglądowe, kazuistyczne, historyczne, listy do redakcji, recenzje książek, sprawozdania ze zjazdów naukowych – w języku polskim i angielskim.
2. Wszystkie prace są recenzowane zgodnie ze współczesnymi wymogami oceny tego typu opracowań.
3. Wszystkie prace badawcze muszą spełniać wymogi Deklaracji Helsińskiej z 1989 r. W uzasadnionych przypadkach musi być załączona informacja o zgodzie Komisji Bioetycznej na przeprowadzenie badania lub przesłanie odpowiedniej dokumentacji. W opisie przypadków kazuistycznych obowiązuje zakaz podawania danych personalnych, chyba że chory wyraża na to świadomie zgodę, np. publikowanie zdjęć.
4. Maszynopis pracy winien być przygotowany w formacie A-4. Tekst pisany czcionką 12 pkt, z zachowaniem marginesów: górny i dolny – po 2 cm, lewy – 3 cm, prawy – 4 cm. Na kartce wydruku powinno być ok. 30 wierszy, w każdym wierszu ok. 60 znaków, licząc łącznie z odstępami między wyrazami (interlinia) – przynajmniej 24 pkt.
5. Objętość pracy oryginalnej nie powinna przekraczać 14 stron maszynopisu znormalizowanego, a pracy poglądowej 18 stron łącznie z piśmiennictwem. W niektórych przypadkach prace mogą przekraczać limit objętości za zgodą Rady Naukowej.
6. Tabele kombinowane, ryciny, zdjęcia, mapy, wzory itp. powinny być załączone w osobnej kopercie, również na dyskietce z zaznaczeniem miejsca ich umieszczenia w tekście. Rozmiar rycin 12-14 cm. Tabele do formatu A4.
7. W nagłówku pracy musi być umieszczone imię (imiona) autora(ów), tytuł pracy, nazwa ośrodka, w którym praca została wykonana, tytuł, stopień naukowy, imię i nazwisko kierownika.  
Wzór rozmieszczenia tytułu opracowania oraz danych o autorze (autorach) i instytucji (instytucjach) jest następujący:
  - a) Imię i nazwisko autora(ów):
  - b) Tytuł pracy:
  - c) Instytucja(e), z której pochodzi praca:
  - d) Kierownik(cy) instytucji:
  - e) Streszczenie w języku polskim i angielskim oraz do 5 słów kluczowych (key words).  
Streszczenie musi zawierać cel pracy, materiał i metody, wyniki oraz omówienie i wnioski. Zalecana jest 1 strona streszczenia dla prac oryginalnych i 1/2 dla prac kazuistycznych.
8. Piśmiennictwo powinno być umieszczone na końcu pracy – pisane taką samą czcionką jak tekst. Układ piśmiennictwa musi być zgodny ze standardem Vancouver, tj. wg kolejności cytowania w pracy. Należy uwzględnić nazwisko, pierwsze litery imion, tytuł pracy, skrót tytułu czasopisma (wg Index Medicus), rok, tom i strony początkową i końcową. Jeżeli liczba

autorów przekracza 3, to po 3 nazwiskach dodać: i wsp. W pracach oryginalnych i pogładowych należy uwzględnić do 40 pozycji, w kazuistycznych do 10. Każdą publikację umieszczać należy od nowego wiersza.

9. Prace winny być przesłane w 2 egzemplarzach maszynopisu i niezależnie od tego na dyskietkach formatu IBM-3,5. Zalecane są formaty: Word dla Windows w programie Word 6.
10. Na końcu pracy musi być adres autora(ów) oraz nr telefonu, faxu, e-mail.
11. Do pracy należy dołączyć oświadczenie, że nie była publikowana i że nie została złożona do druku w innym czasopiśmie.
12. Subskrypcja: [www.pu.kielce.pl/wyd](http://www.pu.kielce.pl/wyd)

## AUTHORS GUIDELINES FOR PUBLICATION IN 'MEDICAL STUDIES OF THE ŚWIĘTOKRZYSKA ACADEMY'

1. Medical Studies of the Świętokrzyska Academy accepts the works from the field of medicine to be printed (clinical, theoretic and research) and from the related fields (psychology, ethics, the history of medicine, organization of healthcare): original, demonstrative, casuistic, historic, letters to editor, book reviews, reports from the scientific conventions – in Polish and English languages.
2. All the works are reviewed according to modern requirements of the evaluation of this sort of works.
3. All research works must fulfill the requirements of the 1989 Helsinki Declaration. In justified cases one has to attach the information about the agreement of Bioethical Commission to conduct research or send the documentation. In the description of the casuistic cases there is a ban on publishing personal data, unless the patient agrees to it, for example – publishing of photos.
4. A4 size papers should be submitted. The font type Times New Roman with a size of twelve (12) points is to be used and the margins as follows: top and bottom – 2 cm, left-hand – 3 cm, right-hand – 4 cm. A printed page should contain about 30 lines, 60 signs in each line, including the spaces between words, interline – at least 24 points.
5. The size of the original study should not exceed 14 pages of standard typescript, and that of a review study 18 pages including References. In some cases articles may exceed the approved limit after the consent of the Scientific Council.
6. Tables, figures, photographs, maps, formulae, etc. should be enclosed in a separate envelope, as well as on a diskette explaining their place in the text. Figures should not exceed 12-14 cm. Tables – up to A4 format.
7. The heading should include the author(s)' name(s), the title of the work, the name of the institution the work was affiliated with, the title, degree, name and surname of the manager  
Example of title, author(s) and institution layout:
  - a) Author(s). Surname and first name:
  - b) Title of the work:
  - c) Institution (s) the work is affiliated with:
  - d) Manager(s) of the institution:
  - e) Abstracts in Polish and English and a list of max. 5 key words. An abstract should summarize the aim of the paper, material and method, results, discussion and conclusions. A one-page abstract for original papers and 1/2 page for case studies are recommended.
8. References should appear at the end of the work – the font type should be the same as in the text. They must follow the Vancouver standard, they should be listed in the same order as cited in the paper. All references must follow the Index Medicus style, citing in sequence the author's surname(s), initial(s), title of the paper, abbreviated journal name, volume number inclusive of page, and year of publication. If there are more than 3 authors, add: et al

after the third name. In original papers up to 20 references should be listed, in case studies up to 10. Every reference should be cited at the beginning of the new line.

9. Two copies of the manuscript and a diskette – IBM-3,5' should be sent. Word for Windows, programme Word 6 is recommended.
10. Mail address, telephone, fax and email details of the author(s) should be provided at the end of the paper.
11. All submitted manuscripts must be accompanied with a completed copyright assignment form. Authors submitting a paper must do so on the understanding that the work has not been published before and is not being considered for publication elsewhere.
12. Subscription: [www.pu.kielce.pl/wyd](http://www.pu.kielce.pl/wyd)