



Sfinansowano w ramach reakcji Unii na pandemię COVID-19

PODRĘCZNIK SZKOLENIOWY DLA UCZESTNIKÓW/UCZESTNICZEK KURSU KWALIFIKACYJNEGO W DZIEDZINIE PIELĘGNIARSTWA NEUROLOGICZNEGO

dla pielęgniarek

Opracowano w związku z realizacją projektu
Wsparcie kształcenia podyplomowego pielęgniarek i położnych
w ramach Programu Operacyjnego Wiedza Edukacja Rozwój
na lata 2014 – 2020 (PO WER 2014-2020)
współfinansowanego z Europejskiego Funduszu Społecznego,
numer POWR.07.01.00-00-0004/22





PODRĘCZNIK SZKOLENIOWY DLA UCZESTNIKÓW/UCZESTNICZEK KURSU KWALIFIKACYJNEGO W DZIEDZINIE PIEŁĘGNIARSTWA NEUROLOGICZNEGO

dla pielęgniarek

Opracowano w związku z realizacją projektu
Wsparcie kształcenia podyplomowego pielęgniarek i położnych
w ramach Programu Operacyjnego Wiedza Edukacja Rozwój
na lata 2014 – 2020 (PO WER 2014-2020)
współfinansowanego z Europejskiego Funduszu Społecznego,
numer POWR.07.01.00-00-0004/22

Warszawa 2022

ISBN 978-83-67664-13-4

AUTORZY MATERIAŁÓW DYDAKTYCZNYCH:

prof. dr hab. n. med. i n. o zdr., mgr piel. Robert Ślusarz

– specjalista w dziedzinie pielęgniarstwa neurologicznego, Przewodniczący Sekcji Pielęgniarstwa Neurochirurgicznego Polskiego Towarzystwa Neurochirurgów, Zakład Pielęgniarstwa Neurologicznego i Neurochirurgicznego Collegium Medicum, Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

dr hab. n. o zdr. Edyta Krzych-Fałta

– specjalista w dziedzinie zdrowia środowiskowego, Zakład Podstaw Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Zakład Alergologii i Immunologii Klinicznej, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

dr n. med., mgr piel. i pedagog. Renata Jabłońska

specjalista w dziedzinie pielęgniarstwa neurologicznego, Klinika Neurochirurgii i Neurologii, Oddział Neurochirurgii, Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. Jana Bizuela w Bydgoszczy

dr n. o zdr., mgr piel. Karolina Filipowska-Blejder

specjalista w dziedzinie pielęgniarstwa anestezjologicznego i intensywnej opieki, Klinika Neurologii, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy

RECENZENT:

dr n. o zdr. Mariola Rybka

Konsultant krajowy w dziedzinie pielęgniarstwa opieki długoterminowej, pielęgniarka specjalistka w dziedzinie pielęgniarstwa anestezjologicznego i intensywnej opieki, pielęgniarstwa opieki długoterminowej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Państwowa Akademia Nauk Stosowanych we Włocławku, Zakład Opiekuńczo-Leczniczy, Szpital Lipno Spółka z o.o.

SPIS TREŚCI

Cel kursu kwalifikacyjnego w dziedzinie pielęgniarstwa neurologicznego	4
Plan nauczania	4
Moduł I. Wybrane aspekty opieki nad pacjentem ze schorzeniami układu nerwowego	5
Moduł II. Diagnostyka chorób układu nerwowego	14
Moduł III. Pielęgnowanie pacjenta w wybranych chorobach układu nerwowego leczonych zachowawczo	23
Moduł IV. Pielęgnowanie pacjenta w wybranych chorobach układu nerwowego leczonych zabiegowo	38
Moduł V. Wybrane aspekty rehabilitacji pacjenta w schorzeniach neurologicznych	61
Moduł VI. Opieka nad pacjentem z chorobą COVID-19	71
Wykaz świadczeń zdrowotnych, do których jest uprawniona pielęgniarka po ukończeniu kursu kwalifikacyjnego w dziedzinie pielęgniarstwa neurologicznego	83
Wykaz literatury obowiązującej do zaliczenia kursu kwalifikacyjnego w dziedzinie pielęgniarstwa neurologicznego	84

CEL KURSU KWALIFIKACYJNEGO W DZIEDZINIE PIELĘGNIARSTWA NEUROLOGICZNEGO

Przygotowanie pielęgniarki do samodzielnego udzielania świadczeń zdrowotnych w zakresie opieki pielęgniarskiej nad chorymi z chorobami układu nerwowego oraz osobami zagrożonymi ryzykiem rozwoju tych chorób.

PLAN NAUCZANIA

Lp.	Nazwa modułu	Liczba godzin teorii	Miejsce realizacji stażu	Liczba godzin stażu	Liczba godzin kontaktowych	Punkty ECTS
I	Wybrane aspekty opieki nad pacjentem ze schorzeniami układu nerwowego	25	Oddział neurologiczny	20	45	2
II	Diagnostyka chorób układu nerwowego	15	Pracownia/Zakład radiologii i diagnostyki obrazowej	10	30	1
			Pracownia elektrofizjologii	5		
III	Pielęgnowanie pacjenta w wybranych chorobach układu nerwowego leczonych zachowawczo	60	Oddział neurologiczny z pododdziałem udarowym	45	140	6
			Oddział neurologiczny z pododdziałem intensywnej opieki medycznej/neurologicznej	35		
IV	Pielęgnowanie pacjenta w wybranych chorobach układu nerwowego leczonych zabiegowo	40	Oddział neurochirurgiczny	30	100	4
			Oddział neurochirurgiczny z pododdziałem intensywnej opieki medycznej/neurochirurgicznej	30		
V	Wybrane aspekty rehabilitacji pacjenta w schorzeniach neurologicznych	20	Oddział rehabilitacji neurologicznej	25	45	2
VI	Opieka nad pacjentem z chorobą COVID-19	35	-	-	35	1
Łącznie		195		200	395*	16

* Organizator kształcenia w porozumieniu z kierownikiem kursu ma prawo dokonać modyfikacji czasu trwania zajęć teoretycznych. Oznacza to, że 80% łącznej liczby godzin przeznaczonych na realizację programu nie podlega zmianie. Wskazane 20%, co stanowi nie więcej niż 79 godzin, może być wykorzystane na samokształcenie.

MODUŁ I.

WYBRANE ASPEKTY OPIEKI NAD PACJENTEM ZE SCHORZENIAMI UKŁADU NERWOWEGO

Cel modułu

Przekazanie wiedzy z zakresu organizowania i sprawowania profesjonalnej opieki nad pacjentem ze schorzeniami układu nerwowego.

1. Organizacja Systemu Opieki Neurologicznej

Oddziały neurologii są oddziałami zachowawczymi, wysoko specjalistycznymi. W skład zespołu oddziałów neurologii wchodzi: lekarze neurologi, pielęgniarki neurologiczne, fizjoterapeuci, psychologowie, neurologopedzi, dietetycy, opiekunowie medyczni, pracownicy działu socjalnego, sekretarki medyczne. Pacjenci hospitalizowani na oddziałach neurologicznych to przede wszystkim pacjenci z chorobami zwyrodnieniowymi ośrodkowego układu nerwowego (otępienie, choroba Parkinsona, choroba Huntingtona oraz ataksja rdzeniowo-mózdkowa), udarami mózgu, padaczką, stwardnieniem rozsianym, bólami głowy, chorobami nerwowo-mięśniowymi itd. Celem hospitalizacji jest postawienie odpowiedniej diagnozy oraz wdrożenie ukierunkowanego leczenia.

Oddział neurologii dysponuje zapleczem lokalowym, np. salą chorych: 1-, 2-, 3-łóżkową, Salą Intensywnego Nadzoru Neurologicznego, Centrum Udarów Mózgu czy salą Intensywnej Opieki Neurologicznej (nazwy stosowane w Polsce dla sal intensywnej opieki w obszarze neurologii są różne), gabinetem zabiegowym, gabinetem opatrunkowym, gabinetem przeznaczonym do elektroencefalografii oraz badania elektromiografii, gabinetem przeznaczonym do wykonywania punkcji lędźwiowej, salą fizjoterapeutyczną, toaletami, pomieszczeniami gospodarczymi.

W celu zapewnienia odpowiedniej opieki stosuje się m.in.: łóżka (w tym głównie elektryczne, zwłaszcza na salach Intensywnego Nadzoru czy Udarach Mózgu), stoliki przyłóżkowe, wózki siedzące do transportu chorych, udogodnienia (materace p/odleżynowe, kliny), sprzęt do mierzenia podstawowych parametrów życiowych (m.in. termometr, aparat do mierzenia ciśnienia, stetoskop, glukometr), sprzęt niezbędny do zapewnienia odpowiedniej drożności dróg oddechowych i natlenowania pacjenta (reduktory do tlenu, źródła tlenu, ssaki próżniowe, inhalatory itp.), zestawy do wykonania m.in. punkcji lędźwiowej, sprzęt jednorazowego użytku, materiały opatrunkowe, leki podawane drogą doustną oraz dożylną (m.in. p/padaczkowe, p/obrzękowe itp.), płyny infuzyjne i inne. Oddział neurologii dysponuje dokumentacją medyczną zgodną z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia w sprawie rodzajów, zakresu i wzorów dokumentacji medycznej oraz sposobu jej przetwarzania oraz pracuje zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu leczenia szpitalnego. Dodatkowo każdy oddział dysponuje standardami, procedurami oraz schematami postępowania pielęgniarstwa w ramach świadczenia opieki nad pacjentem. Zespół pielęgniarstwa zatrudniony w oddziale neurologii ma wiedzę z zakresu schorzeń neurologicznych, posiada umiejętności postępowania z osobą hospitalizowaną po raz pierwszy, opanował zasady przyjęcia pacjenta w oddział, a także potrafi współpracować ze wszystkimi członkami zespołu terapeutycznego oraz osobą duchowną.

W związku z tym, iż niektóre schorzenia neurologiczne wiążą się ze stanem zagrożenia życia, niezbędne jest zapewnienie szczególnej i wzmożonej opieki pielęgniarstwa, a także zapewnienie intensywnego nadzoru medycznego. Służą temu **Oddziały Intensywnej Opieki Neurologicznej**, gdzie trafiają pacjenci z zaburzeniami świadomości, przytomności oraz ośrodkowymi mechanizmami regulacyjnymi, w stanach zagrożenia życia, z narastającą niewydolnością oddechową, czy też osoby wymagające szczególnej obserwacji, np. po napadach padaczkowych. Głównym celem tego oddziału jest zapewnienie całościowej i profesjonalnej opieki pacjentom, którzy znaleźli się w nagłym, potencjalnie odwracalnym stanie zagrożenia życia, przede wszystkim z powodu zaburzeń podstawowych funkcji organizmu: oddychania, krążenia czy rozchwiania procesów metabolicznych. Charakterystyczną cechą w pracy pielęgniarki na tym oddziale jest prowadzenie intensywnego nadzoru oraz opieki nad chorym. Oddział intensywnej opieki neurologicznej powinien dysponować sprzętem umożliwiającym opiekę na wyso-

kim poziomie, m.in. łózkami elektrycznymi, aparaturą monitorującą podstawowe parametry życiowe (ciśnienie tętnicze, tętno, temperaturę, saturację), defibrylatorem, wózkiem reanimacyjnym, workami AMBU i pompami infuzyjnymi przy każdym stanowisku pacjenta, respiratorem i innymi sprzętami wymienionymi powyżej. Należy podkreślić, iż oddział taki powinien współpracować z zespołem anestezyjologicznym, a także kardiologiem, internistą itp. Zespół pielęgniarstwa powinien zostać przeszkolony w zakresie obsługi sprzętu monitorującego, a także posiadać wiedzę z zakresu i rodzaju świadczeń medycznych i zdrowotnych zgodnie z: Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 28 lutego 2017 roku w sprawie rodzaju i zakresu świadczeń zapobiegawczych, diagnostycznych, leczniczych i rehabilitacyjnych udzielanych przez pielęgniarkę albo położną samodzielnie bez zlecenia lekarskiego (Dz.U. 2017 poz. 497).

Oddziały udarowe w głównej mierze stanowią część (pododdział) oddziału neurologicznego. Jeżeli chodzi o wyposażenie, to jest ono zbliżone do wyposażenia oddziału neurologicznego oraz w głównej mierze do oddziału intensywnej opieki neurologicznej. Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu leczenia szpitalnego istnieją pewne wytyczne, które każdy szpital powinien spełnić, by móc opiekować się pacjentami z udarem mózgu. Wymagania formalne dla szpitali zawarte w tym rozporządzeniu to: oddział udarowy (stanowisko ordynatora może być łączone ze stanowiskiem ordynatora oddziału neurologii) albo zapewnienie warunków pozostałych wymagań w strukturze oddziału neurologii; w strukturze szpitala oddział neurologii powinien dysponować co najmniej 12 łózkami. W nawiązaniu do organizacji udzielanych świadczeń należy zapewnić co najmniej 1 salę intensywnego nadzoru udaru mózgu: przynajmniej 4 łóżka (stanowiska) intensywnej opieki medycznej, które będą przeznaczone dla osób w ostrym okresie udarowym (1–3 dni pobytu). Należy również pamiętać, iż niezbędne jest zapewnienie sal dla chorych z udarem mózgu w fazie „podostrej”: nie mniej niż 12 łóżek przeznaczonych dla wczesnej rehabilitacji neurologicznej (udarowej). Bardzo często wymagane jest także ściśle podejmowanie współpracy z zespołem anestezyjologicznym, lekarzem kardiologii lub chorób wewnętrznych, czy lekarzem rehabilitacji medycznej. Konieczne jest także prowadzenie kontroli wykonanych badań i interwencji terapeutycznych, a także karty obserwacji chorego, w tym pomiar parametrów życiowych (łóżka intensywnej opieki medycznej – co 4 godziny, w salach bez monitorowania – 2 razy na dobę). Personel sprawujący opiekę nad pacjentem hospitalizowanym w Oddziale Udarowym to: lekarz – specjalista w dziedzinie neurologii, pielęgniarki, neurologopeda, psycholog, fizjoterapeuta.

W oddziale udarowym wyróżnia się trzy możliwości postępowania w przypadku potwierdzenia ostrej fazy udaru niedokrwienego mózgu:

- dożylnie leczenie trombolityczne z ewentualną trombektomią mechaniczną;
- wyłącznie dożylnie leczenie trombolityczne;
- wyłącznie trombektomia mechaniczna (w ścisłej współpracy z zespołem radiologii).

Leczenie trombolityczne wdrażane i prowadzone jest pod nadzorem lekarza neurologa kierującego zespołem udarowym. Opieka pielęgniarstwa nad pacjentem w oddziale udarowym wymaga wzmożonej obserwacji i pomiarów parametrów życiowych. Po leczeniu trombolitycznym konieczna jest obserwacja pacjenta pod kątem możliwości wystąpienia krwawień, a także odnotowywania i monitorowania parametrów życiowych co 15 minut przez pierwsze 2 godziny, następnie co 30 minut przez kolejne 6 godzin i co 1 godzinę przez następne 16 godzin.

Pacjenci, najczęściej bezpośrednio po zakończeniu leczenia w oddziale udarowym, zazwyczaj po co najmniej 9 dniach, są wypisywani na **Oddział Rehabilitacji Neurologicznej**. Dlatego też główną domeną rehabilitacji neurologicznej są działania mające na celu zapewnienie wczesnej, kompleksowej, ciągłej, bezpiecznej i skutecznej rehabilitacji pacjentów z ciężkimi dysfunkcjami narządu ruchu w następstwie chorób układu nerwowego, w szczególności: udarów mózgu, stwardnienia rozsianego, polineuropatii i innych. Zgodnie z wytycznymi Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ) skierowania na leczenie stacjonarne wystawiane są przez lekarzy specjalistów z oddziałów szpitalnych i poradni specjalistycznych, a czas trwania rehabilitacji neurologicznej zależy od rodzaju prowadzonej rehabilitacji neurologicznej i wynosi od 6 do 16 tygodni.

Do wiodących celów rehabilitacji neurologicznej zaliczamy:

- eliminację bądź redukcję występujących dysfunkcji układu nerwowego spowodowanych ostrym incydem mózgowym, urazem Ośrodkowego Układu Nerwowego (OUN) itp.;
- przywrócenie jak najpełniejszej sprawności fizycznej i psychicznej, zdolności do pracy oraz uczestniczenia w życiu społecznym;
- ograniczenie powstających deficytów i/lub niepełnosprawności na skutek uszkodzenia OUN.

Pacjenci hospitalizowani w oddziale rehabilitacji neurologicznej poddawani są: poradom i konsultacjom lekarskim (głównie lekarza rehabilitacji medycznej); świadczeniom z zakresu neuropsychologii, logopedii, a także psychoterapii; zabiegom fizjoterapeutycznym, dostosowanym do stanu klinicznego pacjenta; indywidualnym świadczeniom terapii zajęciowej w zależności od stanu zdrowia.

Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu rehabilitacji leczniczej oddział rehabilitacji neurologicznej powinien być wyposażony w: stanowisko intensywnego nadzoru medycznego w lokalizacji oraz stanowisko z możliwością monitorowania EKG, tętna, pomiaru saturacji, ciśnienia tętniczego, dostępem do tlenoterapii, możliwością odsysania dróg oddechowych w lokalizacji.

Sprawowana opieka pielęgniarska wraz z podstawowymi elementami rehabilitacji już od początku hospitalizacji przyspiesza powrót do utraconych funkcji ruchowych oraz zapobiega powikłaniom ogólnoustrojowym związanym z unieruchomieniem. Zespół pielęgniarski, który posiada bardzo szeroki zakres obowiązków w kontakcie z pacjentem, jest jednym z podstawowych czynników warunkujących poprawny przebieg usprawniania i opieki nad chorym w oddziale rehabilitacji. Pielęgniarki uczestniczą w rehabilitacji, psychoterapii, edukacji pacjenta oraz rodziny w zakresie pielęgnacji, opieki nad chorym.

Zakład Opiekuńczo-Leczniczy (ZOL) lub Zakład Pielęgnacyjno-Opiekuńczy zapewnia pielęgnację pacjentom, którzy już nie wymagają hospitalizacji, natomiast nie są w stanie samodzielnie funkcjonować w warunkach domowych ze względu na swój stan zdrowia. Podstawowym celem ZOL-u jest przywrócenie pacjentowi możliwie jak najwyższej sprawności psychicznej oraz fizycznej, która umożliwi mu dalsze funkcjonowanie w warunkach domowych.

Kolejnym wiodącym zadaniem ZOL-u jest przygotowanie pacjenta, a także jego opiekunów i członków rodziny do zapewnienia i realizacji samopielęgnacji i samoopieki w środowisku domowym. Zakłady opiekuńczo-lecznicze zapewniają opiekę osobom z chorobami przewlekłymi, ze stopniem niepełnosprawności, a także po ciężkiej chorobie (w tym w nawiązaniu do schorzeń neurologicznych). Pacjenci mają zapewnioną opiekę całodobowo. Zespół specjalistów zatrudnionych w ZOL-u to m.in. lekarz, np. internista, psychiatra, neurolog, pielęgniarki, psycholog, opiekunowie medyczni, terapeuta zajęciowy, fizjoterapeuta, dietetyk.

W celu uzyskania pomocy i opieki ze strony zakładu opiekuńczo-leczniczego należy przygotować: skierowanie od lekarza ubezpieczenia zdrowotnego, wywiad pielęgniarski (ocenę w skali Barthel – kwalifikacja do ZOL-u 0–40 pkt.) oraz zaświadczenie lekarskie według załącznika nr 2 do rozporządzenia, dokumenty stwierdzające wysokość dochodu świadczeniobiorcy oraz zgodę pacjenta.

Dom pomocy społecznej (DPS) zapewnia wszystkie niezbędne potrzeby w zakresie opieki, egzystencji oraz pełni funkcje wspomagające oraz edukacyjne na poziomie obowiązującego standardu. Pacjenci, którzy nie mogą samodzielnie funkcjonować w środowisku domowym i wymagają całodobowej opieki z powodu choroby, niepełnosprawności, czy wieku, którym nie można zapewnić niezbędnego wsparcia w formie usług opiekuńczych, przysługuje wówczas prawo do umieszczenia w domu pomocy społecznej. Organizacja, poziom i zakres udzielanych usług przez DPS zapewniają i gwarantują wolność, intymność, godność i poczucie bezpieczeństwa mieszkańców oraz uwzględniają i dostosowują opiekę do stopnia ich fizycznej i psychicznej sprawności. Niezbędne jest uzyskanie świadomej zgody od osoby bezwzględnie wymagającej pomocy lub jej przedstawiciela ustawowego. Domy pomocy społecznej, w zależności od tego, dla kogo są przeznaczone, dzielą się na następujące typy:

- dla osób w podeszłym wieku;
- dla osób przewlekle somatycznie chorych;
- dla osób przewlekle psychicznie chorych;
- dla dorosłych niepełnosprawnych intelektualnie;
- dla dzieci i młodzieży niepełnosprawnych intelektualnie;
- dla osób niepełnosprawnych fizycznie;
- dla osób uzależnionych od alkoholu.

W związku z tym, iż pacjenci ze schorzeniami układu nerwowego często wymagają opieki w domach pomocy społecznej, niezbędne jest posiadanie odpowiedniej wiedzy przez zespół pielęgniarski na temat chorób układu nerwowego. Pozwoli to na szybkie reagowanie w przypadku pojawienia się nowych objawów, a także nasilenia

się już istniejących deficytów. Znajomość potrzeb pacjentów z daną jednostką chorobową umożliwi ukierunkowanie sprawowanej opieki i podnosi jakość świadczeń medycznych.

Pacjenci z chorobami neurologicznymi i po zakończonej hospitalizacji kierowani są do **opieki ambulatoryjnej**. Również często osoby, które nie wymagały hospitalizacji, są świadczeniobiorcami opieki ambulatoryjnej. Wszelkiego rodzaju świadczenia medyczne, jakie można uzyskać w poradni specjalistycznej (np. neurologicznej), należą do grupy zwanej ambulatoryjnymi świadczeniami specjalistycznymi. Każdy pacjent ma prawo dokonać wyboru lekarza specjalisty spośród poradni, na które Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ) zawarł z placówką medyczną umowę. Należy jednak pamiętać, iż niezbędne jest posiadanie skierowania do danego specjalisty, np. neurologa. Skierowanie do poradni specjalistycznej wystawia lekarz ubezpieczenia zdrowotnego, czyli lekarz POZ/lekarz rodzinny lub lekarz specjalista z poradni specjalistycznej albo szpitala, który ma kontrakt z NFZ. Świadczenia specjalistyczne obejmują swoim zakresem: ocenę stanu zdrowia, ocenę przebiegu leczenia w oparciu o badanie podmiotowe i przedmiotowe oraz posiadane lub przedstawione wyniki badań dodatkowych, oraz uwzględniające w uzasadnionych medycznie przypadkach: realizację procedur medycznych – diagnostycznych (w tym laboratoryjnych), terapeutycznych, rehabilitacyjnych. Lekarz wskazuje również dalszy tryb opieki, którym może być: leczenie w POZ, pozostawienie pod opieką poradni specjalistycznej, skierowanie do lekarza specjalisty w innej dziedzinie medycyny, skierowanie do szpitala lub zakończenie leczenia specjalistycznego.

Kolejną formą opieki w środowisku domowym jest **pielęgniarska opieka długoterminowa domowa**. Pacjenci, którzy w ocenie skalą Barthel otrzymali 40 punktów lub mniej, mogą skorzystać również z tej formy opieki domowej. Wyłączeni z tej formy opieki pozostają: pacjenci z hospicjum domowego, innego zakładu opiekuńczego udzielającego świadczeń gwarantowanych w warunkach stacjonarnych, zespołu długoterminowej opieki domowej dla dorosłych, dzieci i młodzieży wentylowanych mechanicznie, a także osoby pozostające w ostrej fazie choroby psychicznej. Świadczenia gwarantowane obejmują: przygotowanie pacjenta i jego rodziny do samoopieki i samopielęgnacji (m.in. nauka radzenia sobie z niesprawnością), świadczenia pielęgnacyjne wykonywane zgodnie z procesem pielęgnowania, edukację zdrowotną, pomoc w rozwiązywaniu problemów zdrowotnych związanych z samodzielnym funkcjonowaniem w środowisku domowym, pomoc w pozyskiwaniu sprzętu medycznego i rehabilitacyjnego niezbędnego do właściwej pielęgnacji i rehabilitacji chorego w domu.

2. Regulacje prawne systemu opieki neurologicznej

Wszyscy członkowie neurologicznego zespołu terapeutycznego zobowiązani są do znajomości regulacji prawnych systemu opieki neurologicznej. Jednym z kluczowych aktów prawnych jest **Rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu leczenia szpitalnego**. Rozporządzenie to określa m.in. wykaz oraz warunki realizacji świadczeń gwarantowanych z zakresu leczenia szpitalnego. Co więcej, zawarte zostały tutaj również warunki szczegółowe, jakie powinni spełnić świadczeniodawcy przy udzielaniu świadczeń gwarantowanych w trybie hospitalizacji i hospitalizacji planowej, a także wykaz świadczeń gwarantowanych z zakresu leczenia szpitalnego, które są udzielane po spełnieniu dodatkowych warunków ich realizacji, oraz dodatkowe warunki realizacji tych świadczeń. Warunki te odnoszą się do personelu medycznego (ilości osób, która powinna posiadać specjalizację neurologiczną, oraz norm zatrudnienia), organizacji udzielanych świadczeń (np. zapewnienie całodobowej opieki lekarskiej, co najmniej jedno stanowisko intensywnej opieki medycznej w miejscu udzielania świadczeń), wyposażenia w sprzęt i aparaturę medyczną (TK, EEG), zapewnienia realizacji badań (MR oraz EMG). Jeżeli chodzi o dodatkowe warunki realizacji świadczeń odnoszące się do leczenia udarów mózgu w oddziale udarowym, to kluczową rolę odgrywają tutaj: wymagania formalne, personel, organizacja udzielania świadczeń, wyposażenie w sprzęt i aparaturę medyczną (w miejscu udzielania świadczeń: Holter EKG, Holter ciśnieniowy (ABPM); w lokalizacji: aparat USG z opcją kolorowego Dopplera oraz TK), a także zapewnienie realizacji świadczeń (w lokalizacji: laboratoryjnych – co najmniej profil badań biochemicznych, hematologicznych i układu krzepnięcia (pobranie materiału), USG metodą Doppler duplex, TK; w miejscu udzielania świadczeń – USG tętnic zewnątrz- i wewnątrzczaszkowych metodą Dopplera).

Kolejnym istotnym aktem prawnym jest **Zarządzenie Ministra Zdrowia w sprawie powołania Krajowej Rady do spraw Neurologii**. Minister Zdrowia powołał Krajową Radę ds. Neurologii – organ opiniotwórczo-doradczy Ministra Zdrowia. W skład Rady wchodzi: przewodniczący Rady, zastępca przewodniczącego Rady, członkowie Rady, przedstawiciel ministra właściwego do spraw zdrowia, sekretarz – przedstawiciel Departamentu Lecznictwa w Ministerstwie Zdrowia. Do zadań Rady należy m.in. opracowywanie i przedstawianie ministrowi

zdrowia strategii i propozycji działań w zakresie organizacji opieki nad chorymi z: udarem mózgu, chorobą Alzheimera, chorobą Parkinsona, padaczką, stwardnieniem rozsianym, innymi chorobami neurologicznymi, na polecenie Ministra Zdrowia. Krajowa Rada ds. Neurologii odpowiada także za przygotowywanie, we współpracy ze stowarzyszeniami będącymi towarzystwami naukowymi o zasięgu krajowym, standardów postępowania medycznego w zakresie chorób neurologicznych i ich upowszechnianie, a także za opracowanie kryteriów jakościowych, związanych z diagnostyką i leczeniem neurologicznym oraz przygotowanie rekomendacji w zakresie innowacyjnych technologii, które mają zastosowanie w diagnostyce i leczeniu schorzeń neurologicznych.

Świadczeniodawcy zobowiązani są również do znajomości wytycznych Narodowego Funduszu Zdrowia. Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ) jest państwową jednostką organizacyjną, która w systemie powszechnej opieki zdrowotnej zajmuje się finansowaniem świadczeń zdrowotnych. Środki, które NFZ przeznacza na finansowanie, pochodzą ze składek ubezpieczenia zdrowotnego. Podstawowym aktem prawnym określającym działanie NFZ jest Ustawa o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych. Do głównych zadań NFZ należy m.in.: określanie jakości i dostępności oraz analiza kosztów świadczeń opieki zdrowotnej w zakresie niezbędnym dla prawidłowego zawierania umów o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej oraz refundacja kosztów świadczeń udzielonych ubezpieczonym; wdrażanie, realizowanie, finansowanie, monitorowanie, nadzorowanie i kontrolowanie programów zdrowotnych; monitorowanie ordynacji lekarskich; prowadzenie wydawniczej działalności promocyjnej i informacyjnej w zakresie ochrony zdrowia i inne. Na stronie NFZ pojawiają się Zarządzenia oraz Obwieszczenia Prezesa NFZ, Uchwały Rady oraz Zarządu, z którymi wszyscy świadczeniodawcy muszą się zapoznać i ich przestrzegać. Narodowy Fundusz Zdrowia określa także warunki dla świadczeniodawców, które muszą być spełnione w celu zawarcia kontraktu z NFZ.

Pomimo ogólnych wytycznych, pojawiają się również wytyczne wąskospecjalistyczne, jak np. w nawiązaniu do opieki neurologicznej – Prezes NFZ wydał Zarządzenie w sprawie umów o realizację programu pilotażowego dotyczącego leczenia ostrej fazy udaru niedokrwinnego za pomocą przezcewnikowej trombektomii mechanicznej naczyń domózgowych lub wewnątrzczaszkowych. Kolejnym istotnym aktem prawnym, który nawiązuje do leczenia stwardnienia rozsianego w formie programów lekowych, jest Zarządzenie w sprawie określenia warunków zawierania i realizacji umów w rodzaju leczenie szpitalne w zakresie programy lekowe. W celu weryfikacji obowiązujących wytycznych, zarządzeń oraz uchwał wymagane jest bieżące śledzenie strony internetowej Narodowego Funduszu Zdrowia.

Kolejnym istotnym aspektem jest znajomość **regulacji prawnych dotyczących świadomego wyrażenia zgody**. Każdy pacjent ma prawo do wyrażenia zgody lub jej odmowy na udzielenie określonych świadczeń zdrowotnych. Warunkiem udzielenia przez pacjenta ważnej i skutecznej zgody jest poinformowanie i uświadomienie go o: stanie zdrowia, postawionym rozpoznaniu, proponowanych oraz możliwych metodach diagnostycznych i leczniczych, dających się przewidzieć następstwach ich zastosowania albo zaniechania, wynikach leczenia oraz rokowaniu. Zgoda pacjenta może być wyrażona: osobiście, przez pacjenta, który ukończył 16 lat, przez przedstawiciela ustawowego lub przez sąd opiekuńczy w przypadku zabiegu operacyjnego albo zastosowania metody leczenia lub diagnostyki stwarzających podwyższone ryzyko dla pacjenta. Począwszy od świadczeniodawcy, przez cały zespół terapeutyczny, a także samych pacjentów, wszyscy zobligowani są do znajomości Ustawy o prawach pacjenta i Rzeczniku praw pacjenta.

W związku z tym, iż w oddziałach neurologicznych często hospitalizowani są pacjenci z zaburzeniami zachowania, a także agresywni, niezbędne jest także wykazanie się wiedzą na temat **regulacji prawnych dotyczących zastosowania przymusu bezpośredniego**. Decyzja o zastosowanie przymusu bezpośredniego ma miejsce w stanie wyższej konieczności, m.in. kiedy pacjent zagraża życiu i zdrowiu swojemu, jak i osobom w swoim otoczeniu. O zastosowaniu przymusu bezpośredniego decyduje lekarz, który podaje informacje na temat rodzaju zastosowanego środka przymusu oraz osobiście nadzoruje jego wykonanie. Stan fizyczny osoby z zaburzeniami psychicznymi unieruchomionej lub izolowanej kontroluje pielęgniarka nie rzadziej niż co 15 minut, również w czasie snu tej osoby. Rozpoczęcie, kontynuacja oraz zakończenie przymusu bezpośredniego, a także obserwacje dotyczące pacjenta należy odnotowywać w karcie zastosowania przymusu bezpośredniego. Główne regulacje prawne odnoszące się do zastosowania przymusu bezpośredniego odnajdziemy w Ustawie o ochronie

zdrowia psychicznego oraz w Rozporządzeniu Ministra Zdrowia w sprawie stosowania przymusu bezpośredniego wobec osoby z zaburzeniami psychicznymi.

European Stroke Organisation (ESO) oraz Stroke Alliance for Europe (SAFE) opracowali **plan działań na rzecz udaru mózgu dla Europy** na lata 2018–2030 (SAP-E). Dwa poprzednie ogólnoeuropejskie spotkania konsensusowe w Helsingborgu (1995 i 2006 rok) dokonały przeglądu dowodów naukowych i stanu obecnych usług, aby określić priorytety w zakresie badań i rozwoju oraz wyznaczyć cele rozwoju opieki nad udarem mózgu na następną dekadę. Spotkania zaowocowały publikacją **Deklaracji Helsingborgskiej** z 2006 roku w sprawie europejskich strategii dotyczących udaru mózgu. W 2017 roku ESO i SAFE zgromadziły ponad 70 ekspertów z całej Europy, aby przekuć tę Deklarację w czyn, co zaowocowało publikacją Planu działań na rzecz udaru mózgu dla Europy na lata 2018–2030 (SAP-E). Deklaracja Helsingborska omawia pięć głównych aspektów postępowania w udarze mózgu: organizację służb medycznych, leczenie w ostrej fazie udaru mózgu, profilaktykę, rehabilitację po udarze oraz ocenę rokowania i jakości leczenia udaru mózgu. Z kolei SAP-E obejmuje cały łańcuch opieki – od profilaktyki pierwotnej do życia po udarze. Celem SAP-E jest wyznaczenie planu działania i określenie celów leczenia udaru mózgu w Europie do 2030 rok. Określono cztery nadrzędne cele na 2030 rok: zmniejszenie bezwzględnej liczby udarów mózgu w Europie o 10%; leczenie 90% lub więcej wszystkich pacjentów z udarem mózgu w Europie na dedykowanym oddziale udarowym jako pierwszy poziom opieki; posiadanie krajowych planów leczenia udaru obejmujących cały łańcuch opieki od profilaktyki pierwotnej do życia po udarze; pełne wdrożenie krajowych strategii wielosektorowych interwencji w zakresie zdrowia publicznego w celu promowania i ułatwiania zdrowego stylu życia oraz ograniczenia czynników środowiskowych (w tym zanieczyszczenia powietrza), czynników społeczno-ekonomicznych i edukacyjnych, które zwiększają ryzyko udaru mózgu.

Wszyscy członkowie zespołu terapeutycznego zobowiązani są do zapoznawania się z aktualnymi wytycznymi **Europejskiej Akademii Nauk (EAN)**, **Polskiego Towarzystwa Neurologicznego (PTN)**, **Polskiego Towarzystwa Pielęgniarek Neurologicznych (PTPN)** oraz **Ogólnopolskiego Programu Profilaktyki Chorób Naczyń Mózgowych**. W związku z tym, iż obowiązujące wytyczne często potrafią się zmieniać, konieczne jest bieżące obserwowanie i śledzenie wiadomości publikowanych przez wiodące Organizacje oraz Stowarzyszenia.

3. Specyfika opieki nad pacjentem neurologicznym

Zaburzenia świadomości odnoszą się do stanu klinicznego świadczącego o istotnym zachwianiu równowagi wewnątrzmoźgowej, często stanowiącej zagrożenie dla życia i zdrowia. Ich istotą jest utrata zdolności do prawidłowego odbioru i reagowania na bodźce oraz sygnały, które pochodzą zarówno z wnętrza organizmu, jak i otaczającej rzeczywistości. Wyróżniamy zaburzenia świadomości ilościowe (poziom świadomości) oraz jakościowe (treść świadomości). Pacjent pozostający w stanie zaburzeń świadomości charakteryzuje się całkowicie zniesionymi lub ograniczonymi pewnymi czynnościami, takimi jak: możliwość prawidłowej komunikacji z otoczeniem, możliwość skupiania uwagi, zachowanie logicznego toku myślenia, możliwość rozpoznawania osób lub przedmiotów, zdolność do analizowania złożonych wypowiedzi. Najczęstszymi przyczynami zaburzeń świadomości są: urazy czaszkowo-mózgowe, udary mózgu, niedotlenienia mózgu w wyniku niedotlenienia ogólnoustrojowego, ciężkich niewydolności krążenia lub zatruc, kwasica metaboliczna, śpiączka mocznikowa, zaburzenia wydzielania wewnętrznego (niedoczynność i nadczynność tarczycy) i inne.

O ilościowych zaburzeniach świadomości mówimy w przypadku ograniczonej lub całkowicie zniesionej reakcji na docierające bodźce. W aspekcie klinicznym utożsamiane są z pojęciem przytomności, czyli stanem czuwania. Wyróżniamy następujące poziomy świadomości w aspekcie ilościowym: przytomność (stan prawidłowy), senność patologiczna, półśpiączka (sopor) oraz śpiączka. Z kolei jakościowe zaburzenia świadomości, w szerokim znaczeniu tego słowa, odnoszą się w głównej mierze do zniekształceń procesów poznawczych (percepcji, pamięci, zdolności uczenia się, myślenia, orientacji, uwagi, języka, funkcji wykonawczych). Zniekształcenia poznawcze powiązane są z zakłóceniem czynności określonych struktur mózgu (korowych i podkorowych).

Powikłania powiązane z **układem oddechowym** stanowią jedną z przyczyn przedłużonej wentylacji mechanicznej oraz wydłużonej hospitalizacji. Profesjonalna pielęgnacja jest składową wielu elementów i zasad, jednak przestrzeganie ich wszystkich daje pożądaną efekty. Jedną z podstawowych zasad jest monitorowanie drożności dróg oddechowych i rozpoznanie wczesnych objawów wskazujących na zaleganie wydzieliny w drogach oddechowych. Kluczowym elementem jest utrzymanie drożności dróg oddechowych.

W opiece nad pacjentem należy zwrócić uwagę na: podstawowe parametry życiowe, charakter oddechu, wyśięk oddechowy, liczbę oddechów, niepokój i pobudzenie psychoruchowe, obecność wydzieliny w rurce intubacyjnej lub tracheostomijnej. Niezbędne jest także wykonywanie toalety drzewa tchawiczno-oskrzelowego. Zaleca się stosowanie zamkniętego systemu odsysania oraz cewników, których światło nie przekracza 50% wewnętrznej średnicy rurki dotchawiczej. Całkowity czas trwania procedury nie powinien przekroczyć 15 sekund. Cewniki powinny być jałowe. Całą procedurę należy wykonywać z zachowaniem warunków jałowości dolnych dróg oddechowych. U każdego pacjenta należy także wykonywać toaletę górnych dróg oddechowych. Mechaniczne usuwanie tworzącego się biofilmu w jamie ustnej z zastosowaniem preparatów na bazie chlorheksydy lub oktenidyny to skuteczne sposoby zapobiegania przemieszczaniu się biofilmu do niższych odcinków dróg oddechowych, co w konsekwencji zapobiega ich zakażeniu i infekcji. Istotne jest także zastosowanie elementów kinetyterapii i zabiegów fizjoterapeutycznych ułatwiających ewakuację zalegającej wydzieliny.

Pacjenci z powodu narastającej niewydolności oddechowej potrzebują tlenoterapii czynnej, która polega na wtlaczaniu tlenu bądź mieszaniny gazów do dróg oddechowych i pęcherzyków płucnych za pomocą oddechu wymuszonego (oddech zastępczy). Wdrażana wentylacja mechaniczna stanowi metodę tlenoterapii o charakterze czynnym i umożliwia wspomaganie bądź zastąpienie czynności oddychania. W nagłych sytuacjach zaleca się leczenie wentylacyjne przy użyciu respiratora. Wyróżniamy dwa rodzaje wentylacji mechanicznej: inwazyjny lub nieinwazyjny, co decyduje o zakresie opieki pielęgniarskiej, zastosowanym sprzęcie, technice i powikłaniach. Obsługa respiratora należy do kompetencji lekarza, natomiast monitorowanie wentylacji mechanicznej i szeroko pojęta opieka nad pacjentem wentylowanym mechanicznie stanowi zadanie pielęgniarki. Wymaga to od zespołu pielęgniarskiego znajomości anatomii i fizjologii układu oddechowego, stosowanej na oddziale aparatury (w tym np. budowy rurek dotchawiczych), sposobu działania, podstawowych funkcji oraz alarmów respiratora i odpowiedniej na nie reakcji.

Katabolizm stanowi rozpad składników odżywczych spożywanych i/lub magazynowanych. Aktywacja katabolizmu w dużej mierze uzależniona jest od diety i aktywności fizycznej. Brak pożywienia w pierwszych godzinach powoduje dynamiczną mobilizację zasobów w pierwszej kolejności glikogenu obecnego w mięśniach szkieletowych, a następnie w wątrobie. Proces ten nazywa się glikogenolizą, a jego celem jest zachowanie stabilnego poziomu glukozy we krwi dla celów energetycznych. Po 20–24 godzinach głodu dochodzi do lipolizy – mobilizacji katabolizmu zgromadzonych zapasów energetycznych w postaci tłuszczu w organizmie. Kolejną, już ostatnią fazą głodu jest katabolizm białek, który charakteryzuje się najwyższym stopniem szkodliwości dla człowieka. Istotny jest jednak fakt, iż katabolizm szczególnie nasila się u osób w podeszłym wieku, czego przykładem jest wysoki wskaźnik diagnozowanej sarkopenii i osteoporozy u seniorów.

W przypadku braku możliwości zastosowania i zachowania doustnej, fizjologicznej drogi żywienia (m.in. w wyniku dysfagii towarzyszącej chorobom neurologicznym) zaleca się zastosować drogę sztucznego dostępu – gastrostomię. **Gastrostomia** stanowi przetokę między środowiskiem zewnętrznym a żołądkiem. Jej celem jest połączenie światła przewodu pokarmowego ze skórą poprzez wprowadzenie dużej średnicy drenu do żołądka przez powłoki brzuszne. Obecnie gastrostomię wykonuje się najczęściej metodą endoskopową przy użyciu sondy PEG (przezskórnej endoskopowej gastrostomii) w znieczuleniu miejscowym. Jeżeli planowane jest żywienie dojelitowe przez okres 4 tygodni, można zastosować sondę odżywczą. Natomiast jeżeli czas żywienia ma przekraczać okres 4 tygodni, niezbędne jest wytworzenie przetoki odżywczej (gastro- lub jejunostomii). Do żołądka można stosować polimeryczne diety standardowe, podczas gdy do jelita nie zaleca się innych diet aniżeli oligomeryczne. Gastrostomia zdecydowanie poprawia warunki i możliwości pielęgnacji chorego, w porównaniu z sondą żołądkową. PEG zmniejsza ryzyko zapalenia płuc spowodowanego zachłyśnięciem, zwłaszcza w odniesieniu do pacjentów nieprzytomnych, niweluje dyskomfort, stany zapalne, odleżyny w jamie nosowej i gardle, istnieje mniejsze ryzyko przypadkowego usunięcia.

Żywienie pozajelitowe to żywienie dożylnie (parenteralne). Polega ono na prowadzeniu żywienia za pomocą żył obwodowych lub centralnych dostępow. Przed rozpoczęciem żywienia należy przygotować dostęp naczyniowy obwodowych lub centralny. O rodzaju dostępu naczyniowego decyduje m.in. przewidywany czas wlewu, stan naczyni krwionośnych oraz ich dostępność, możliwość wystąpienia powikłań, osmolarność i pH stosowanego płynu, a także wygoda i komfort pacjenta.

Zaburzenia napięcia mięśniowego mogą przejawiać się pod postacią: wzmożonego napięcia (spastyczność), sztywności czy osłabionego napięcia (wiotkość). Wzmożone napięcie mięśniowe obserwujemy poprzez dokonywanie biernych ruchów zginania i prostowania stawów kończyn i ocenianie występujących oporów. Na początku ruchu opór jest znaczny, natomiast potem słabnie. Sztywność mięśniowa to wzmożone napięcie mięśniowe, które jest spowodowane uszkodzeniem układu pozapiramidowego. Podczas dokonywania ruchów biernych opór jest obserwowany cały czas lub pojawia się skokowo (objaw koła zębatego). Z kolei pojęcie wiotkość odnosi się do słabych mięśni, z widocznymi zanikami. Z praktycznego punktu widzenia o niedowładzie mówimy wtedy, gdy występuje deficyt siły mięśniowej, natomiast pacjent może wykonywać ruchy czynne. **Niedowłady mięśniowe** podzielić można na: niedowłady spastyczne (są wynikiem zespołu górnego neuronu ruchowego), niedowłady wiotkie (są wynikiem zespołu dolnego neuronu ruchowego bądź uszkodzeń w obrębie obwodowego układu nerwowego). Dobór odpowiedniej terapii uzależniony jest od przyczyny powodującej uszkodzenie układu nerwowego.

Rehabilitacja w niedowładach (spastycznych i wiotkich) opiera się w głównej mierze na metodach neurofizjologicznych. Zastosowanie mają takie metody jak PNF (proprioceptywne torowanie nerwowo-mięśniowe), metoda Vojty czy Bobath. Metody te w głównej mierze ukierunkowane są na reedukację nerwowo-mięśniową, likwidację patologicznych odruchów i napięć, a także na odtworzenie prawidłowych wzorców ruchowych. Strategia wdrożonej fizjoterapii oparta jest na indywidualnej ocenie pacjenta, jego wzorców posturalnych i motorycznych, a także potencjale rehabilitacyjnym.

W chorobach degeneracyjnych oraz naczyńiowych u pacjentów często diagnozuje się zaburzenia funkcji poznawczych. Pełna ocena funkcji poznawczych w celach diagnostycznych przeprowadzana jest w głównej mierze przez psychologa, neuropsychologa czy psychiatrę. Ocena pielęgniarska ma charakter orientacyjny i służy wychwyceniu ewentualnie występujących zaburzeń i deficytów, co mogłoby wskazywać na pogorszenie stanu neurologicznego, w konsekwencji zagrażać bezpieczeństwu pacjenta oraz wpływać na jego sprawność w czynnościach samoobsługowych. Należy dokonać oceny orientacji, pamięci, uwagi oraz oceny innych, **wyższych czynności nerwowych** (gnozji i prakcji).

Zaburzenia gnostyczne odnoszą się do upośledzenia spostrzegania, interpretacji, rozpoznawania i integracji bodźców sensorycznych w logiczną i sensowną informację, przy braku uszkodzenia receptorów i dróg czuciowych. W aspekcie pielęgniarskim najistotniejsze znaczenie ma występowanie zaburzeń percepcji istniejących deficytów neurologicznych i własnej choroby (anosognozja). Pacjenci nie są świadomi obecności schorzenia i/lub deficytu (np. niedowładu) bądź wypierają jego obecność.

Kolejnymi istotnymi zaburzeniami z punktu widzenia sprawowanej opieki są zaburzenia percepcji przestrzeni (zespół zaniedbywania jednostronnego) oraz inne zaburzenia spostrzegania – agnozje. Zaburzenia odnoszące się do prakcji polegają na niemożności wykonywania wyuczonych, celowych czynności ruchowych pomimo braku występowania deficytów motorycznych. Pacjenci mogą wykazywać niezgrabność podczas wykonywania czynności ruchowych (np. używania pewnych przedmiotów) lub nie wiedzieć, jak wykonać pewne czynności, m.in. te złożone, jak np. ubieranie się, czy też sprawiać wrażenie niemożności wykonania danego ruchu na polecenie.

Neurogenne zaburzenia w aspekcie funkcji pęcherza moczowego diagnozowane są u pacjentów z uszkodzeniem na poziomie nerwów obwodowych, rdzenia kręgowego, kory mózgu czy też pnia mózgu. Mogą one występować w formie trudności w magazynowaniu moczu lub trudności w oddawaniu moczu (przede wszystkim w związku z opróżnianiem pęcherza). Zaburzone magazynowanie moczu objawiać się będzie częstomoczem, nagłym parciem oraz nagłym nietrzymaniem moczu. Z kolei trudności w oddawaniu moczu będą powodować zaleganie moczu w pęcherzu moczowym, wolnym, słabym oraz przerywanym strumieniem moczu, uczuciem niepełnego opróżnienia pęcherza. W konsekwencji może to doprowadzić również do wystąpienia częstomoczu oraz nietrzymania moczu w wyniku stałego zalegania moczu w pęcherzu moczowym. Dość podobnie sytuacja odnosi się do zaburzeń funkcji jelita grubego, gdyż wyróżniamy tutaj zaparcia oraz nietrzymanie stolca.

Ciśnienie wewnątrzczaszkowe to istotny parametr określający ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego w układzie komorowym mózgu. Szybkość rozwoju wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego jest w głównej mierze uzależniona od jego przyczyny. Jeśli tą przyczyną jest wolno rosnący nowotwór, to pacjenci często tolerują ten stopniowy wzrost ciśnienia. Natomiast jeśli gwałtowny wzrost ciśnienia wynika ze zmian naczyńiowych, urazów czaszkowo-mózgowych lub obrzęku mózgu, to wiąże się on z poważnymi objawami oraz stanem zagrożenia życia. Prawidłowe wartości ciśnienia wewnątrzczaszkowego wynoszą 7–15 mm Hg. W związku z wzrostem ciśnienia zostaje zaburzony przepływ krwi mózgowej. Nadciśnienie śródczaszkowe (nadciśnienie wewnątrzczasz-

kowe, obrzęk mózgu, wzmożone ciśnienie śródczaszkowe) jest stanem, który definiujemy jako nieprawidłowy wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Jako wczesne objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego możemy zaobserwować: silne bóle głowy, nudności, wymioty. Mogą pojawić się także zaburzenia świadomości, triada Cushinga, zaburzenia oddychania i inne. Z punktu widzenia opieki pielęgniarskiej istotne jest ułożenie głowy pacjenta pod kątem około 30 stopni, co pozwala obniżyć ciśnienie śródczaszkowe przez wzmożony odpływ żylny z mózgowia.

MODUŁ II.

DIAGNOSTYKA CHORÓB UKŁADU NERWOWEGO

Cel modułu

Przekazanie wiedzy z zakresu przygotowania pacjenta do specjalistycznych badań diagnostycznych oraz sprawowania profesjonalnej opieki w czasie badań i po ich wykonaniu.

1. Pielęgniarska ocena pacjenta z chorobą układu nerwowego

Zakres podstawowej pielęgniarskiej oceny neurologicznej obejmuje elementy, które są czułe na zmiany stanu neurologicznego chorego i są wskaźnikiem odzwierciedlającym jego ogólną kondycję zdrowotną. Zalicza się do nich: ocenę stanu przytomności/świadomości, ocenę źrenic i ruchomości gałek ocznych, ocenę funkcji poznawczych, ocenę układu ruchowego (motoryki ogólnej ciała) oraz ocenę podstawowych parametrów życiowych.

Śpiączka lub inne zaburzenia świadomości wskazują na obustronne uszkodzenie kory mózgu lub upośledzenie czynności aktywującego tworu siatkowatego. Zaburzenia świadomości możemy podzielić na: zaburzenia jakościowe i zaburzenia ilościowe (dotyczące przytomności). Do oceny stanu świadomości/przytomności i oceny czynności pnia mózgu można zastosować skalę śpiączki Glasgow (Glasgow Coma Scale – GCS). W skali tej, ilościowej ocenie podlegają 3 parametry (otwieranie oczu, odpowiedź słowna i ruchowa). W oparciu o GCS, w której chory otrzymuje 8 pkt. i mniej (gdy pacjent reaguje obronnie, wydaje niezrozumiałe dźwięki i nie otwiera oczu), klasyfikujemy go jako nieprzytomnego.

Ocena źrenic i ruchomości gałek ocznych jest istotnym wskaźnikiem wydolności pnia mózgu. W ocenie zwraca się uwagę na szerokość i reakcje źrenic na światło. Źrenice wąskie, szpilkowate są objawem lepiej rokującym niż źrenice szerokie bez reakcji na światło. Jednostronne poszerzenie źrenicy może być objawem wgłobienia podnamiotowego. Nierówność źrenic (*anisocoria*), np. gdy jedna źrenica jest poszerzona i nie reaguje na światło, może wskazywać na wgłobienie haka płata skroniowego po tej samej stronie, powodując ucisk nerwu III. W motoryce gałek ocznych zwraca się uwagę na zwrot gałek ocznych w dół lub w górę. Obserwowany jest również zwrot gałek ocznych w stronę przeciwną do niedowładu lub w kierunku niedowładu. U chorych z niedomogą pnia mózgu obserwuje się dość często ustawienie obu gałek ocznych w zezie zbieżnym lub rozbieżnym, pływanie gałek ocznych. Często niedomodze pniowej towarzyszy osłabienie, a następnie zniknięcie odruchów: rogówkowych, oczno-głowego, podniebiennych.

W ocenie funkcji poznawczych zwraca się uwagę na takie elementy, jak orientacja, uwaga, pamięć, myślenie, funkcje wykonawcze czy mowa.

Motoryka ogólna ciała związana jest ze stanem przytomności. Oznacza to, że ruchy spontaniczne lub na polecenie wykonują jedynie chorzy z sennością patologiczną (najczęściej wykonują zmianę ułożenia kończyny lub zwroty z boku na bok). Chorzy w półśpiączce lub śpiączce spontanicznie nie wykonują żadnych ruchów. Skutkiem zaburzeń regulacji napięcia mięśniowego u chorych w śpiączce jest tzw. motoryka odmóżdzeniowa. W miarę narastania niedomogi sztywność odmóżdzeniowa ustępuje i pojawia się wiotkość. O obecności niedowładu u chorych w śpiączce może świadczyć szybsze opadanie biernie uniesionych porażonych kończyn.

Zaburzenia wegetatywne (burza wegetatywna) tzn. przyspieszenie tętna, wzrost RR i temperatury ciała, występuje w przypadku narastania niedomogi pnia mózgu. Następnie dochodzi do obniżenia powyższych parametrów. Swoistym objawem niedomogi pnia są zaburzenia oddychania. Zaburzenia czynności ośrodków w rdzeniu przedłużonym najczęściej powodują przyspieszenie oddychania, jego niemiarywość z okresami bezdechu. Zmienia się amplituda oddechu – od głębokiej do płytkiej. Przy znacznym uszkodzeniu rdzenia przedłużonego dochodzi do tzw. oddechu rybiego, polegającego na pojedynczych, coraz rzadszych wdechach. Zapowiada to zatrzymanie czynności oddechowej.

Wybrane skale/narzędzia oceny pacjenta neurologicznego

Glasgow Coma Scale (GCS) – Skala Glasgow jest najbardziej rozpowszechnioną skalą stosowaną do oceny głębokości zaburzeń przytomności, klinicznej cechy ostrego uszkodzenia mózgu. Skala została zaprojektowana tak, aby była łatwa w użyciu w praktyce klinicznej na oddziałach ogólnych i specjalistycznych. Aktualnie wykorzystywana jest przez zespoły ratownictwa medycznego, pielęgniarki i lekarzy do oceny wszystkich pacjentów. Oce-

nie podaje się 3 zmienne: otwieranie oczu, kontakt słowny i reakcja ruchowa. Uzyskane punkty w poszczególnych zmiennych zostają zsumowane, aby uzyskać łączny wynik 15 – 3 pkt. i podlegają następującej interpretacji: GCS 15 – 13 – łagodne zaburzenia przytomności; GCS 12 – 9 – umiarkowane zaburzenia przytomności; GCS 8 – 3 – brak przytomności. Skala GCS była początkowo używana wśród pacjentów hospitalizowanych po urazie głowy, natomiast obecnie jest stosowana u wielu pacjentów, w szczególności w pierwszych dobach hospitalizacji, zwłaszcza w stanach zagrożenia życia oraz zaburzeniach przytomności. W szpitalach służy również do monitorowania zmian stanu zdrowia i stanowi jeden z elementów oceny stanu pacjentów oddziałów intensywnej terapii.

Skala Lovetta, nazywana także testem MRC (*Medical Research Council*), służy do oceny siły mięśniowej. Test polega na ręcznym badaniu wybranego mięśnia w określonych pozycjach i przy wybranym ruchu. Jest powszechnie stosowany w kinezyterapii do badania każdej grupy mięśniowej. Siłę mięśniową kończyn górnych i dolnych można ocenić według przyjętych kryteriów:

- brak czynnego skurczu mięśnia – 0°;
- ślad czynnego skurczu mięśnia – 1°;
- wyraźny skurcz mięśnia i zdolność wykonania ruchu przy pomocy i odciążenia odcinka ruchomego – 2°;
- zdolność do wykonywania ruchu czynnego samodzielnego z pokonaniem ciężkości danego odcinka – 3°;
- zdolność do wykonania czynnego ruchu z pewnym oporem – 4°;
- prawidłowa siła, tj. zdolność wykonywania czynnego ruchu z pełnym oporem – 5°.

Skala Rankina (RS) lub Zmodyfikowana skala Rankina (mRS) uznawana jest za miarę globalnej niepełnosprawności. Powszechnie stosowana jako opisowa kategoryzacja funkcjonalnego powrotu do zdrowia pacjentów z chorobami neurologicznymi, a w szczególności z chorobą naczyniowo-mózgową. Obecnie również ocena w skali Rankina odgrywa istotną rolę w kwalifikacji do rehabilitacji. Skala ta obejmuje cały zakres wyników czynnościowych – od braku objawów aż do śmierci. Jej kategorie są intuicyjne i łatwe do uchwycenia zarówno przez personel medyczny, jak i samych pacjentów. Wykazano jej równoczesną trafność dzięki silnej korelacji z pomiarami ciężkości udaru (np. objętości zawału) i zgodności z innymi skalami udarowymi, a jej zastosowanie pozwala pośrednio ocenić skuteczność wdrożonej terapii ostrego udaru w badaniach z odpowiednio dobraną wielkością próby. Narzędzie Rankina ocenia pacjentów w pięciostopniowej skali. Wynik 0 oznacza brak skarg oraz symptomów, 1 – odnotowywane są niewielkie skargi, które nie wpływają w znaczący sposób na tryb życia, 2 – niewielki stopień niepełnosprawności, nieznacznej zmianie ulega aktualny tryb życia, 3 – średni stopień niepełnosprawności, pojawiają się objawy w znaczący sposób zmieniające aktualny tryb życia oraz wpływające na niezależność pacjenta, 4 – umiarkowanie ciężka niepełnosprawność, występujące objawy uniemożliwiają zachowanie samodzielności w codziennym życiu, 5 – ciężka niepełnosprawność, całkowity deficyt samoopieki i samopielęgnacji, pacjent uzależniony jest od pomocy opiekuna.

Skala Barthel (BI) została opublikowana w roku 1965 i jest do tej pory najbardziej rozpowszechnioną metodą oceny czynności życia codziennego (*Activities of Daily Living – ADL*). W piśmiennictwie występuje również pod nazwami: Barthel Score lub Maryland Disability Index. Przyznając określoną ilość punktów (0, 5, 10, 15), dokonuje się oceny zdolności do samoobsługi. Nadając punktację, ocenia się 10 czynności codziennych, takich jak: spożywanie posiłków, przemieszczanie się z łóżka na krzesło, utrzymanie higieny osobistej, korzystanie z toalety, kąpiel, poruszanie się po płaskim terenie, wchodzenie i schodzenie po schodach, ubieranie się, kontrola oddawania stolca i kontrola moczu. Niniejsza skala doczekała się także kilku modyfikacji, a w Polsce wykorzystywana jest przez NFZ w odniesieniu do pacjentów opieki długoterminowej. Współczynnik zgodności wewnętrznej dla oryginalnej wersji skali, według różnych badań wynosi od 0,87 do 0,90; współczynnik trafności w odniesieniu do innych skal od 0,65 do 0,69.

Skala depresji Becka to skala samooceny i służy do przesiewowego rozpoznawania u siebie objawów depresji. Jest to proste narzędzie, które jest szeroko stosowane w diagnostyce depresji. Kwestionariusz składa się z pytań dotyczących najbardziej charakterystycznych objawów depresji i opiera się na subiektywnych odczuciach pacjenta, które stanowi pomoc dla lekarzy i psychologów w diagnostyce choroby. Ocena powinna dotyczyć samopoczucia w wybranym okresie czasu: ostatniego tygodnia lub ostatniego miesiąca (należy przy udzielaniu odpowiedzi stosować jednakową miarę czasu).

Według ekspertów skala depresji Becka wykazuje wysoką zgodność z innymi narzędziami diagnostycznymi i bardzo dobrze wypada w testach rzetelności oraz trafności. Skala Becka jest narzędziem składającym się z 21 pytań, na które należy samodzielnie udzielić odpowiedzi. Możliwe są ich 4 warianty – każdy jest inaczej oceniany (od 0 do 3 punktów). Propozycja interpretacji wyników przedstawia się następująco: 0 do 11 – brak depresji, 12 do 19 – depresja łagodna, 20 do 25 – depresja umiarkowana, 26 do 63 – depresja ciężka.

Skala Ciężkości Udaru Narodowego Instytutu Zdrowia (NIHSS) pozwala ocenić nasilenie wybranych, zawartych w skali, objawów udaru i w kolejnych badaniach monitorować zachodzące zmiany. Jest najbardziej czułą skalą w wykrywaniu zmian stanu klinicznego w ostrym okresie udaru. Jej zalety to: proste i jednoznaczne kryteria oceny, istotne korelacje z objętością ogniska udarowego w obrazie rezonansu magnetycznego, duża wartość prognostyczna w zakresie śmiertelności oraz w odniesieniu do ryzyka powikłań krwotocznych leczenia trombolitycznego. Wadą skali jest przede wszystkim czasochłonność badania w związku z dużą zawartością skali, inne wartości rokownicze dla udarów prawej i lewej półkuli oraz brak oceny nerwów czaszkowych.

Skala Hunta i Hessa (H&H) została skonstruowana do wstępnej oceny stanu klinicznego i rokowania u chorego z krwotokiem podpajęczynówkowym. Najczęściej wykorzystywana jest w wersji zmodyfikowanej. Stopień nasilenia krwotoku podpajęczynówkowego określa się następująco:

- 0 – Stan neurologiczny prawidłowy, tętniak niepęknięty;
- I° – Bez objawów lub niewielki ból głowy i nieznaczna sztywność karku;
- II° – Porażenie nerwów czaszkowych, średni lub nasilony ból głowy, sztywność karku;
- III° – Niewielkie objawy ogniskowe, chory podsypiający lub splątany;
- IV° – Znaczne zaburzenia świadomości, średnie lub nasilone objawy ogniskowe, możliwe objawy odmóżdzeniowe;
- V° – Głęboka śpiączka, sztywność odmóżdzeniowa, rozkojarzenie wegetatywne.

Rozszerzona skala niewydolności ruchowej Kurtzke'go (EDSS) jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych i znanych narzędzi wykorzystywanych do oceny niepełnosprawności wśród osób ze stwardnieniem rozsianym. Dodatkowo stosowana jest do monitorowania zmian stopnia niepełnosprawności w czasie. Pozwala na ocenę progresji choroby oraz skuteczności stosowanej terapii lekowej. Skala EDSS jest także szeroko stosowana w badaniach klinicznych. Program lekowy leczenia stwardnienia rozsianego Narodowego Funduszu Zdrowia wymaga przeprowadzania przez lekarza oceny pacjenta w skali EDSS co najmniej raz w roku. Narzędzie EDSS składa się z następujących podskal funkcjonalnych: wzroku, pnia mózgu, układu piramidowego, mózdzku, układu czucia, zwieraczy i wyższych czynności mózgowych, również obejmuje ocenę zdolności poruszania się i samoobsługi. Całkowity wynik EDSS jest określany przez dwa czynniki: chód i wyniki z podskal funkcjonalnych. Wynik końcowy skali EDSS może wynieść maksymalnie 10 punktów, gdzie 0 oznacza brak niesprawności, a 10 – śmierć. Im wyższy wynik końcowy, tym większy stopień niepełnosprawności pacjenta. Pierwsze poziomy od 1,0 do 4,5 odnoszą się do osób o wysokim stopniu zdolności do poruszania się, a kolejne poziomy od 5,0 do 9,5 odnoszą się do coraz to większych deficytów w zakresie ruchu i chodzenia.

Skala Oddziaływania Zmęczenia MFIS jest zalecana jako miara wyniku zmęczenia wśród pacjentów ze stwardnieniem rozsianym i jest powszechnie stosowana do określenia ogólnego wyniku zmęczenia. Co więcej, prowadzone są badania z wykorzystaniem skali MFIS, które wykazały, że zmęczenie i niska jakość snu w stwardnieniu rozsianym są ściśle ze sobą powiązane objawami. Kwestionariusz wykorzystywany jest także w badaniach określających wpływ subiektywnego zmęczenia na funkcjonowanie poznawcze w stwardnieniu rozsianym oraz w neuroborelioze. Dodatkowo skala wykorzystywana jest w badaniach jakości życia i oceny skuteczności zastosowanych metod leczenia przede wszystkim w stwardnieniu rozsianym. Kwestionariusz składa się z 21 pytań. Ocenie podlega wpływ zmęczenia na poszczególne podskale funkcjonowania fizycznego, poznawczego oraz psychospołecznego w ciągu ostatnich 4 tygodni. Podskala funkcjonowania fizycznego zawiera 9 pytań, poznawczego – 10 pytań, natomiast na część psychospołeczną składają się 2 pytania określające funkcje psychosocjalne. Do opisu punktacji wykorzystuje się skalę Likerta. Odpowiedziom przypisane są kolejne wartości: nigdy – 0 punktów, rzadko – 1, czasami – 2, często – 3, prawie zawsze – 4. Odpowiadając na pytania, pacjent określa częstotliwość występowania poszczególnych zdarzeń odnoszących się do zmęczenia w okresie ostatnich 4 tygodni.

Skala oceny samodzielności w chorobie Parkinsona (Schwab&England) pierwotnie przeznaczona została do badania pacjentów z chorobą Parkinsona. Skonstruowana w celu oceny zdolności samodzielnego wykonywania aktywności dnia codziennego. Generalnie ocenia stopień niezależności pacjenta od otoczenia. Wyniki

podawane są w wartościach procentowych. Pacjent, który jest całkowicie niezależny od otoczenia i wykonuje wszystkie codzienne czynności bez żadnych problemów i spowolnienia, otrzymuje 100%. Pacjent przewlekle leżący z dysfunkcją autonomiczną otrzymuje 0%. Skala ta jest stosowana jako kryterium oceny ciężkości i progresji choroby Parkinsona.

2. Udział pielęgniarki w badaniach neuroobrazowych struktur anatomicznych i funkcjonalnych ośrodkowego układu nerwowego

Do badań neuroobrazowych wykorzystywanych w diagnostyce neurologicznej i neurochirurgicznej zaliczyć można między innymi:

- tomografię komputerową (TK);
- rezonans magnetyczny (MRI);
- tomografię emisyjną pojedynczego fotonu (SPECT);
- pozytonową tomografię emisyjną (PET).

Tomografia komputerowa (TK) jest badaniem diagnostycznym z zastosowaniem promieniowania jonizującego. Zjawiskiem fizycznym wykorzystywanym w tomografii komputerowej jest promieniowanie X. Promieniowanie to jest pochłaniane przez różne tkanki i części ciała w sposób zróżnicowany. Najsilniej pochłaniają je elementy kostne, słabiej – tkanki miękkie. Jest to badanie bezbolesne, chociaż może wywołać uczucie pewnego dyskomfortu spowodowanego koniecznością pozostawania przez kilka minut w jednej pozycji. Czas trwania badania wynosi od 5 do 15 minut w zależności od rodzaju badanego narządu i tego, czy podczas badania będzie podawany środek cieniujący (kontrast). Zaletą stosowania tomografii komputerowej jest szeroka dostępność badania, krótki czas trwania badania, dobre obrazowanie struktur uwapnionych, przestrzeni płynowych i świeżej krwi oraz możliwość badania w trybie nagłym, również pacjentów nieprzytomnych i niewspółpracujących. Wskazaniami do wykonania TK są między innymi:

- występowanie dolegliwości, których nie można zdiagnozować za pomocą innych metod;
- zaburzenia neurologiczne w sytuacji zagrożenia życia chorego;
- diagnostyka mózgowia, a także odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa, zwłaszcza przy podejrzeniu przepukliny jądra miążdżystego;
- rozpoznawanie nieurazowych zmian w centralnym układzie nerwowym, jak tętniak czy wodogłowie;
- podejrzenie guza mózgu.

Powikłania, jakie mogą wystąpić po badaniu, to różnego rodzaju reakcje uboczne po podaniu środków cieniujących, mające charakter miejscowy (ból, zaczerwienienie, uczucie gorąca w miejscu podania) lub ogólny (działanie na nerki, układ sercowo-naczyniowy, nerwowy, immunologiczny).

W przygotowaniu pacjenta do badania TK z użyciem środka kontrastującego należy pamiętać, aby pacjent zgłosił się na badanie na czczo, powinien powstrzymać się od jedzenia przez 6 godzin przed badaniem. Do badania wymagane jest również dostarczenie aktualnego wyniku pomiaru stężenia kreatyniny we krwi. W dniu badania należy zażyć wszystkie zwykle przyjmowane leki (z wyjątkiem insuliny) oraz wypić co najmniej 0,5 l wody na 2–3 godz. przed badaniem. Pacjenci przyjmujący insulinę proszeni są o omówienie postępowania z diabetologiem. Należy poinformować pacjenta o konieczności trzymania głowy w bezruchu podczas badania, wstrzymaniu oddechu w momencie pojawienia się światła diody, co poprawia jakość otrzymywanego obrazu oraz zgłaszaniu wszelkich pojawiających się dolegliwości (dusznosc, nudności, ból głowy, szumu w uszach) w trakcie badania. Po podaniu środka kontrastującego może wystąpić uczucie ciepła oraz, w rzadkich przypadkach, inne reakcje uboczne (nudności, wymioty, pokrzywka, skurcz oskrzeli, spadek ciśnienia). Powikłania występują najczęściej w ciągu 30 minut po podaniu środka kontrastującego, w związku z tym po badaniu pacjent pozostaje przez ten okres w pracowni pod obserwacją. U pacjentów z upośledzoną funkcją nerek może wystąpić późne, poważne powikłanie w postaci nefropatii pokontrastowej. Przeciwwskazaniem do badań z użyciem środka kontrastującego jest: nadczynność tarczycy lub/i wysoki poziom kreatyniny. W przypadku wystąpienia powyższych przeciwwskazań konieczne jest poinformowanie personelu medycznego o tym fakcie przed badaniem.

Rezonans magnetyczny (MRI) jest metodą obrazowania przekroju ciała w dowolnej płaszczyźnie przy pomocy pola magnetycznego. Jest to badanie całkowicie nieinwazyjne, gdyż w przeciwieństwie do innych badań radiologicznych nie wykorzystuje promieniowania rentgenowskiego, lecz nieszkodliwe dla organizmu pole magnetyczne i fale radiowe. Jest to badanie bezbolesne, chociaż może wywołać uczucie pewnego dyskomfortu spowodowanego koniecznością pozostawania przez dłuższy czas w jednej pozycji, wysokiego poziomu hałasu wewnątrz urządzenia. Czas trwania badania wynosi od 15 do 45 minut w zależności od rodzaju badanego narządu i tego, czy podczas badania będzie podawany środek kontrastowy. Zaletą tego badania jest: wysoka czułość badania, wysoka swoistość tkankowa oraz bezpieczeństwo biologiczne. Wskazaniami do wykonania MRI są między innymi:

- choroby demielinizacyjne (np. stwardnienie rozsiane);
- choroby otępienne (np. choroba Alzheimera);
- nowotwory mózgu trudne do oceny w innych badaniach;
- ocena struktur okolicy przysadki mózgowej, oczodołu, tylnego dołu mózgu;
- guzy kanału kręgowego;
- ocena anatomiczna struktur kanału kręgowego;
- zmiany popromienne w ośrodkowym układzie nerwowym;
- zaburzenia neurologiczne o niewyjaśnionej etiologii.

Przeciwwskazania do wykonania badania to między innymi: ostry makijaż, protezy zębowe, okulary i biżuteria oraz inne metalowe elementy. W przypadku elementów wszczepionych w ciele pacjenta (protezy, aparaty słuchowe, stymulatory serca, neurostymulatory itp.) należy bezwzględnie poinformować pracownika zakładu radiologii.

Przygotowanie pacjenta do wykonania badania przy pomocy rezonansu magnetycznego nie wymaga żadnych specjalnych zabiegów. Na badanie należy zgłosić się z aktualnym wynikiem poziomu kreatyniny w surowicy krwi. W przypadku wzmocnienia badanych struktur anatomicznych podaje się dożylnie środek kontrastowy. Po podaniu środka kontrastującego może wystąpić uczucie ciepła oraz, w rzadkich przypadkach, inne reakcje uboczne (nudności, wymioty, pokrzywka, skurcz oskrzeli, spadek ciśnienia). Powikłania występują najczęściej w ciągu 30 minut po podaniu środka kontrastującego, w związku z tym po badaniu pacjent pozostaje przez ten okres w pracowni pod obserwacją.

Tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT) jest jedną z technik medycyny nuklearnej polegającej na tomograficznym obrazowaniu za pomocą promieniowania gamma. Technika SPECT zapewnia precyzyjne obrazy 3D o bardzo wysokiej rozdzielczości. Badanie umożliwia ocenę przepływu mózgowego za pomocą dożylnie wprowadzonych znaczników izotopowych. Zastosowanie kliniczne badania to między innymi:

- ocena regionalnego przepływu krwi w ośrodkowym układzie nerwowym;
- po udarach mózgowych i po urazach czaszkowo-rdzeniowych w celu badania zaburzeń autoregulacji naczyń mózgowych;
- ocena efektywności stosowanych leków naczyniowych;
- w chorobach przebiegających z zespołami otępiennymi;
- ocena aktywności ognisk padaczkowych (rejestruje zwiększenie przepływu krwi w czasie napadu padaczkowego, zmniejszenie przepływu w okresie międzypadadowym).

Czas trwania badania zależy od rodzaju znacznika oraz typu aparatu.

Pozytonowa tomografia emisyjna (PET) to nieinwazyjne badanie diagnostyczne, wykorzystuje techniki radioizotopowe, dzięki którym można ocenić procesy metaboliczne zachodzące w organizmie. Badanie umożliwia ocenę przepływu krwi w naczyniach i metabolizmu tkanki mózgowej przy użyciu izotopów emitujących pozytony. Zastosowanie kliniczne badania to między innymi:

- ocena stopnia uszkodzenia mózgu po udarze mózgowym, po urazach głowy, w przebiegu chorób zwyrodnieniowych (np. choroba Alzheimera);
- ocena metabolizmu nowotworów mózgu, stopnia ich złośliwości i wyznaczenie obszarów planowanej operacji, a także efektów radioterapii nowotworów mózgu;
- ustalenie lokalizacji i ocena metabolizmu ognisk padaczkowych;
- ustalenie kinetyki neuroprzekazników (np. dopaminy w chorobie Parkinsona);
- ocena funkcji neuroreceptorów.

Zasady przygotowania pacjenta do badania SPECT i PET ograniczają się do informacji o rodzaju badania i jego przebiegu oraz w razie konieczności – uspokojenia chorego. Pacjent pozostaje na czczo, z założonym wenflonem zgodnie z obowiązującą procedurą. Postępowanie po badaniu nie jest specyficzne i polega na obserwacji chorego.

3. Udział pielęgniarki w badaniach naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego

Badania naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego znajdują zastosowanie zarówno w diagnostyce, jak i w leczeniu chorób i wad naczyniowych, np. udary mózgowo, malformacje tętniczo-żylne, tętniaki czy naczyniaki. Do badań tych zaliczamy badania ultrasonograficzne naczyń (np. USG tętnic szyjnych i kręgowych, przezczaszkowa ultrasonografia dopplerowska – TCD) oraz badania angiograficzne (np. cyfrowa angiografia subtrakcyjna – DSA, angiografia tomografii komputerowej – angio-TK, angiografia naczyń mózgowych – angio-MR).

Badanie ultrasonograficzne tętnic szyjnych i kręgowych (USG) to badanie nieinwazyjne, które pozwala ocenić między innymi takie parametry, jak: grubość ścian naczyń krwionośnych oraz ich średnicę, szybkość i kierunek przepływu krwi, gradient ciśnień. Na tej podstawie można diagnozować o ewentualnym zwężeniu tętnic, ich lokalizacji, a także określać ich stopień. Ultrasonografia umożliwia wykrycie niedrożności, zatorów, przyściennych skrzeplin, silnie ukrwionych guzów nowotworowych, tętniaków oraz anomalii i malformacji naczyniowych, czyli nieprawidłowości w budowie naczyń. Badanie nie wymaga specjalnego przygotowania. Należy pamiętać, aby ubrać się w odzież odsłaniającą szyję, czyli nie zakładać ubrań z wysokim kołnierzem lub golfem, które utrudnią wykonanie badania. Kobiety powinny zdjąć z szyi wszystkie ozdoby. Podczas badania pacjent leży na plecach. USG tętnic szyjnych i kręgowych z zastosowaniem metody Dopplera jest badaniem prostym, nieinwazyjnym, bezbolesnym i trwa zaledwie 5–10 minut.

Przezczaszkowa ultrasonografia dopplerowska (TCD) to badanie nieinwazyjne, w technice której wykorzystuje się zjawisko Dopplera. Zaletą tej metody jest nieinwazyjność, dostępność, powtarzalność i relatywnie niski koszt wykonania. Przydatność TCD wynika z jednoczesnej wizualizacji ścian naczynia, obrazowania płynącej w niej krwi, pomiaru jej prędkości oraz określenia kierunku przepływu. Metoda ta znalazła zastosowanie między innymi w:

- diagnozowaniu udarów mózgu (przyczyny udaru, ustalenie rokowania);
- rozpoznawaniu i monitorowaniu skurczu naczyniowego po krwawieniu podpajęczynówkowym;
- u chorych po ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych (wykrycie i monitorowanie skurczu naczyniowego, przekrwienia, ocena ciśnienia wewnątrzczaszkowego);
- monitorowaniu krążenia mózgowego i zatorowości podczas zabiegów;
- ocenie oporu krążenia śródczaszkowego narastającego wraz ze wzrostem ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Badania ultrasonograficzne naczyń mózgowych ze względu na swoją nieinwazyjność nie wymagają żadnych specjalnych procedur w przygotowaniu pacjenta do badania. Istotnym elementem jest jednak poinformowanie pacjenta o celowości badania, jak również jego przebiegu.

Cyfrowa angiografia subtrakcyjna (DSA) to inwazyjna metoda diagnostyczna, pozwala na obrazowanie naczyń krwionośnych. Stosowana jest w celu dokładnego zbadania przebiegu naczyń krwionośnych oraz oceny ich drożności. Podczas wykonywania badania rejestrowane są dwa obrazy rentgenowskie, jeden po drugim. Są one elektronicznie zapisywane w formie cyfrowej, w tym jeden w postaci negatywu. Ich połączenie powoduje, że wszystkie detale znikają, tworząc jednolity, szary obraz. Jednak jeśli między dwiema ekspozycjami wstrzyknie się do krwiobiegu określoną ilość środka cieniującego, jedyną rzeczą, którą będzie można zobaczyć, to kontrast widoczny w naczyniach krwionośnych. Wszystkie inne szczegóły, w tym także kości zaciemniające obraz, pozostaną szare. DSA pozwala uzyskać dokładniejszy obraz naczyń w porównaniu z zastosowaniem konwencjonalnej angiografii, a przy tym wykorzystuje mniejsze ilości kontrastu oraz promieniowania. Środek kontrastowy może być podawany nie tylko w mniejszej ilości, ale również z mniejszą prędkością. Zaletą tej metody jest wysoka czułość i swoistość badania oraz możliwość wdrożenia leczenia przeznaczonego.

Wskazaniem do angiografii jest dokładne zbadanie przebiegu naczyń krwionośnych oraz ocena ich drożności. Zaleca się ją przy podejrzeniu obecności patologicznych zmian naczyniowych, np.: tętniaków, zaburzeń

o podłożu miażdżycowym w obrębie mózgowia. W przypadku zdiagnozowanego guza angiografia pozwala na uwidocznienie jego unaczynienia. Metoda DSA umożliwia również wykonywanie zabiegów interwencyjnych, między innymi: śródnaczyniową embolizację tętniaków czy angioplastykę zwężeń tętnic.

Angiografia tomografii komputerowej (angio-TK) – należy do metod minimalnie inwazyjnych, ponieważ wymaga podania środka kontrastowego dożylnie, za pomocą automatycznej strzykawki. W ostatnich latach nastąpił ogromny rozwój tej metody związany z wprowadzeniem kolejnych generacji aparatów TK – z coraz większą liczbą detektorów i rozdzielczością czasową oraz przestrzenną, a także lepszym oprogramowaniem do przetwarzania obrazów. Wprowadzenie tzw. opcji spiralnej TK pozwala na obrazowanie naczyń zewnątrz- i śródczaszkowych z dużą dokładnością. Zaletą tej metody jest:

- dawka przyjętego przez pacjenta promieniowania jest mniejsza niż w standardowej metodzie;
- czas badania pacjenta jest krótszy;
- uzyskane dane są przechowywane i po przeprowadzeniu pełnego badania możliwa jest elektroniczna rekonstrukcja potrzebnych obrazów bez udziału pacjenta;
- przy wykorzystaniu tej technologii możliwa jest ocena dużych partii ciała w bardzo krótkim czasie, w trakcie jednego wdechu;
- spiralna tomografia komputerowa daje możliwość tworzenia obrazów trójwymiarowych (np. struktur naczyniowych, kości, połączeń stawowych itp.).

Angiografia rezonansu magnetycznego (angio-MR) – podstawową zaletą badania jest brak narażenia na promieniowanie jonizujące oraz – podobnie jak w badaniu angio-TK – możliwość zobrazowania tętnic szyjnych i kręgowych na całym ich przebiegu. Badanie angio-MR można wykonać bez podania środka kontrastowego lub kontrastu fazowego albo po dożylnym podaniu gadolinowego środka kontrastowego.

Badania inwazyjne naczyń mózgowych (DSA, angio-TK, angio-MR), ze względu na możliwość wystąpienia powikłań, wymagają specjalistycznego przygotowania do badania oraz przestrzegania zasad opieki po badaniu. Przygotowanie do badania będzie polegało na:

- poinformowaniu chorego o sposobie wykonania badania, wyeliminowaniu przeciwwskazań do wykonania badania;
- wykonaniu zleceń lekarskich (pobranie materiału do oznaczenia wskazanych parametrów: grupa krwi, czynnik Rh, czas krwawienia i krzepnięcia, poziom kreatyniny itp.);
- w dniu badania chory pozostaje na czczo, z założonym wenflonem oraz przygotowanym (usunięcie owłosienia, zdezynfekowanie) miejscem (skóra) nakłucia (wprowadzenia cewnika);
- na zlecenie lekarza chory może otrzymać środki uspokajające.

W trakcie badania (podaż kontrastu i wykonywanie zdjęć) należy:

- wnikliwie obserwować pacjenta pod kątem wystąpienia takich objawów, jak: bóle i/lub zawroty głowy, szum w uszach, błyski przed oczami, uczucie ciepła w obrębie twarzy itp.

Po badaniu:

- chory przez około dobę powinien przebywać w łóżku;
- na miejsce wkłucia nakłada się opatrunek jałowy, na to opatrunek uciskowy;
- dokładna obserwacja podstawowych parametrów (tętna, ciśnienia tętniczego, oddechu, temperatury) oraz ewentualnie występujących objawów neurologicznych.

4. Udział pielęgniarki w badaniach elektrofizjologicznych ośrodkowego układu nerwowego

Badania elektrofizjologiczne są badaniami czynnościowymi i informują o funkcjonowaniu układu nerwowego. Często traktowane są jako uzupełnienie klinicznej oceny neurologicznej. Ogólna zasada działania badań elektrofizjologicznych polega na analizie różnicy potencjałów pola elektromagnetycznego wytwarzanego w układzie nerwowym i mięśniowym. Do badań podstawowych zaliczamy:

- elektroneurografia (ENG);
- elektromiografia (EMG);
- elektroencefalografia (EEG);
- potencjały wywołane (PW).

Badania elektrofizjologiczne nie wymagają specjalnego przygotowania ze strony pacjenta, są również dla niego bezpieczne. Standardem w przygotowaniu pacjenta jest przede wszystkim wyjaśnienie, na czym badanie będzie polegało.

Elektroencefalografia (EEG) – polega na rejestracji czynnościowych prądów mózgu człowieka, które charakteryzują się niewielkim napięciem (od kilku do kilkuset mikrowoltów). Bioprądy są wzmacniane przez elektroencefalograf i zapisane na papierze w formie wykresu. Częstotliwość tych prądów waha się od 0,5 Hz do 50 Hz. Podstawowym wskazaniem do wykonania badania jest diagnostyka w kierunku padaczki. Również badanie można wykonać w diagnostyce guzów nowotworowych i urazów oraz obszarów niedotlenienia mózgu (metoda ta pozwala na umiejscowienie procesu chorobowego w danej okolicy mózgu).

Elektromiografia (EMG) – to badanie umożliwiające rejestrację i ocenę potencjałów czynnościowych mięśni. Wykonuje się za pomocą elektrod igłowych wkłuwanych do badanego mięśnia. Rejestracja potencjałów jest dwuetapowa (ocena czynności mięśnia w spoczynku i czynności mięśnia w czasie skurczu). Wskazaniami do wykonania badania może być między innymi różnicowanie niedowładów, ocena stopnia uszkodzenia i regeneracji mięśni i nerwów oraz ocena lokalizacji uszkodzeń neuronu obwodowego (komórki rogów przednich, korzenie przednie, sploty nerwowe, nerwy obwodowe).

Elektroencefalografia (EEG) – polega na rejestracji czynnościowych prądów mózgu człowieka, które charakteryzują się niewielkim napięciem (od kilku do kilkuset mikrowoltów). Bioprądy są wzmacniane przez elektroencefalograf i zapisane na papierze w formie wykresu. Częstotliwość tych prądów waha się od 0,5 Hz do 50 Hz. Podstawowym wskazaniem do wykonania badania jest diagnostyka w kierunku padaczki. Również badanie można wykonać w diagnostyce guzów nowotworowych i urazów oraz obszarów niedotlenienia mózgu (metoda ta pozwala na umiejscowienie procesu chorobowego w danej okolicy mózgu).

Potencjały wywołane (PW) – to badanie polegające na analizie potencjałów wywołanych wiążących się ze zjawiskiem generowania aktywności bioelektrycznej określonego obszaru mózgu w odpowiedzi na działanie bodźcem na receptory wzrokowe, słuchowe, czuciowe czy ruchowe. PW mają zastosowanie między innymi: w diagnostyce stwardnienia rozsianego, w uszkodzeniu nerwów wzrokowych (zapalne, zwyrodnieniowe, pourazowe, toksyczne), w podejrzeniu guza okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych, w ustaleniu ognisk padaczkowych czy w ocenie stopnia uszkodzenia nerwów obwodowych.

Elektroencefalografia (EEG) – polega na rejestracji czynnościowych prądów mózgu człowieka, które charakteryzują się niewielkim napięciem (od kilku do kilkuset mikrowoltów). Bioprądy są wzmacniane przez elektroencefalograf i zapisane na papierze w formie wykresu. Częstotliwość tych prądów waha się od 0,5 Hz do 50 Hz. Podstawowym wskazaniem do wykonania badania jest diagnostyka w kierunku padaczki. Również badanie można wykonać w diagnostyce guzów nowotworowych i urazów oraz obszarów niedotlenienia mózgu (metoda ta pozwala na umiejscowienie procesu chorobowego w danej okolicy mózgu).

Potencjały wywołane (PW) – to badanie polegające na analizie potencjałów wywołanych wiążących się ze zjawiskiem generowania aktywności bioelektrycznej określonego obszaru mózgu w odpowiedzi na działanie bodźcem na receptory wzrokowe, słuchowe, czuciowe czy ruchowe. PW mają zastosowanie między innymi: w diagnostyce stwardnienia rozsianego, w uszkodzeniu nerwów wzrokowych (zapalne, zwyrodnieniowe, pourazowe, toksyczne), w podejrzeniu guza okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych, w ustaleniu ognisk padaczkowych czy w ocenie stopnia uszkodzenia nerwów obwodowych.

5. Udział pielęgniarki w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego

Nakłucie lędźwiowe, czyli punkcja lędźwiowa, to inwazyjny zabieg, który polega na wprowadzeniu igły punkcyjnej do przestrzeni podpajęczynówkowej kręgosłupa, między kręgami w jego odcinku lędźwiowym, w celu pobrania płynu mózgowo-rdzeniowego do badania. Nakłucie lędźwiowe wykonuje się zwykle pomiędzy IV a V kręgiem lędźwiowym, czyli poniżej dolnego końca rdzenia kręgowego, aby uniknąć jego uszkodzenia przez igłę. W tym miejscu jama podpajęczynówkowa zawiera jedynie nić końcową i korzenie nerwów rdzeniowych, tworzące tzw. ogon koński. Wskazania do wykonania nakłucia to między innymi:

- zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych;
- krwotok podpajęczynówkowy;

- stwardnienie rozsiane;
- zespół Guillaina-Barrego.

Przeciwwskazania i stany wymagające ostrożności to między innymi:

- wzmożone ciśnienie śródczaszkowe;
- miejscowy stan zapalny lub infekcja;
- trombocytopenia;
- leczenie lekami przeciwzakrzepowymi.

Podstawowe badania płynu mózgowo-rdzeniowego obejmują: ocenę jego właściwości fizykochemicznych (przejrzystości, barwy), ilościowe oznaczenie elementów morfotycznych (krwinek białych, czerwonych) oraz oznaczenie stężenia białka. Dodatkowe badania płynu mózgowo-rdzeniowego wykonuje się w przypadku oznaczenia stężenia immunoglobuliny G, indeksu IgG i obecności prążków oligoklonalnych. W diagnostyce stanów zapalnych w obrębie opon mózgowo-rdzeniowych i układu nerwowego pobiera się płyn mózgowo-rdzeniowy na badanie bakteriologiczne.

W momencie nakłucia lędźwiowego badany powinien znajdować się w pozycji leżącej idealnie na boku, z kolanami podciągniętymi w kierunku klatki piersiowej, aby jego plecy dokładnie tworzyły kąt prosty z podłożem. Wygięcie do tyłu lędźwiowej części kręgosłupa uzyska się przez zbliżenie kolan i głowy. Pacjent – jeśli może, chwyta się rękoma pod kolana i sam przyciąga je do brody. Przygotowanie pacjenta do badania obejmuje:

- pacjent powinien wyrazić zgodę na zabieg;
- zapewnienie sprzętu do nakłucia lędźwiowego (obecnie najczęściej gotowe zestawy);
- bezpośrednie przygotowanie chorego do badania: pacjent na czczo, założenie kaniuli do żyły obwodowej, ogolenie (jeżeli jest konieczność) i zdezynfekowanie powierzchni skóry w miejscu, gdzie będzie wykonywane nakłucie;
- kilkadziesiąt minut przed badaniem należy zastosować premedykację u pacjentów szczególnie niespokojnych.

Po badaniu chory powinien leżeć w łóżku na plecach lub na brzuchu, najlepiej płasko, bez poduszki pod głowę, ograniczając swoją aktywność i wstawanie do potrzeb fizjologicznych. Obserwuje się: stan świadomości chorego oraz założony opatrunek w miejscu nakłucia. Dokonuje się pomiaru tętna, ciśnienia tętniczego, temperatury ciała oraz oddechu. Problemem mogącym pojawić się u pacjenta po nakłuciu to zespół popunkcyjny, objawiający się między innymi bólem i/lub zawrotem głowy, nudnościami i wymiotami czy objawami podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych. Objawy te mogą trwać do kilku dni (5–7).

MODUŁ III.

PIELĘGNOWANIE PACJENTA W WYBRANYCH CHOROBYCH UKŁADU NERWOWEGO LECZONYCH ZACHOWAWCZO

Cel modułu

Przekazanie wiedzy z zakresu profesjonalnego pielęgnowania pacjenta w wybranych schorzeniach układu nerwowego zgodnie z obowiązującymi procedurami oraz współdziałaniu w zespole terapeutycznym.

1. Choroby naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego

Można powiedzieć, iż czynnik ryzyka jest współistniejącym schorzeniem lub współistniejącym czynnikiem, który statystycznie istotnie zwiększa ryzyko zachorowania na choroby naczyniowe. Do najbardziej rozpowszechnionych **modyfikowalnych czynników ryzyka** możemy zaliczyć: nadciśnienie tętnicze, hormonalną terapię zastępczą, antykoncepcję hormonalną, palenie papierosów, nadwagę i otyłość, migotanie przedsionków, nadużywanie alkoholu, cukrzycę, brak regularnej aktywności fizycznej, hiperlipidemię i niski status socjoekonomiczny. Z kolei do niemodyfikowalnych czynników ryzyka możemy zaliczyć: wiek (każde 10 lat po 55. roku życia podwaja ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego), płeć męską, wystąpienie incydentu naczyniowego w przeszłości, obciążenia rodzinne i genetyczne. Międzynarodowy projekt INTERSTROKE wykazał, iż blisko 80% pacjentów, po pierwszym w życiu udarze mózgu, wykazywało się obecnością następujących czynników ryzyka: nadciśnienia tętniczego, nikotynizmu, otyłości brzusznej, wysokobiałkowej diety i niedostatecznej ilości spożywanych owoców oraz braku regularnej aktywności fizycznej.

Do chorób naczyń mózgowych zaliczamy w głównej mierze: zawały mózgu, krwotoki śródczaszkowe, krwotoki podpajęczynówkowe, zwężenia tętnic przedmózgowych i mózgowych nieprowadzące do zawału mózgu, inne patologie naczyniowe mózgu oraz następstwa chorób naczyniowych mózgu.

Choroby naczyń mózgowych, a w szczególności udar mózgu, uznawane są na arenie międzynarodowej za coraz istotniejszy problem zarówno medyczny, społeczny, jak i ekonomiczny. Rocznie 15 milionów ludzi na całym świecie doznaje udaru mózgu. Spośród tych osób 5 milionów umiera, a kolejne 5 milionów doznaje trwałej niepełnosprawności, co stanowi obciążenie dla rodziny i społeczności. Częstość występowania udaru na świecie w 2016 roku wyniosła 80,1 mln. W Stanach Zjednoczonych częstość występowania udaru wynosi około 3% dorosłych w wieku 20 lat lub starszych, co odpowiada za około 7 milionów udarów w populacji. Rocznie w Stanach Zjednoczonych około 795 000 osób doświadcza nowego lub nawracającego udaru, około 610 000 z nich to udary po raz pierwszy.

Udar mózgu stanowi główną przyczynę niepełnosprawności (50% z rozpoznaniem udarem mózgu) i drugą przyczynę zespołu otępiennego (25% chorujących na udar). W Polsce udar mózgu to trzecia (po schorzeniach serca i nowotworach) najczęstsza choroba (co roku na udar zapada około 80-90 tysięcy osób). Jest on przyczyną śmierci ok. 30 tys. osób rocznie (w ostrej fazie umiera do 20% pacjentów, a 30% osób w ciągu pierwszego miesiąca od zachorowania) i głównym powodem niepełnosprawności osób dorosłych głównie po 40. roku życia (20% chorych wymaga stałej opieki, a 30% – pomocy w niektórych czynnościach życia codziennego).

Naczyniowe choroby mózgu są najczęstszymi chorobami układu nerwowego. Choroby naczyń mózgowych to wszystkie schorzenia, które charakteryzują się chwilowym lub stałym zaburzeniem przepływu krwi do mózgu. Możemy do nich zaliczyć: udar mózgu, krwotok podpajęczynówkowy, tętniaki mózgu, ostrą encefalopatię nadciśnieniową, przewlekłą miażdżycę naczyń mózgu. Poza chorobami naczyń mózgowych wyróżniamy jeszcze choroby naczyń obwodowych, jak np. chromanie, niewydolność żylna, zakrzepica żylna, żylaki kończyn dolnych, zapalenie naczyń krwionośnych. Z kolei do chorób sercowo-naczyniowych zalicza się m.in. nadciśnienie tętnicze, miażdżycę, choroby serca (chorobę wieńcową, niewydolność serca, kardiomiopatie, wrodzone wady serca itd.).

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) definiuje **udar** jako szybko rozwijające się objawy kliniczne ogniskowych lub globalnych zaburzeń funkcji mózgu, z objawami trwającymi 24 godziny lub dłużej lub prowadzącymi do śmierci, bez innej wyraźnej przyczyny niż pochodzenia naczyniowego”. Udar niedokrwienny (ok. 85% przypadków) jest wywołany zamknięciem lub zwężeniem światła naczyń wewnątrzmożgowych albo doprowadzających krew do mózgu, lub występuje wskutek zaburzeń hemodynamicznych powodujących spowolnienie przepływu mózgowego. W zależności od mechanizmu patogenetycznego niedokrwiennie zaburzenia krążenia możemy podzielić na: zakrzepowo-zatorowe (zatorowości tętniczo-tętnicze, wytworzenie się zakrzepu), zatorowe, zatokowe (lakunarne), hemodynamiczne. Do najczęściej występujących **objawów udaru niedokrwiennego** możemy zaliczyć: zaburzenia przytomności, zaburzenia tzw. wyższych czynności nerwowych, porażenie lub niedowład połowiczny, zaburzenia czucia, upośledzenie widzenia, zaburzenia spojrzenia, zaburzenia zwieraczy, upośledzenie równowagi i koordynacji ruchów, zaburzenia wegetatywne. Natomiast **udar krwotoczny** (ok. 15% przypadków) powstaje wskutek rozerwania naczynia mózgowego, powodując wynaczynienie krwi w obrębie mózgowia. Najczęściej stanowi powikłanie choroby nadciśnieniowej, zwykle przebiega gwałtownie. Obraz kliniczny udaru krwotocznego możemy podzielić na dwie grupy: związane ze wzrostem ciśnienia śródczaszkowego (ogólne) oraz wynikające z lokalizacji ogniska krwotocznego (ogniskowe). Objawy ogólne dotyczą bólu głowy o znacznym nasileniu, nudności, wymiotów, zaburzeń świadomości, napadów padaczkowych. Z kolei objawy ogniskowe przy nadnamiotowej lokalizacji ogniska krwotocznego mogą odnosić się do zaburzeń świadomości, zaburzeń wyższych czynności nerwowych (np. afazji), niedowładu połowicznego lub porażenia, połowicznego zaburzenia czucia, dyzartrii i/lub dysfagii. W lokalizacji mózdkowej można zaobserwować nagły początek zawrotów oraz bólów głowy z towarzyszącymi nudności oraz wymiotami, a także zaburzeniami postawy i chodu. Lokalizacja krwotoku w pniu mózgu może spowodować wystąpienie śpiączki, porażenia czterokończynowego, sztywności odmóżdzeniowych, porażenia ruchów gałek ocznych do boków, upośledzenia rytmu oddechowego, hipertermii oraz innych.

Krwotok podpajęczynówkowy najczęściej spowodowany jest pęknięciem tętniaka, który w konsekwencji doprowadza do wynaczynienia krwi, najczęściej z tętnic koła Willisa do przestrzeni podpajęczynówkowej. Klasycznymi objawami pękniętego tętniaka są bardzo silny, narastający ból głowy, nudności, gwałtowne wymioty, fotofobia. Pojawiają się także często objawy oponowe, zaburzenia przytomności i/lub świadomości, objawy ogniskowe.

Stany zapalne układu nerwowego mogą występować: endemicznie, sporadycznie lub epidemicznie. Ich charakter może być ostry, podostry lub postępować przewlekle. Co więcej, toczący się proces zapalny może być ograniczony do ośrodkowego układu nerwowego (OUN) lub infekcja OUN może ujawniać się jako jeden z przejawów uogólnionego zakażenia. Neuroinfekcje układu nerwowego mogą przebiegać w postaci objawów klinicznych zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenia mózgu, zapalenia opon i mózgu oraz zapalenia opon, mózgu i rdzenia. Z kolei termin zapalenie naczyń odnosi się do występowania charakterystycznych nacieków zapalnych oraz zmian martwiczych w ścianie naczyń krwionośnych. Na skutek pojawiających się zmian w naczyniach mogą pojawić się zakrzepy, tętniaki, pęknięcie ścian i krwotoki. Do najbardziej klasycznych objawów zaliczamy bóle głowy oraz objawy encefalopatii. Nierzadko pojawiają się także objawy oponowe, zaburzenia psychiczne, napady padaczkowe, porażenia lub niedowłady kończyn.

Pielęgniarska ocena neurologiczna musi obejmować pewne czułe kryteria oraz objawy, które mogą świadczyć o występującej zmianie stanu klinicznego pacjenta, pogorszeniu stanu zdrowia oraz zagrożeniu życia i zdrowia. Do takich kryteriów oceny należy zaliczyć ocenę: świadomości/przytomności, podstawowych parametrów życiowych, występowania deficytów neurologicznych (niedowłady, porażenia), źrenic oraz ruchomość gałek ocznych. Oceny przytomności można dokonać za pomocą skali Glasgow (patrz – Moduł II, punkt 1). Weryfikacja wystąpienia niedowładu lub porażenia, czy też nasilenia się niedowładu, powinna polegać na poproszeniu chorego o uściśnięcie dłoni i porównaniu siły ucisku kończyny górnej lewej z kończyną górną prawą. Co więcej, istotne jest także podniesienie przez chorego w pierwszej kolejności kończyn górnych jednocześnie, a potem kończyn dolnych jednocześnie. Pozwoli to także na ocenę siły mięśniowej. Zaburzenia komunikacji pod postacią afazji lub dyzartrii stanowią również częsty oraz ważny problem u osób z udarem mózgu. W przypadku dyzartrii można zaobserwować bełkotliwą, niezrozumiałą mowę. Natomiast afazja może występować pod postacią motoryczną (trudności w mówieniu, dobieraniu słów), czuciową (problem z odbiorem komunikatu – pacjent nie rozumie wypowiedzianych przez nadawcę słów) oraz mieszaną. Niezbędna jest także ocena orientacji auto- oraz allopsychicznej.

Do najczęstszych **badania diagnostycznych** stosowanych w chorobach naczyniowych możemy zaliczyć: tomografię komputerową, rezonans magnetyczny, angiografię, USG dopplerowskie tętnic domózgowych (tętnic szyjnych i kręgowych) [patrz Moduł II]. Badania te są niezbędne do postawienia prawidłowej diagnozy i wdrożenia ukierunkowanego procesu terapeutycznego.

Każdy pacjent z objawami mogącymi wskazywać na ryzyko pojawienia się udaru mózgu powinien niezwłocznie zgłosić się do szpitala. Istotną rolę z punktu widzenia prognostycznego odgrywa szybkość wdrożenia odpowiednio dobranej terapii. Postępowanie w ostrej fazie udaru może obejmować: dożylne leczenie trombolityczne z ewentualną trombektomią mechaniczną, wyłącznie dożylne leczenie trombolityczne, wyłącznie trombektomię mechaniczną. Dożylne leczenie trombolityczne z podaniem alteplazy (rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu, ang. *recombinant tissue plasminogen activator* – rt-PA) niezmiennie stanowi złoty standard leczenia ostrego udaru niedokrwiennego mózgu. Powinno być wdrożone jak najszybciej, jeśli tylko nie wykazano żadnych przeciwwskazań i pacjent kwalifikuje się do tej terapii. Okno terapeutyczne wynosi 4,5 godziny od momentu pojawienia się pierwszych objawów choroby. Rt-pa stosuje się w dawce 0,9 mg/kg masy ciała – maksymalna dawka 90 mg. Warunki konieczne do zastosowania rt-Pa:

- rozpoznanie udaru niedokrwiennego mózgu z istotnym deficytem neurologicznym przez lekarza neurologa posiadającego doświadczenie w leczeniu udarów mózgu;
- określenie dokładnego czasu wystąpienia objawów na podstawie rzetelnego i wiarygodnego wywiadu od pacjenta lub świadka zdarzenia;
- wykluczenie krwawień wewnątrzczaszkowych za pomocą tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego;
- oznaczenie podstawowych parametrów życiowych.

Istnieje pewne niebezpieczeństwo wystąpienia powikłań związanych z zastosowanym leczeniem trombolitycznym. Zespół pielęgniarzki powinien obserwować pacjenta pod kątem możliwości wystąpienia krwawień zarówno zewnętrznych, jak i wewnętrznych. Dlatego też opieka nad pacjentem leczonym rt-Pa powinna odbywać się na salach monitorowanych, wzmożonego nadzoru pielęgniarzkiego. Niezbędne jest wcześniejsze odnotowanie oraz zabezpieczenie wszystkich występujących na skórze zmian, które mogłyby być potencjalnym miejscem krwawienia. W trakcie podawania i po podaniu rt-PA konieczne jest monitorowanie parametrów życiowych (RR, tętno, liczba oddechów, ciepłota ciała) i stanu neurologicznego przez co najmniej 24 godziny. Parametry życiowe należy mierzyć co 15 min przez pierwsze 2 godz., następnie co 30 min przez kolejne 6 godz. i co godzinę przez następne 16 godz. Jeśli w czasie leczenia ciśnienie skurczowe podniesie się powyżej 185 mm Hg i/lub rozkurczowe przekroczy 110 mm Hg, należy niezwłocznie poinformować lekarza, który włączy niezbędne leczenie. Zespół pielęgniarzki dokonuje wnikliwej obserwacji pacjenta oraz niezwłocznie zgłasza wystąpienie niepokojących objawów, takich jak: ból głowy, nudności, wymioty, pogorszenie stanu neurologicznego, stanu świadomości/przytomności.

Trombektomia mechaniczna jest jedną z opcji postępowania w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu spowodowanego niedrożnością dużych tętnic wewnątrzmożgowych: tętnicy środkowej, przedniej – w ich proksymalnym odcinku i tętnicy podstawnej, a także w przypadku niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej z jednoczesną niedrożnością tętnicy środkowej mózgu. Do trombektomii kwalifikuje się pacjentów > 18. roku życia, z niedrożnością tętnicy potwierdzoną za pomocą badania angio TK/MR. Trombektomię wykonuje się do 6 godzin od wystąpienia udaru. Zabieg ten poprzedzony jest leczeniem trombolitycznym, o ile nie ma przeciwwskazań do trombolizy dożylnej. Leczenie trombolityczne nie powinno jednocześnie opóźnić rozpoczęcia trombektomii. W związku z tym, iż trombektomia mechaniczna polega w głównej mierze na usunięciu zakrzepu z naczynia, po zabiegu na tętnicy udowej znajduje się opatrunek uciskowy – pneumatyczny lub gotowy opatrunek uciskowy – lekarz radiolog przekazuje wytyczne oraz zalecenia dotyczące opieki nad miejscem wkłucia – zmniejszania ucisku i w konsekwencji zlikwidowania opatrunku.

Postępowanie w dalszych fazach udaru mózgu uzależnione jest w głównej mierze od przyczyny jego wystąpienia. Najczęstszym czynnikiem ryzyka jest nadciśnienie tętnicze, dlatego też niezbędne jest wdrożenie odpowiedniego leczenia (leki moczopędne, inhibitory konwertazy angiotensyny, antagoniści wapnia i inne). Leki

przeciwpłytkowe, również są istotnym elementem wtórnej profilaktyki p/udarowej, zwłaszcza u pacjentów ze zmianami miażdżycowymi w tętnicach. W profilaktyce pierwotnej największą skuteczność wykazuje kwas acetylosalicylowy (ASA). Istotne jest także wdrożenie leczenia ukierunkowanego na zaburzenia lipidowe oraz gospodarki węglowodanowej.

Leczenie udaru krwotocznego koncentruje się na opanowaniu i zatamowaniu krwawienia oraz zmniejszeniu narastającego ciśnienia śródczaszkowego (ICP) i obrzęku. Konieczna jest kontrola podstawowych parametrów życiowych, zwłaszcza ciśnienia tętniczego, które musi zostać utrzymane na optymalnym poziomie. Stosuje się reżim łóżkowy, natomiast głowa i tułów chorego uniesione są o 30° względem podłoża. Wdrażane są leki osmotycznie czynne (20% mannitol) i zwiększające diurezę (furosemid). Dąży się także do wyrównania hiperglikemii, ponieważ niekorzystnie wpływa na rokowanie chorych z ICP, gdyż zmniejsza efekt terapeutyczny stosowanego leczenia. Należy wykluczyć czynniki mogące powodować wzrost ICP, niezwiązane bezpośrednio z procesem patologicznym: niektóre pozycje ciała (rotacja, zgięcie, nadmierny wyprost głowy, pozycja Trendelenburga), zaparcia – stosować profilaktykę, izometryczne napinanie mięśni, zablokowane czynności pielęgnacyjne, bodźce bólowe, negatywne bodźce środowiskowe i emocjonalne – hałas, ostre światło, lęk. W przypadku narastającego obrzęku niezbędna jest interwencja neurochirurga.

Pacjenci z chorobami naczyniowymi borykają się z wieloma problemami pielęgnacyjnymi. Do wiodących **diagnoz pielęgniarских** należy zaliczyć:

- niebezpieczeństwo wystąpienia powikłań związanych z zastosowanym leczeniem trombolitycznym;
- niebezpieczeństwo wystąpienia powikłań związanych z wdrożeniem trombektomii mechanicznej;
- ryzyko wystąpienia ośrodkowych zaburzeń krążeniowych oraz oddechowych;
- zaburzenia czynności układu sercowo-naczyniowego spowodowane wahaniami ciśnienia tętniczego oraz powikłaniami kardiologicznymi wczesnego okresu udaru;
- zaburzenia elektrolitowe, metaboliczne i termoregulacyjne zwiększające ryzyko wystąpienia powikłań oraz wpływające negatywnie na rokowania;
- niebezpieczeństwo wystąpienia powikłań związanych z narastaniem ciśnienia śródczaszkowego (ICP);
- możliwość pojawienia się zaburzeń połykania;
- niebezpieczeństwo wystąpienia powikłań determinowanych stanem klinicznym chorego (zakażenia układu oddechowego, infekcje układu moczowego, zakrzepowe zapalenie żył, odleżyny) – im cięższy stan kliniczny, tym większe ryzyko powikłań.

Nagły charakter choroby sprawia, że rodzina nie jest przygotowana na poradzenie sobie z konsekwencjami, które obejmują obciążenia psychiczne i finansowe. Rehabilitacja udarowa obejmuje kilka aspektów opieki w postaci mowy, połykania, toalety, pamięci, osobowości i siły motorycznej. Ta dodatkowa odpowiedzialność kończy się nadmiernym stresem u opiekunów i rodziny prowadzącym do negatywnych objawów, takich jak depresja, lęk, zmęczenie mięśni, izolacja społeczna, problemy w relacjach i zły jakości życia. Holistyczna opieka pielęgniarowska powinna obejmować także wstępne szkolenie opiekunów oraz rodzin w zakresie codziennych czynności (przemieszczanie się, obsługa, przenoszenie pacjenta z łóżka na krzesło, do toalety, karmienie), komunikacji (werbalna i niewerbalna) w celu reintegracji społecznej, co jest niezbędne i zmniejszy stres lękowy wśród opiekunów i chorych i poprawi jakość życia osób po udarze mózgu.

2. Choroby demielinizacyjne

Choroby demielinizacyjne odnoszą się do wszystkich schorzeń układu nerwowego, w których dochodzi do uszkodzenia osłonek mielinowych nerwów. Zmiany demielinizacyjne mogą być spowodowane pierwotnym zaburzeniem syntezy mieliny (dysmielinizacja) lub uszkodzeniem wcześniej prawidłowo rozwiniętych osłonek (właściwa demielinizacja). Do **chorób demielinizacyjnych ośrodkowego układu nerwowego** zaliczamy: stwardnienie rozsiane, chorobę Devica, zmiany demielinizacyjne u dzieci przebiegające jako ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia, poprzeczne zapalenie rdzenia, chorobę Schildera, leukodystrofie i inne. Wyróżniamy także **choroby demielinizacyjne obwodowego układu nerwowego**: zespół Guillaina-Barrégo oraz przewlekłą zapalną poliradikuloneuropatię demielinizacyjną i inne. Najczęstszą chorobą demielinizacyjną zarówno w Polsce, jak i na świecie jest **stwardnienie rozsiane (SM, multiple sclerosis)**. SM jest neurozapalną i neurodegeneracyjną, wieloczynnikową chorobą ośrodkowego układu nerwowego, zwykle dotykającą młodych dorosłych i potencjalnie prowadzącą do ciężkiej niepełnosprawności. Wciąż nie wyjaśniono, w jaki sposób czynniki genetyczne i środo-

wiskowe, pojedynczo lub łącznie, przyczyniają się do patogenezы choroby. Najprawdopodobniej jest spowodowana stopniowym, przerywanym autoimmunologicznym zniszczeniem mieliny. W konsekwencji doprowadza to do demielinizacji i neurodegeneracji. Stany zapalne, demielinizacja i utrata aksonów występują nawet we wczesnych stadiach choroby.

Globalnie liczba osób z SM przekracza 2,5 mln. Przeprowadzono porównawcze badania epidemiologiczne wśród wielu populacji, które ujawniły różne wskaźniki zapadalności i rozpowszechnienia. Wykazano, iż w zależności od położenia geograficznego i pochodzenia etnicznego SM występuje z częstością od 2 na 100 000 w Japonii do ponad 100 na 100 000 w Europie Północnej i Ameryce Północnej. Częstość występowania SM zwiększa się wraz z wzrastaniem szerokości geograficznej, natomiast maleje w regionach położonych blisko równika. Polska jest krajem dużego zagrożenia tym schorzeniem. Szacuje się, iż zapadalność na SM w Polsce wynosi od 45 do 92 przypadków na 100 000 osób. Rocznie diagnozę słyszy blisko 2000 nowych osób. Dane te są szacunkowe i konieczne jest podejmowanie dalszej weryfikacji poprzez przeprowadzenie badań obejmujących całą populację. Rzetelna ocena sytuacji epidemiologicznej będzie możliwa w momencie powołania narodowego rejestru chorych na stwardnienie rozsiane. Rejestr ten swoim zasięgiem obejmować powinien wszystkie ośrodki, które w swojej praktyce zajmują się leczeniem osób chorych na SM. Przygotowana w ten sposób baza danych umożliwi szczegółowe opracowanie potrzeb chorych i realizacji odpowiednich świadczeń.

SM to najczęstsza choroba demielinizacyjna, która wpływa głównie na integralność ośrodkowego układu nerwowego. Powszechnie przyjęto, iż za rozwój SM odpowiadają zaburzenia kontroli i równowagi adaptacyjnej odpowiedzi immunologicznej. **Patofizjologia chorób neurologicznych** powiązana jest z występowaniem komórek B, które wytwarzają przeciwciała, cytokiny lub poprzez działanie komórki prezentującej antygen, doprowadzają do aktywności komórek T. I to właśnie ten moment uznaje się za krytyczny w SM i w kilku innych chorobach neurologicznych. SM w głównej mierze wynika z nieprawidłowej aktywacji immunologicznej, doprowadzając do uszkodzenia osłonek mielinowych w mózgu i rdzeniu kręgowym oraz utratę aksonów. Uraz demielinizacyjny w początkowym etapie zaburza szybkość i wydajność funkcji komórek nerwowych. Statystycznie często następnie dochodzi do wrodzonej endogennej odpowiedzi naprawczej, która może przywrócić osłonkę mielinową i funkcję komórek do względnie fizjologicznych poziomów. Natomiast wraz z upływem czasu i późniejszymi zdarzeniami demielinizacyjnymi dochodzi do ostatecznej utraty tej zdolności, co prowadzi do degeneracji nerwów. Patogeneza choroby jest złożona i wyróżnia się kilka głównych istotnych elementów: uszkodzenie bariery krew-mózg (*bloodbrain barrier*, BBB), uszkodzenie mieliny, powstawanie wieloogniskowych okołonaczyniowych nacieków komórkowych oraz utratę aksonów i oligodendrocytów, a ponadto wtórny przerost astrogleju.

Etiologia SM do tej pory nie została jeszcze dokładnie poznana, ale czynniki genetyczne, środowiskowe i układ odpornościowy są najczęściej badanymi zmiennymi. Wielu badaczy i klinicystów uważa, że czynniki środowiskowe mogą mieć istotne znaczenie w rozwoju SM. Wśród czynników środowiskowych najczęściej wymieniana się infekcje wirusowe, np. zakażenie wirusem Epsteina-Barr (*Epstein-Barr virus*, EBV), wirusem rumienia nagłego (*Human herpesvirus 6*, HHV-6) oraz zakażenia nieswoiste (np. bakteriami *Chlamydia*). Istotną rolę odgrywają także choroby przebiegające z gorączką, przewlekły stres oraz urazy. Do czynników egzogennych zalicza się palenie tytoniu oraz niedobór witaminy D. Istnieją także badania, które sugerują wpływ diety na występowanie SM. Kolejnym jednym z wiodących czynników ryzyka mogą być także czynniki genetyczne. Pomimo że SM nie jest uważane za chorobę dziedziczną, to niejednokrotnie zachorowanie u osób spokrewnionych może być znacznie zwiększone.

Wyróżniamy następujące **postacie SM**: postać rzutowo-remisyjna (*relapsing-remitting*, MS-RRMS), postać wtórnie postępująca (*secondary progressive*, MS-SPMS), postać pierwotnie postępująca (*primary progressive*, MS-PPMS). Dodatkowo występuje także klinicznie izolowany zespół objawów (ang. *Clinically Isolated Syndrome*, CIS). Polega on na wystąpieniu jednorazowego epizodu objawów SM, wynikającego z demielinizacji w jednym lub więcej obszarów OUN. Kryteria diagnostyczne McDonalda z 2017 roku umożliwiają szybsze rozpoznanie stwardnienia rozsianego u osoby z CIS. Wyróżnia się także nowy fenotyp, jak izolowany zespół radiologiczny (RIS), kiedy podczas wykonywania rezonansu magnetycznego pojawiają się zmiany w OUN przypominające SM, natomiast brak jest objawów klinicznych. RIS często przepowiada pojawienie się w niedługim

czasie symptomów klinicznych. **Objawy**, które pojawiają się w SM, wynikają z postępującego niszczenia różnych fragmentów układu nerwowego. Obraz kliniczny, jakim charakteryzuje się SM, jest bardzo zróżnicowany, jak również charakteryzuje się dużą zmiennością. SM nazywana jest chorobą 1000 twarzy, ponieważ nie ma dwóch osób o takim samym przebiegu choroby. SM może spowodować wystąpienie szerokiego zakresu objawów i wpływać na dowolną część ciała, prowadząc w konsekwencji do deficytu. Do najczęstszych objawów zaliczamy: zaburzenia widzenia (w tym głównie zapalenie nerwu wzrokowego, które często pojawia się jako pierwszy objaw SM), zaburzenia czuciowe, zaburzenia ruchowe, zaburzenia równowagi i koordynacji ruchów, przewlekłe zmęczenie, zaburzenia funkcji zwieraczy, spastyczność, zaburzenia funkcji seksualnych, ból, zaburzenia funkcji poznawczych, labilność emocjonalna oraz depresja.

W głównej mierze **rozpoznanie** oparte jest na obrazie klinicznym. Istotnym badaniem jest rezonans magnetyczny OUN, optyczna koherentna tomografia siatkówki, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego oraz potencjały wywołane – wzrokowe, somatosensoryczne, słuchowe. Wyróżniamy trzy główne kierunki leczenia: pierwszy to leczenie rzutu choroby, drugi – leczenie objawowe, a trzeci – leczenie wpływające na naturalny przebieg choroby. W leczeniu rzutu SM podstawowe zastosowanie mają **glikokortykosteroidy (GKS)**. Mechanizm ich działania opiera się głównie na zahamowaniu oraz ograniczeniu procesu zapalnego, w tym zmniejszeniu uwalniania cytokin prozapalnych, ograniczeniu wewnątrzplłynowej syntezy IgG oraz stabilizacji przepuszczalności bariery krew–mózg. Podawanie GKS podczas rzutu choroby przyczynia się do szybszego ustępowania objawów neurologicznych. Nie ma jednak dowodów na wpływ sterydów na naturalny przebieg choroby. W leczeniu rzutu za pomocą GKS stosuje się je dożylnie (metyloprednizolon), a w przypadku łagodniejszych rzutów – podaje doustnie – prednizon lub metyloprednizolon). **Objawy uboczne**, które mogą wystąpić, to np. spadek odporności, leukocytoza, niedoczynność przysadki mózgowej, nasilenie zespołu Cushinga, zaburzenia afektywne, skutki uboczne w obrębie układu sercowo-naczyniowego, dolegliwości ze strony układu pokarmowego. Dodatkowo kortykosteroidy mają wpływ na gospodarkę lipidową, powodując wzrost stężenia lipidów we krwi, a także utratę potasu, wapnia, magnezu. U pacjentów pojawić się może także wzmożona potliwość, metaliczny i/lub gorzki posmak w ustach, uczucie gorąca na twarzy, a także kołatanie serca i niepokój. Po rozpoznaniu SM zalecane jest jak najwcześniejsze rozpoczęcie przewlekłego leczenia dzięki tzw. lekom modyfikującym przebieg choroby. Wdrażana zostaje wówczas **terapia immunomodulująca/modyfikująca**. Mechanizm tej terapii polega na zatrzymaniu lub zredukowaniu powstałych w ośrodkowym układzie nerwowym zapaleń, wynikających również z nieodpowiedniego funkcjonowania układu odpornościowego. W konsekwencji powoduje to uszkodzenie mieliny. Dzięki zastosowanej terapii można zmniejszyć lub zredukować liczbę rzutów oraz zahamować progresję dysfunkcji oraz niepełnosprawności. Niektóre z leków zmniejszają również atrofię mózgu. Leki immunomodulujące stosuje się przede wszystkim w rzutowo-remisyjnej postaci SM. Niektóre z terapii są skuteczne również w przypadku wczesnych, aktywnych postaci wtórnie i pierwotnie postępującego SM. Mechanizm leków modyfikujących przebieg choroby opiera się głównie na redukcji lub zatrzymaniu wywoływanych przez chorobę zapaleń w mózgu i rdzeniu kręgowym (ośrodkowym układzie nerwowym, OUN), będących wynikiem nieprawidłowego działania układu odpornościowego, który niszczy mielinę (otoczkę nerwów), jak również same nerwy. Pozwala to na zmniejszanie lub całkowite zredukowanie liczby rzutów, zahamowanie progresji niepełnosprawności. Niektóre z leków zmniejszają również atrofię mózgu. W Polsce prowadzony jest program lekowy dla pacjentów z SM. W trakcie leczenia immunomodulacyjnego mogą pojawić się objawy niepożądane, takie jak: objawy grypopodobne, reakcje w miejscu wstrzyknięcia, objawy systemowe po podaniu leku, jak: duszność, tachykardia, zaczerwienienie na twarzy oraz ucisk w klatce piersiowej.

W związku z tym, iż SM jest chorobą przewlekłą, to wpływa w sposób istotny na jakość życia, a także na wydolność pacjenta. W celu oceny wydolności pacjenta możemy zastosować **Skalę Oceny Niepełnosprawności Kurtzky'ego – EDSS** (patrz Moduł II), **Zmodyfikowaną Skalę Oddziaływania Zmęczenia – MFIS** (patrz Moduł II), **Skalę Wpływu Stwardnienia Rozsianego na Jakość Życia – MSIS-29**. **Skala MSIS-29** jest jedną z niewielu skal przeznaczonych wyłącznie do oceny jakości życia w SM. Składa się z 29 pytań: 20 pytań odnosi się do stanu fizycznego, natomiast 9 do stanu psychicznego. Odpowiedzi udziela się w pięciostopniowej skali. Im wyższy wynik, tym większy wpływ SM na jakość życia. Wyniki mogą zostać przedstawione w zestawieniu dla całej skali, ale również dla dwóch oddzielnych podskal: psychicznej i fizycznej. **Rehabilitacja** w SM odgrywa bardzo istotną rolę w procesie jak najdłuższego zachowania wydolności i sprawności fizycznej, niezależnie od zaawansowania choroby. Metody rehabilitacji dobierane są indywidualnie do każdego pacjenta w zależności od zaawansowa-

nia choroby. W związku z dosyć częstym występowaniem zaburzeń depresyjnych i funkcji poznawczych u pacjentów z SM konieczna jest współpraca z terapeutami zajęciowymi, a także z psychologiem i psychoterapeutą. Niezbędne jest także przeprowadzenie edukacji z pacjentem na temat istoty choroby, objawów lub symptomów rzutów choroby, proponowanego leczenia i rehabilitacji. Konieczna jest także znajomość objawów ubocznych i powikłań stosowanej farmakoterapii (glikokortykosteroidy) oraz działań niepożądanych w trakcie terapii immunomodulacyjnej.

Do wiodących **diagnoz pielęgniarских** wśród pacjentów z SM należy zaliczyć:

- możliwość wystąpienia trudności w poruszaniu się oraz ryzyko upadków z powodu zaburzeń koordynacji ruchowej i równowagi;
- ryzyko zachłyśnięcia i pojawienia się niedożywienia z powodu narastających zaburzeń połykania, żucia oraz gryzienia;
- możliwość wystąpienia przykurczów w wyniku wzmożonego napięcia mięśniowego;
- ryzyko zaburzeń kontroli zwieraczy z powodu zmian demielinizacyjnych OUN (magazynowanie moczu, zaparcia, nietrzymanie stolca);
- ryzyko pojawienia się zaburzeń funkcji poznawczych, zaburzeń depresyjnych na każdym etapie choroby i ich wpływ na codzienne funkcjonowanie;
- możliwość wystąpienia zespołu przewlekłego zmęczenia;
- ryzyko pojawienia się bólu z powodu uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego lub odwodowego układu nerwowego;
- możliwość wystąpienia zaburzeń seksualnych;
- trudności kobiet z zdiagnozowanym SM dotyczące życia rodzinnego i płciowego;
- możliwość wystąpienia objawów niepożądanych stosowanej farmakoterapii (glikokortykosteroidy);
- możliwość wystąpienia objawów ubocznych i powikłań w trakcie leczenia immunomodulacyjnego;
- ograniczenie samoopieki z powodu nasilenia się objawów neurologicznych.

3. Choroby zwyrodnieniowe układu nerwowego

Zaburzenia neurodegeneracyjne obejmują szeroki zakres stanów, które wynikają z postępującego uszkodzenia komórek i połączeń układu nerwowego, które są niezbędne dla mobilności, koordynacji, siły, czucia i funkcji poznawczych. Powoduje to problemy z poruszaniem się (zwane ataksjami) lub funkcjonowaniem umysłowym (zwane demencjami). W 2019 roku około 50 milionów osób na całym świecie cierpiało na chorobę neurodegeneracyjną, często prowadzącą do demencji, a liczba ta ma wzrosnąć do 152 milionów do 2060 roku. Neurodegeneracja ma często wieloczynnikowe pochodzenie, chociaż uważa się, że starzenie oraz czynniki genetyczne i środowiskowe odgrywają znaczącą rolę. Niektóre zaburzenia neurodegeneracyjne są spowodowane odziedzicznymi zmianami genetycznymi. W przypadku pewnych schorzeń scharakteryzowano specyficzne pewne zmiany genetyczne, które zwiększają ryzyko wystąpienia choroby, jednak w większości przypadków wpływ genów na zaburzenia neurodegeneracyjne nie jest dobrze poznany. Natomiast większość zaburzeń wynika z połączenia **czynników genetycznych i środowiskowych**. Utrudnia to przewidywanie, u kogo rozwinie się choroba. Czynniki środowiskowe również przyczyniają się do zaburzeń neurodegeneracyjnych, np. istnieją dowody łączące chorobę Parkinsona z długotrwałym narażeniem na pestycydy, toksyny i chemikalia. Największym znany czynnikiem ryzyka wielu chorób neurodegeneracyjnych jest wiek. Co więcej, najczęstszymi zaburzeniami neurodegeneracyjnymi są amyloidozy, tauopatie, α -synukleinopatie i proteinopatie TDP-43. Do chorób neurodegeneracyjnych należą m.in. choroba Alzheimera (*Alzheimer's disease*, AD), choroba Parkinsona (*Parkinson's disease*, PD), stwardnienie zanikowe boczne (choroba neuronu ruchowego, SLA), płasawica Huntingtona, ataksja rdzeniowo-mózdkowa, postępujące porażenie nadjądrowe, rdzeniowy zanik mięśni i inne. Choroby neurodegeneracyjne mają wiele wspólnych objawów. Objawy tych chorób nasilają się wraz z rozwojem choroby. Do najczęstszych **objawów chorób neurodegeneracyjnych** zaliczamy: problemy z mobilnością i równowagą, upośledzenie funkcjonowania psychicznego, zaburzenia funkcji poznawczych, dezorientacja, wycofanie społeczne, halucynacje, zaburzenia depresyjne, stłumienie emocjonalne i inne.

W związku z tym, że choroby neurodegeneracyjne są chorobami przewlekłymi, niezbędne jest wykorzystywanie standaryzowanych narzędzi klinimetrycznych w ocenie funkcji czynnościowych, samoobsługowych, samopielęgnacyjnych, jak np. **Indeks Barthel** (patrz Moduł II), **ADL – wskaźnik Katza**, **wskaźnik funkcjonalny Repty WFR**. **Skala ADL** to skala oceny podstawowych czynności dnia codziennego. Narzędzie to ocenia stopień samodzielności w kąpieli, ubieraniu się, toalecie, kontrolowaniu zwieraczy, spożywaniu posiłków oraz poruszaniu się. W skali Katza badani mogą uzyskać 0–6 punktów. Narzędzie to pozwala na wyodrębnienie trzech grup sprawności (5–6 punktów – pełna sprawność, 3–4 punkty – umiarkowana niesprawność, 0–2 punkty – ciężka niesprawność). **Wskaźnik funkcjonalny Repty** jest uproszczoną wersją Funkcjonalnej Skali Niezależności (FIM). Wskaźnik Funkcjonalny „Repty” ocenia następujące funkcje: samoobsługę, kontrolę zwieraczy, mobilność, lokomocję oraz komunikację. Każdą czynność ocenia się według następującej skali: 7 – pełna niezależność 5 – umiarkowana zależność (wykonuje samodzielnie, ale przez nadzór, asekurację lub z użyciem narzędzi pomocniczych), 3 – wymagana pomoc osób drugich, 1 – całkowita zależność.

Zespół otępienny to zespół objawów, który wynika z choroby mózgu, zwykle przewlekłej lub o postępującym przebiegu, charakteryzujący się klinicznie licznymi zaburzeniami wyższych funkcji korowych. Zaburzenia zachowania, motywacji czy zaburzenia emocjonalne często współtowarzyszą oraz poprzedzają wystąpienie zaburzeń funkcji poznawczych. Wraz z rozwojem choroby pacjent będzie wymagał coraz większej pomocy w czynnościach dnia codziennego, aż do całkowitego deficytu samoopieki i samopielęgnacji. Najczęstszą **przyczyną otępienia** są choroby zwyrodnieniowe mózgu. **Choroba Alzheimerera** odpowiada za 50–70% przypadków, otępienie czołowo-skroniowe za 20–25%, a otępienie z ciałami Lewy’ego za 10–30%. **Choroba Parkinsona** została zdefiniowana jako pierwotny proces zwyrodnieniowy układu pozapiramidowego. Uważa się ją, zaraz po chorobie Alzheimerera, schorzeniem ludzi starszych, które obejmuje Ośrodkowy Układ Nerwowy. Mechanizmy leżące u podstaw tej choroby nie zostały w pełni wyjaśnione oraz poznane. PD to wielobjawowe, postępujące neurodegeneracyjne schorzenie układu nerwowego. W schorzeniu tym dochodzi do degeneracji oraz zmniejszenia liczby neuronów dopaminergicznych w istocie czarnej, która odpowiada za wydzielanie dopaminy. Dzieje się tak w wyniku odkładania w cytoplazmie komórek ciałek Lewy’ego. Do głównych **objawów PD** należą: spowolnienie ruchowe (bradykinezja), sztywność mięśniowa (najczęściej typu „koła zębatego”), drżenie kończyn o charakterze spoczynkowym, chód drobnymi krokami, kłopoty z pionizacją, zmianą kierunku ruchu, pochylona sylwetka ciała i inne. W związku z tym, iż PD ma charakter postępujący, to leczenie ukierunkowane jest na poprawę, utrzymanie dobrej jakości życia chorych oraz jak najdłuższe funkcjonowanie w społeczeństwie. Wdraża się wielopłaszczyznowe terapie, jak np. rehabilitację, farmakoterapię, psychoterapię oraz leczenie operacyjne. Według kryteriów UK Parkinson’s Disease Society Brain Bank Diagnostic Criteria do klinicznego rozpoznania PD niezbędne jest spowolnienie ruchowe + co najmniej jedno z następujących objawów: sztywność mięśniowa, drżenie spoczynkowe (4–6 sekund), zaburzenia równowagi, niespowodowane pierwotnymi zaburzeniami wzroku, mózdzku, błędniaka lub czucia głębokiego. Objawy dodatkowe potwierdzające rozpoznanie (należy spełnić co najmniej 3 z poniższych kryteriów): jednostronny początek, obecność drżenia spoczynkowego, postęp objawów chorobowych, utrzymywanie się asymetrii objawów podczas postępu choroby, bardzo dobra odpowiedź na preparaty lewodopy (70–100%), ostre dyskinezy wywoływane przyjmowaniem lewodopy, dobra reakcja na lewodopę trwająca ponad 5 lat, potwierdzająca obserwacja kliniczna trwająca co najmniej 10 lat.

Obecnie nie wynaleziono **lekarstwa na chorobę Parkinsona**, ale dostępne są metody leczenia, które pomagają złagodzić objawy PD i utrzymać jakość życia. Terapie te obejmują: terapie farmakologiczne, ale również wspomagające, takie jak fizjoterapię, terapie zajęciowe, psychologiczne, dietetyczne czy leczenie operacyjne oraz inne. Leki można stosować w celu złagodzenia głównych objawów choroby Parkinsona, takich jak drżenie i problemy z poruszaniem się. Powszechnie stosowane są trzy główne rodzaje leków: lewodopa, agoniści dopaminy, inhibitory monoaminooksydazy B. U pacjentów wdrażane są także inhibitory katecholo-tleno-metylotransferazy, leki antycholinergiczne, amantadyna oraz duodopa, jako terapię dojelitową u osób z zaawansowanym PD, u których występują nasilone objawy uboczne długotrwałej terapii lewodopą, jak np. fluktuacje stanów on-off oraz dyskinezy. **Problemy leczniczo-pielęgnacyjne** uzależnione są również od wahaniami dobowego stanu pacjenta (fluktuacje ruchowe, zespoły on-off) oraz nasilenia objawów chorobowych. **Fluktuacje ruchowe** odnoszą się do skrócenia działania lewodopy. W wyniku tego w ciągu dnia pojawiają się okresy większego nasilenia objawów ruchowych. Okres gorszego samopoczucia i wzmożonego nasilenia objawów (tzw. stan **off**) pojawia się najczęściej przed zażyciem kolejnej dawki lewodopy i występuje cyklicznie w ciągu doby, na zmianę

z okresami mniejszego nasilenia objawów (tzw. stan **on**). Fluktuacje ruchowe, najprościej mówiąc, wynikają z zaniku komórek istoty czarnej w mózgu. Wskutek tego komórki nerwowe nie są w stanie zmagazynować zaplikowanej kilka razy w ciągu doby lewodopy tak, aby produkcja dopaminy została utrzymana na wystarczającym poziomie przez całą dobę. W związku z występowaniem niektórych z wyżej opisywanych objawów niezbędna jest modyfikacja leczenia.

Do wiodących **diagnoz pielęgniarskich** wśród pacjentów z chorobą neurodegeneracyjną należy zaliczyć:

- postępujące ograniczenie w zakresie funkcjonowania w życiu codziennym spowodowane objawami ruchowymi (np. sztywnością mięśni, spowolnieniem, niestabilnością postawy, obecnością ruchów mimowolnych);
- ryzyko upadków z powodu występujących objawów ruchowych;
- dyskomfort spowodowany występowaniem drżenia;
- ryzyko zachłyśnięcia i pojawienia się niedożywienia z powodu narastających zaburzeń połykania, żucia oraz gryzienia;
- możliwość zmniejszenia skuteczności stosowanej terapii i pojawienia się objawów niepożądanych z powodu braku lub niedostatecznej wiedzy pacjenta oraz jego opiekunów na temat zasad farmakoterapii i przyjmowania leków;
- dyskomfort spowodowany bólem wynikającym ze wzmożonego napięcia mięśniowego;
- zaburzenia snu z powodu objawów ruchowych;
- dyskomfort spowodowany zaburzeniami w oddawaniu moczu oraz stolca;
- ograniczenie samodzielności spowodowane zaburzeniami funkcji poznawczych;
- izolacja społeczna z powodu występujących zaburzeń pamięci, trudności w kontrolowaniu emocji, z narastającą nieufnością oraz objawami psychiatrycznymi;
- ryzyko wystąpienia depresji, agresji oraz samookaleczenia spowodowane procesem chorobowym.

4. Infekcje układu nerwowego

Infekcje układu nerwowego mogą występować: epidemicznie, endemicznie lub sporadycznie. Ich cechą charakterystyczną jest zróżnicowany przebieg od łagodnego do zagrażającego życiu i zdrowiu. Ujawniają się w różny sposób od ostrego do podostrego przez proces przewlekłe postępujący. Proces chorobowy może obejmować opony mózgowo-rdzeniowe, mózg i rdzeń kręgowy. Częstość występowania infekcji układu nerwowego wynosi **5 na 100 tys. mieszkańców**. **Etiologia** tego procesu chorobowego jest zróżnicowana. Najczęstszą przyczyną są infekcje wirusowe lub bakteryjne, rzadziej jednak pasożyty, pierwotniaki czy grzyby. Infekcje OUN mogą spowodować powstanie trwałych uszkodzeń w układzie nerwowym. Neuroinfekcje układu nerwowego mogą przebiegać w postaci objawów klinicznych: zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (*meningitis*), zapalenie mózgu (*encephalitis*), zapalenie opon i mózgu (*meningoencephalitis*) oraz zapalenie opon, mózgu i rdzenia (*meningoencephalomyelitis*). Do chorób wywołanych przez bakterie zaliczamy: ostre bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, przewlekłe bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, kiłę, gruźlicę, jady bakteryjne. W ropnych zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych zespół objawów klinicznych jest podobny. Okres wylegania wynosi 1-5 dni. Do najczęstszych **objawów** zaliczamy gorączkę, która jest poprzedzona dreszczami, wymioty, nudności, przeczulicę skóry. Objawy oponowe często pojawiają się od 2. do 3. doby. Występują: sztywność karku, bóle głowy, zaburzenia świadomości, senność, apatia, majaczenie, pobudzenie psychomotoryczne, napady padaczkowe, niedowłady lub porażenia, afazja i inne. Proces terapii oraz leczenia uzależniony jest od czynnika oraz patogenu wywołującego zapalenie. W przypadku braku ustalonej etiologii stosuje się terapię empiryczną. Natomiast po ustaleniu czynnika etiologicznego należy sugerować się antybiogramem. Do chorób wywołanych przez wirusy zaliczamy: wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, wirusowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, opryszczkowe zapalenie mózgu/martwicze zapalenie mózgu, kleszczowe zapalenie mózgu, wściekliznę, ostre zapalenie przednich rogów rdzenia kręgowego, czyli choroba Heinego-Medina, podostre stwardniające zapalenie mózgu, zakażenie wirusem ospy wietrznej/ półpasiec, zespół nabytej niewydolności immunologicznej AIDS. Zakażenie wirusowe może przebiegać bezobjawowo. Objawy, które często się pojawiają, to ból głowy, światłowstręt, gorączka, sztywność karku. Dodatkowo mogą wystąpić drgawki, za-

burzenia świadomości oraz objawy ogniskowe. W przypadku infekcji OUN badanie płynu mózgowo-rdzeniowego jest najważniejszym badaniem potwierdzającym proces zapalny. Do podstawowej laboratoryjnej analizy płynu mózgowo-rdzeniowego należy ocena: liczby komórek w mm³, stężenia glukozy, białka, chlorków. W wybranych przypadkach wykonuje się badanie cytologiczne, stężenia Ig, obecność prążków oligoklonalnych, posiewy, badanie obecności i mian przeciwciał, PCR. Istotne jest także wykonywanie badań obrazowych, głównie rezonansu magnetycznego, badań krwi, elektroencefalografii (EEG), a także badania dna oka.

5. Padaczka

Padaczka jest przewlekłą chorobą mózgu lub grupą przewlekłych schorzeń mózgu. Definiowana jest jako zespół objawów psychicznych, somatycznych i wegetatywnych, który może pojawiać się na podłożu zróżnicowanych zmian metabolicznych i morfologicznych mózgu. International League Against Epilepsy określa padaczkę jako chorobę mózgu, którą jest definiowana przez którykolwiek z poniższych stanów:

- co najmniej dwa niesprowokowane (lub odruchowe) napady padaczkowe występujące w odstępie >24 godzin;
- jeden niesprowokowany (lub odruchowy) napad padaczkowy i prawdopodobieństwo kolejnych napadów zbliżone do ogólnego ryzyka nawrotu (co najmniej 60%) po dwóch niesprowokowanych napadach, występujących w ciągu kolejnych 10 lat;
- rozpoznanie zespołu padaczkowego.

Etiologia padaczki wciąż nie jest jasna i u około 70% pacjentów pozostaje nierozpoznana. Do czynników wywołujących napady padaczkowe zalicza się m.in.:

- urazy głowy;
- choroby zwyrodnieniowe;
- urazy okołoporodowe (niedotlenienie, krwawienia około- i dokomorowe);
- infekcje ośrodkowego układu nerwowego (np. zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych);
- czynniki genetyczne (np. mutacje skutkujące zaburzeniem funkcjonowania kanałów jonowych);
- guzy mózgu (pierwotne i przerzutowe);
- naczyniowe choroby mózgu (np. udary mózgu).

Inny podział padaczek uwzględniający przyczyny ich powstawania wyróżnia padaczki o etiologii: strukturalnej, genetycznej, zakaźnej, metabolicznej, immunologicznej oraz nieznannej.

Z kolei **napad padaczkowy** stanowi przejściowe zaburzenia fizjologiczne mózgu, a jego przyczyną są natężone wyładowania skupisk komórek nerwowych. Każdy napad drgawkowy stanowi czynnik zwiększający prawdopodobieństwo pojawienia się kolejnego napadu. Statystyki wskazują, iż po pierwszym napadzie padaczkowym ryzyko wystąpienia kolejnego wynosi poniżej 20%, po drugim zagrożenie wzrasta do ponad 70%. Natomiast zespół padaczkowy określono jako zbiór cech, które obejmują określone typy napadów padaczkowych, zmiany w zapisie elektroencefalografii (EEG), a także zmiany neuroobrazowe, które zazwyczaj występują wspólnie.

Stan padaczkowy (SP) jest stanem nagłym, zagrażającym życiu. Charakteryzuje się on ciągłym lub powtarzającym się występowaniem napadów padaczkowych trwających ponad 30 minut, pomiędzy którymi nie odnotowuje się odzyskania świadomości. Istnieje wiele podziałów stanów padaczkowych. W zależności od rodzaju napadu **SP dzielimy na:** drgawkowy oraz niedrgawkowy. **Drgawkowy SP** jest najczęstszym i najbardziej niebezpiecznym rodzajem stanu padaczkowego. Mogą występować napady maksymalnie uogólnione toniczno-kloniczne, toniczne, kloniczne, miokloniczne. **Niedrgawkowy SP** podejrzewany jest, gdy u pacjenta występują niezidentyfikowane zaburzenia zachowania, splątanie, senność. Możemy wyróżnić: stan padaczkowy napadów nieświadomości, napadów częściowych złożonych lub z minimalnymi objawami ruchowymi.

Napady padaczkowe charakteryzują się dużą różnorodnością. Stwarza to problemy z odpowiednią ich systematyzacją. Powszechnie przyjmuje się klasyfikację opracowaną w 1981 i 1989 roku przez Komisję Klasyfikacji i Nazewnictwa ILAE. Napady padaczkowe zostały tutaj pogrupowane pod kątem objawów klinicznych i zapisu EEG. Z kolei w 2017 roku ILAE zaproponowała nową praktyczną klasyfikację napadów padaczkowych, której podstawą nadal pozostaje pierwsza klasyfikacja z 1981 roku.

Tabela 1. Klasyfikacja typów napadów padaczkowych ILAE z 2017 roku

Napad o początku ogniskowym	Napad o początku uogólnionym	Napad o nieznanym początku
Bez zaburzeń przytomności/ z zaburzeniami przytomności		
<p>o początku ruchowym: z automatyzmami atoniczny kloniczny zgięciowy hyperkinetyczny miokloniczny toniczny</p> <p>o początku nieruchowym: z objawami autonomicznymi z zahamowaniem zachowania kognitywny emocjonalny czuciowy</p>	<p>ruchowy: toniczno-kloniczny kloniczny toniczny miokloniczny miokloniczno-toniczno-kloniczny miokloniczno-atoniczny atoniczny zgięciowy</p> <p>nieruchowy (napad nieświadomości): typowy napad nieświadomości nietypowy napad nieświadomości miokloniczny napad nieświadomości napad nieświadomości z miokloniami powiek</p>	<p>ruchowy: toniczno-kloniczny zgięciowy</p> <p>nieruchowy: z zahamowaniem zachowania</p>
ogniskowy przechodzący w niesklasyfikowany obustronny toniczno-kloniczny		niesklasyfikowany

Główną metodą leczenia padaczki jest farmakoterapia. Blisko 60% osób uzyskuje pełną kontrolę napadów po zastosowaniu jednego (często pierwszego) leku p/padaczkowego, kolejne 40% pacjentów wymaga politerapii. U blisko 25% pacjentów odnotowuje się objawy uboczne stosowanego leczenia. Do grupy klasycznych leków zaliczamy: fenobarbital, fenytoinę, kwas walproinowy, etosuksymid, karbamazepinę i benzodiazepiny. Charakteryzują się one wysoką skutecznością, jednak większość z nich indukuje enzymy wątrobowe, co stwarza ryzyko interakcji z lekami, które są metabolizowane przez te same układy (blokery kanałów wapniowych, doustne leki antykoncepcyjne i przeciwzakrzepowe). Większość klasycznych leków p/padaczkowych powoduje zaburzenia czynności poznawczych, co w konsekwencji wpływa na funkcjonowanie w życiu społecznym. Substancje wdrożone po 1990 roku zaliczono do nowych leków przeciwpadaczkowych. Grupę tą stanowią: wigabatryna, gaba-pentyna, lamotrygina, okskarbazepina, tiagabina, zonisamid, topiramata, lewetyracetam oraz felbamat. Uważa się, iż skuteczność tych leków jest porównywalna do klasycznych leków p/padaczkowych. Jednak ich cechą charakterystyczną jest lepszy profil farmakologiczny (selektywne działanie) oraz statystycznie rzadziej dochodzi do pojawienia się objawów ubocznych. Najnowsze leki przeciwpadaczkowe zaliczono do tzw. III generacji.

Do grona leków III generacji należą: lakozamid, pregabalina, rufinamid, briwaracetam, karabersat, DP-kwas walproinowy, retygabina, losigamon, octan eslikarbazepiny, ganaksolon, remacemid, seletracetam, walroceamid, karisbamat, safinamid, parampanel, soretolid, fosfenytoina, stiripentol oraz fluorofelbamat. W 2020 roku opublikowano Rekomendacje Sekcji Padaczki Polskiego Towarzystwa Neurologicznego (PTN) odnoszące się do poszczególnych substancji i leków stosowanych w terapii różnych typów napadów padaczkowych. Jeśli leki p/padaczkowe nie są wystarczająco skuteczne, wdrażane jest leczenie chirurgiczne, leczenie stymulacjami oraz dieta. Pacjenci z padaczką muszą systematycznie przyjmować leki p/padaczkowe, unikać alkoholu, regularnie się wysypiać i wypoczywać, unikać pracy przy ogniu, migocących świateł, pracy w maszynach ruchu i na wysokościach. Nie powinni prowadzić pojazdów mechanicznych i uprawiać ekstremalnego sportu. Wszędzie powinni ze sobą zabierać leki oraz zaświadczenie o leczeniu. Napady padaczkowe mogą być także wyzwalane przez in-

tensywne ćwiczenia fizyczne, silne emocje, gorączkę. W przypadku pojawienia się napadu padaczkowego należy zachować spokój i zabezpieczyć chorego przed upadkiem, urazami oraz skaleczeniem.

6. Bóle głowy

Objawowy ból głowy definiujemy jako następstwo uszkodzenia organicznego, którego wtórnym efektem są odczuwalne przez pacjentów dolegliwości bólowe w obrębie głowy, twarzy lub szyi. Przyczyny organiczne mogą dotyczyć zarówno struktur układu nerwowego (np. krwawienie wewnątrzczaszkowe, tętniaki mózgu, guzy mózgu), jak i mogą być zlokalizowane w innych narządach i układach (np. anemia, jaskra, zapalenie zatok przynosowych). Obraz kliniczny objawowego bólu głowy jest zróżnicowany i obejmuje zarówno przypadki ostre, jak i przewlekłe, a także bóle miejscowe, jak i uogólnione. Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne ma charakter interdyscyplinarny, a sposób leczenia ma charakter przede wszystkim przyczynowy, nastawiony na chorobę podstawową, której skutkiem są dolegliwości bólowe głowy. Rokowanie zależy wyłącznie od pierwotnej przyczyny objawowego bólu głowy.

Samoistne bóle głowy, stanowiące najczęstszą przyczynę, mają charakter pierwotny i nie są związane ze zmianami strukturalnymi w mózgu. Ich etiologia jest najczęściej bliżej nieokreślona lub nieznaną. Poszczególne rodzaje samoistnych bólów głowy cechują się specyficznymi i charakterystycznymi objawami, związanymi z lokalizacją, natężeniem i czasem trwania bólu, a także obecnością lub brakiem dodatkowych objawów towarzyszących. Wykonane badania diagnostyczne w znakomitej większości przypadków nie wykazują żadnych odchyleń, co sprawia, że diagnoza opiera się wyłącznie na całości obrazu klinicznego. Samoistne bóle głowy najczęściej mają charakter ostry i stanowią przypadek nagły, imitujący ostre uszkodzenie mózgu. Wśród najczęściej występujących bólów samoistnych wymienia się: migrenę, ból głowy typu napięciowego oraz trójdzielno-autonomiczne bóle głowy, np. ból głowy Hortona.

Leczenie bólu głowy objawowego ma charakter mieszany, przyczynowo-objawowy, uzależniony od etiologii bólu głowy. Leczenie bólu głowy samoistnego ma charakter objawowy i zależy w głównej mierze od rozpoznania specyficznego typu bólu głowy samoistnego. Leczenie w ostrym okresie ma przede wszystkim przerwać napad bólu i spowodować jego całkowite ustąpienie. Kluczowymi kwestiami pozostają właściwa diagnoza oraz podanie odpowiedniego leku w jak najkrótszym czasie od początku objawów. Leczenie napadu migreny opiera się na niesteroidowych lekach przeciwzapalnych, stosowanych w dużych dawkach jednorazowych, np. paracetamol, kwas acetylosalicylowy czy ibuprofen. Często w leczeniu pomocniczym stosowany jest metoklopramid, który przynosi korzystne efekty w połączeniu z lekami przeciwzapalnymi. Złotym standardem w leczeniu silnych napadów migreny są tryptany, które można podawać zarówno drogą doustną, jak i donosową, i podskórną. Niestety, efekty leczenia doraźnego wciąż nie są zadowalające, gdyż szacuje się, że uśredniona skuteczność powyższych leków w przerywaniu napadu migreny wynosi ok. 50%. W przypadku napięciowego bólu głowy w okresie ostrym, lekami z wyboru pozostają niesteroidowe leki przeciwzapalne, często w połączeniu z preparatami rozluźniającymi mięśnie szkieletowe. W sytuacji trójdzielno-autonomicznego bólu głowy, np. bólu Hortona w fazie ostrej, najważniejsze znaczenie mają podanie tlenu przez maskę tlenową w przepływie 7–10 litrów oraz sterydy podawane dożylnie.

Ból głowy jest objawem nieobiektywnym, ma charakter uznaniowy i indywidualny. Z tego powodu standardem w opiece nad pacjentem z bólem głowy pozostaje stosowanie skal klinimetrycznych, które pozwalają oszacować stopień natężenia dolegliwości bólowych u konkretnego pacjenta. Mimo iż są one wyrazem subiektywnej oceny chorego, są bardzo przydatnym narzędziem, gdyż ukazują osobie sprawującej opiekę nad pacjentem przybliżony pomiar intensywności bólu, co może odzwierciedlać rzeczywisty stan chorego. Dodatkowo umożliwiają one kontrolę i nadzorowanie skuteczności prowadzonego leczenia. Najczęściej stosowana jest **wizualna skala analogowa** (*Visual Analogue Scale – VAS*), w której pacjent opisuje swoje dolegliwości bólowe za pomocą cyfr od 0 do 10, gdzie zero oznacza brak bólu, a 10 – ból nie do wytrzymania. Innym wariantem jest **skala Laitinena**, podobna ideologicznie do skali VAS, jednak bardziej złożona. Pacjent ocenia 4 różne obszary związane z dolegliwościami bólowymi, punktowane każdy od zera – gdy dana cecha nie występuje, do maksymalnie 4 punktów – gdy dana cecha jest dominująca. Kolejnym przydatnym narzędziem jest **test nasilenia bólu głowy** (ang. *Headache Impact Test – HIT*), kiedy pacjent wypełnia specjalny kwestionariusz zawierający pytania o różne aspekty oddziaływania i wpływ towarzyszącego bólu głowy na codzienne funkcjonowanie i jakość

życia. Niestety, żaden z powyższych formularzy w pełni nie umożliwi obiektywizacji i ujednolicenia dolegliwości zgłaszanych przez chorych z bólem głowy.

Profilaktyka dotyczy wyłącznie kilku rodzajów samoistnych bólów głowy oraz obejmuje zarówno działania farmakologiczne, jak i postępowanie niefarmakologiczne. Celem postępowania profilaktycznego jest redukcja częstości występowania i natężenia incydentów w fazie ostrej, poprawa komfortu i jakości życia, minimalizacja powikłań i komplikacji oraz uzyskanie poprawy odpowiedzi na leczenie doraźne. W przypadku migreny zastosowanie znajdują antagoniści receptorów beta-adrenergicznych, leki przeciwpadaczkowe, blokery kanałów wapniowych, leki antydepresyjne. W ostatnim czasie popularność zyskują ostrzykiwanie toksyną botulinową oraz przeciwciała monoklonalne, np. erenumab. Wśród metod niefarmakologicznych wymienia się metody neurostymulacji, metody behawioralne oraz modyfikację stylu życia z koncentracją na unikanie znanych czynników prowokujących napady migrenowe, np. zakaz spożywania czekolady, czerwonego wina czy żółtego sera. W przypadku profilaktyki bólu głowy typu napięciowego najistotniejsze jest unikanie przewlekłego stresu oraz leki antydepresyjne. Standardem profilaktyki w razie bólu głowy Hortona jest sterydoterapia przewlekła doustna oraz antagonisty kanałów wapniowych – werapamil. Aktualnie przeważa pogląd, że właściwie prowadzona profilaktyka samoistnych bólów głowy, łącząca elementy farmakologiczne oraz niefarmakologiczne, może przynieść pacjentom istotnie więcej korzyści niż nawet najlepsza terapia doraźna.

7. Choroby nerwowo-mięśniowe

Choroby nerwowo-mięśniowe wynikają ze strukturalnych uszkodzeń lub czynnościowych zaburzeń tzw. jednostek ruchowych, na które składają się: komórki ruchowe rogów przednich rdzenia kręgowego, ich wypustki osiowe (nerwy obwodowe), płytka nerwowo-mięśniowa, włókna mięśniowe. Toczący się proces chorobowy może odnosić się do jednostki ruchowej zarówno w całości, jak i w jej części. W zależności od poziomu uszkodzenia jednostki ruchowej rozróżniamy: **choroby obwodowego neuronu ruchowego** (z uszkodzeniem ciała neuronu ruchowego w rogu przednim rdzenia kręgowego lub włókna ruchowego w nerwach obwodowych), **choroby płytki nerwowo-mięśniowej** (np. miastenia) oraz **choroby pierwotnie mięśniowe** (miopatie). Choroby nerwowo-mięśniowe uznawane są za grupę chorób heterogennych klinicznie i genetycznie (około 300 genów). Te stosunkowo rzadko występujące schorzenia uwarunkowane są najczęściej genetycznie. Charakteryzują się przewlekłym i często ciężkim przebiegiem. Proces choroby odnoszący się do jednostki ruchowej charakteryzuje się **występowaniem wielu wspólnych cech**, jak m.in. podobny obraz kliniczny (wiotkość, osłabienie oraz zanik mięśni), zbliżone metody diagnostyczne (elektroencefalografia oraz elektromiografia), badania biochemiczne (np. poziom kinazy kreatynowej będącej markerem uszkodzenia mięśni) i badania histopatologiczne (biopsja nerwu i mięśnia).

Podstawowym i wiodącym **objawem chorób nerwowo-mięśniowych** jest osłabienie siły mięśniowej. Z powodu zajęcia mięśni gałkoruchowych chorzy zgłaszają podwójne widzenie, a także osłabienie w zakresie mięśni przetyku, krtani oraz gardła, co objawia się dysfagią oraz niewyraźną i cichą mową. W niektórych schorzeniach, np. dystrofii miotonicznej oraz dystrofii mięśniowej Duchenne’a oraz Beckera, odnotowywany jest przerost mięśni dotyczący wybiórczo mięśni podudzia. U pacjentów z chorobami nerwowo-mięśniowymi występuje brak lub osłabienie odruchów głębokich, męczliwość mięśni, bóle i kurcze mięśni, osłabienie odruchów fizjologicznych (ścięgnistych), miotonie (utrudniony rozkurcz). W czynnościach diagnostycznych niezbędne jest przeprowadzenie dokładnego wywiadu, wykonanie badania przedmiotowego, oznaczenie poziomu enzymu kinazy kreatynowej (CK) w surowicy, wykonanie elektroencefalografii, elektromiografii, biopsji mięśnia oraz badania genetycznego. Wśród postaci sporadycznych istnieje wiele schorzeń uznawanych za wręcz „sztandarowe” dla neurologii, takie, jak: miastenia rzekomoporaźna (choroba autoimmunizacyjna, uszkodzenie odnosi się do przekazywania pobudzeń z nerwów obwodowych do mięśni), zapalenie wielomięśniowe i zapalenie skórno-mięśniowe (procesy zapalne toczące się przede wszystkim w mięśniach szkieletowych), zespół Guillaina-Barrégo i przewlekła zapalna demielinizacyjna polineuropatia (choroby nerwów obwodowych, mogą występować o ostrym bądź przewlekłym charakterze), stwardnienie zanikowe boczne – SLA (toczący się proces patologiczny dotyczy tzw. górnego neuronu ruchowego z ciałami komórkowymi zlokalizowanymi w korze ruchowej

i dolnego neuronu ruchowego – początek komórek nerwowych jest w pniu mózgu i w rdzeniu kręgowym). Istnieje również wiele schorzeń o zidentyfikowanej przyczynie genetycznej, włączając w to SLA (5–10% chorych ma mutację w którymś genie sprawczym), choroba Charcot-Marie-Tooth (duża grupa wrodzonych neuropatii czuciowo-ruchowych – znanych jest ok. 70 genów mogących być przyczyną tego schorzenia), dystrofie mięśniowe (charakteryzujące się stopniowym postępowaniem zmian zwyrodnieniowych oraz zaniku mięśni szkieletowych, często również serca).

Leczenie uwarunkowane jest postawioną diagnozą i rozpoznaniem rodzajem schorzenia nerwowo-mięśniowego. Stosuje się w głównej mierze leczenie objawowe. Objawy miotonii zmniejszają się po zastosowaniu fenytoiny lub meksyletyny. Stosowanie kortykosteroidów może opóźnić unieruchomienie chorego poprzez zwiększenie masy i siły mięśni. Dodatkowo wdrażane są środki wzmacniające, dieta bogatobiałkowa oraz rehabilitacja. Czasami niezbędne bywa chirurgiczne leczenie skrzywienia kręgosłupa i zniekształceń kończyn. U pacjentów wdrażane jest także leczenie immunosupresyjne lub immunomodulujące, takie jak dożylnie immunoglobuliny, azatiopryna, cyklofosamid. U osób z miastenią stosowane są leki z grupy inhibitorów cholinesterazy. Choroby nerwowo-mięśniowe zawsze stanowią stan zagrożenia życia, gdyż w konsekwencji mogą prowadzić m.in. do niewydolności oddechowej.

8. Choroby obwodowego układu nerwowego

Wyróżnia się 12 par nerwów czaszkowych, które w organizmie człowieka odgrywają istotne i niezastąpione funkcje. Uszkodzenie poszczególnych nerwów w sposób istotny wpływa na życie i zdrowie człowieka. W przypadku uszkodzenia:

- nerwu I (nerw węchowy) – dochodzi do utraty lub upośledzenia węchu;
- nerwu II (nerw wzrokowy) – zależy od miejsca uszkodzenia, m.in. przed skrzyżowaniem wzrokowym dochodzi do jednoocznej ślepoty, w promienistości wzrokowej do niedowidzenia połowiczego lub kwadrantowego i inne;
- nerwu III (nerw okoruchowy) – skutkuje poszerzeniem źrenic, opadającą powieką, brakiem reakcji źrenic, zmianą ustawienia gałki ocznej;
- nerwu IV (nerw błoczkowy) – dochodzi do ograniczenia wykonania gałką oczą ruchu w dół pod skosem;
- nerwu V (nerw trójdzielny) – pojawiają się m.in. zaburzenia czucia, pracy mięśni żwaczy, mięśnia napiacza podniebienia i inne;
- nerwu VI (nerw odwodzący) – skutkuje brakiem lub znacznym ograniczeniem ruchu oka w kierunku skroniowym, może pojawić się zez zbieżny z podwójnym widzeniem i inne;
- nerwu VII (nerw twarzowy) – pojawia się opadnięcie kącika ust, asymetria twarzy, wiotkie porażenie mięśni mimicznych w połowie twarzy, zaburzenia smaku w przedniej części języka, suchość oka (brak łez) i języka (brak wydzielania śliny);
- nerwu VIII (nerw przedsionkowo-ślimakowy) – mogą pojawić się zawroty głowy, nudności, wymioty, oczopląs, szumy uszne, głuchota i inne;
- nerwu IX (nerw językowy-gardłowy) – dochodzi do zaburzeń smakowych, dysfagii, zniesienia odruchów podniebiennych i gardłowych;
- nerwu X (nerw błędny) – głównymi objawami są dysfagia, zniesienie odruchów vegetatywnych z układu oddechowego, pokarmowego, serca i inne;
- nerwu XI (nerw dodatkowy) – dochodzi do trudności w obróceniu głową w zdrową stronę, wzruszenia ramieniem, opadnięciem ramienia i inne;
- nerwu XII (nerw podjęzykowy) – odnotowuje się ograniczenie ruchomości języka, zbaczanie języka, niemożności komunikacji i inne.

Uszkodzenia nerwów obwodowych występują głównie z powodu uszkodzeń mechanicznych lub chorób przewlekłych. **Nerw obwodowy** złożony jest z 3 komponent: vegetatywnej, ruchowej oraz czuciowej. W przypadku uszkodzeń włókien vegetatywnych początkowo dochodzi do przekrwienia tkanek poprzez rozszerzenie naczyń, a następnie do ich niedotlenienia. Uszkodzenie włókien ruchowych prowadzi do porażenia wiotkiego, a włókien czuciowych do zaburzeń czucia. Uszkodzenia nerwów obwodowych klasyfikuje się za pomocą dwóch skal: Sunderlanda z 1951 roku i Seddona z 1943 roku. Klasyfikacja Seddona zawiera: *neuropaxis*/neuropaksja – ucisk na nerw bez przerwania jego ciągłości, przewodnictwo nerwowe ulega osłabieniu, objawy ustępują

po kilku–kilkudziesięciu dniach; *axonotmesis* – nerw nienaruszony, aksony przerwane, całkowity zanik funkcji nerwu, takie nerwy mają możliwość regeneracji, lecz może to trwać do kilkudziesięciu miesięcy; *neurotmesis* – przerwanie ciągłości nerwu powodujące jego porażenie, brak możliwości szybkiej regeneracji, konieczna jest interwencja chirurgiczna. Z kolei klasyfikacja Sunderlanda zawiera uszkodzenia od stopnia I, czyli braku przewodzenia z powodu kompresji, aż do stopnia V, czyli całkowitego przerwania ciągłości nerwu.

Zespół korzeniowy powiązany jest z uciskiem wywieranym na korzenie nerwowe w przestrzeni zewnątrzoponowej kanału kręgowego. U większości pacjentów za pojawiające się dolegliwości bólowe odpowiada krążek międzykręgowy, który przemieścił się do światła kanału kręgowego. Początkowo pojawia się ból zwykle w obrębie dolnego odcinka kręgosłupa, a następnie mogą pojawić się niedoczulica, parestezje oraz ból w polu unerwienia uszkodzonego korzenia. Wraz z rozwojem choroby mogą pojawić się zaniki mięśni oraz niedowład. Prawie 80% przypadków zespołów korzeniowych dotyczy odcinka lędźwiowo-krzyżowego, a 20% segmentu szyjnego.

W diagnostyce chorób obwodowego układu nerwowego wykorzystuje się wywiad, badanie fizykalne, tomografię komputerową, rezonans magnetyczny, elektromiografię, nakłucie lędźwiowe i inne. W zależności od rozpoznanych zaburzeń wdraża się leczenie zachowawcze, np. leki p/bólowe, niesteroidowe środki p/zapalne i zmniejszające napięcie mięśniowe, fizjoterapię, antybiotyki i inne. W wybranych przypadkach są wskazania do leczenia chirurgicznego. Z zakresu profilaktyki należy zwrócić uwagę na zdrowy styl życia, ograniczenie spożycia alkoholu, odpowiednią kontrolę cukrzycy, zapewnienie opieki medycznej w przypadku infekcji, takiej jak np. borelioza, półpasiec, wirus Epsteina-Barra i inne.

MODUŁ IV.

PIELĘGNOWANIE PACJENTA W WYBRANYCH CHOROBYCH UKŁADU NERWOWEGO LECZONYCH ZABIEGOWO

Cel modułu

Przekazanie wiedzy z zakresu kompleksowej i profesjonalnej opieki pielęgniarskiej nad pacjentem leczonym w oddziale neurochirurgii.

1. Podstawowe zagadnienia z neurochirurgii

Neurochirurgia jest dziedziną medycyny zajmującą się leczeniem urazów i nadających się do leczenia operacyjnego chorób mózgu, rdzenia kręgowego i nerwów obwodowych, a także diagnostyką ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego związaną z problemami neurochirurgicznymi. W obszarze leczenia zabiegowego, związanym z nieprawidłowym funkcjonowaniem układu nerwowego, znajdują się schorzenia: guzy mózgu, kanału i rdzenia kręgowego, choroby krążka międzykręgowego, urazy czaszkowo-mózgowe i rdzenia kręgowego, choroby naczyniowe, wodogłowie, neurochirurgia czynnościowa.

Guzy ośrodkowego układu nerwowego (OUN) dotyczą mózgu lub kanału i rdzenia kręgowego. Powstają z komórek nowotworowych, które ulegają namnożeniu i niekontrolowanemu rozrostowi zainicjowanemu przez geny regulujące ich wzrost.

Pojęcie guz mózgu oznacza wewnątrzczaszkowe procesy ekspansywno-uciskowe, choć określenie to w odniesieniu do guzów występujących w głowie nie do końca jest prawidłowe. Odpowiedniejszym wydaje się określenie „guz śródczaszkowy”, który bierze swój początek z struktur kostnych czaszki, natomiast „guz mózgu” odnosi się do nowotworów rozwijających się z komórek tkanki nerwowej.

Guzy mózgu są odpowiedzialne za charakterystyczne objawy związane z funkcją przypisaną odpowiedniej lokalizacji. Przyczyną objawów klinicznych jest rozrost guza, który powoduje efekt masy oraz obrzęk. Obrzęk wokół guza powstaje na skutek ucisku na naczynia krwionośne, drogi przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego w układzie komorowym lub w wyniku miejscowej reakcji tkanek na obecność komórek nowotworowych.

Dyskopatia to choroba krążka międzykręgowego, w większości przypadków jest to pierwszy z etapów choroby zwyrodnieniowej kręgosłupa. Termin ten odnosi się także do potocznej nazwy przepukliny jądra miazdżystego tarczy międzykręgowej kręgosłupa. Polega na uwypukleniu jądra miazdżystego, co powoduje ucisk i drażnienie korzeni rdzeniowych, rdzenia kręgowego lub innych struktur kanału kręgowego.

Zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa (dyskopatie, przepukliny jądra miazdżystego, osteofity, przerost stawów międzykręgowych, więzadeł, kostnienia w obrębie więzadła podłużnego tylnego czy niestabilności) dotyczą wszystkich odcinków kręgosłupa, ale najczęściej kręgosłupa szyjnego i lędźwiowego. O chorobie mówimy wówczas, gdy w/w zmiany generują objawy ogólne i neurologiczne zaburzające szeroko rozumiany dobrostan pacjenta.

Urazy czaszkowo-mózgowe są najczęściej urazami złożonymi, związanymi z działaniem sił mechanicznych nie tylko na tkankę nerwową; to główna składowa urazów wielonarządowych. Urazy czaszkowo-mózgowe dzielimy w zależności od wielu czynników, np.: mechanizmu urazu, rozległości urazu czy stanu klinicznego chorego.

W zależności od mechanizmu uszkodzenia możemy wyróżnić uraz miejscowy i uraz rozlany. Uraz miejscowy spowodowany jest bezpośrednim uderzeniem i może skutkować uszkodzeniem powłok miękkich głowy, złamaniami czaszki czy uszkodzeniami penetrującymi, np. postrzał. Uraz rozlany występuje najczęściej w wyniku działania sił hamujących czy przyspieszających działających na głowę, którego skutkiem mogą być stłuczenia mózgu czy uszkodzenia naczyń powodujące powstanie krwiałków wewnątrzczaszkowych.

Podobnie jak w urazach mózgu, również w urazach rdzenia rozróżniamy pojęcie urazu pierwotnego i wtórnego. Objawy kliniczne występujące u chorych zależne są od lokalizacji i rozmiarów uszkodzenia rdzenia i struktur śródkanałowych. W przypadku uszkodzenia rdzenia kręgowego mamy objawy niedowładu spastycznego, natomiast w przypadku uszkodzenia korzeni nerwowych występują cechy niedowładu wiotkiego. W zależności

od rozległości uszkodzenia rdzenia obserwujemy objawy całkowitego uszkodzenia rdzenia, połowicznego uszkodzenia rdzenia lub objawy częściowego uszkodzenia rdzenia.

Wśród **chorób naczyniowych w neurochirurgii** należy wymienić krwawienie podpajęczynówkowe (SAH) z pękniętego tętniaka mózgu, które jest jedną z przyczyn udaru krwotocznego mózgu. Z definicji jest to nagłe, samoistne przedostanie się krwi do przestrzeni płynowych mózgu, rzadziej do mięszu mózgu i komór mózgowych.

Wodogłowie to stan patologiczny, w którym zaburzenie równowagi między wytwarzaniem i wchłanianiem płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR) doprowadza do poszerzenia wewnątrzczaszkowych przestrzeni płynowych, głównie układu komorowego. Może występować jako izolowana patologia lub jako jeden z objawów w różnych chorobach OUN. Dla celów klinicznych można wyróżnić wodogłowie niekomunikujące (obturacyjne) oraz wodogłowie komunikujące.

Neurochirurgia czynnościowa to dział neurochirurgii zajmujący się modyfikowaniem funkcji układu nerwowego. Dotyczy leczenia takich schorzeń, jak: choroba Parkinsona, dystonie, przewlekłe zespoły bólowe, padaczki. W dużej mierze wykorzystuje się tu metody stereotaktyczne. Nazwa metody pochodzi od połączenia greckich słów „stereo” – przestrzenny oraz „takos” – uporządkowany. Przestrzeń śródczaszkowa zostaje wpisana w układ współrzędnych prostokątnych, gdzie położenie każdego punktu w stosunku do arbitralnie ustalonego układu odniesienia daje się określić za pomocą cyfr, co z kolei umożliwia dotarcie do tegoż punktu narzędziem chirurgicznym.

2. Specyfika opieki nad chorym leczonym neurochirurgicznie

Leczenie operacyjne chorób układu nerwowego jest podstawowym zadaniem zespołu oddziału neurochirurgii, w skład którego wchodzi: lekarze, pielęgniarki, fizjoterapeuci, psycholog, logopeda, dietetyk, pracownik socjalny i inni. Praca pielęgniarki w tym zespole istotnie różni się od pracy na innych oddziałach. Różnica wynika przede wszystkim ze specyfiki postępowania z chorym, u którego doszło do uszkodzenia układu nerwowego i wiążących się z tym zaburzeń czynności, takich jak:

- zaburzenia świadomości i przytomności,
- zaburzenia motoryki i koordynacji ruchowej (niedowład, porażenie, zaburzenia równowagi),
- zaburzenia funkcji zwieraczy,
- zaburzenia połykania,
- zaburzenia układu informacyjno-poznawczego: czucia (np. parestezje), mowy (np. afazja), funkcji poznawczych (np. agnozja, akalkulia), pamięci (np. amnezja, ośpienie).

Wymienione zaburzenia są przyczyną:

- zmian w zachowaniu się chorego – niejednokrotnie jest on niekrytyczny, nielogiczny, pobudzony psychoruchowo, labilny emocjonalnie,
- utraty samodzielności czy też niepełnosprawności – często wyłączają one pacjenta z normalnego funkcjonowania w rodzinie i w społeczeństwie.

Poza tym w wielu stanach klinicznych deficyt neurologiczny pojawia się nagle i tylko od wiedzy, doświadczenia i umiejętności obserwacyjnych pielęgniarki zależy wychwycenie wszelkich zmian dostatecznie wcześnie, aby móc podjąć odpowiednie działania zapobiegające powikłaniom i umożliwiające podjęcie konkretnego leczenia.

Pielęgniarska ocena stanu chorego w oddziale neurochirurgii obejmuje przeprowadzenie badania podmiotowego (wywiad) i przedmiotowego. Możliwości przeprowadzenia badania podmiotowego zależą niejednokrotnie od stanu pacjenta i mogą być utrudnione z powodu współistniejących zaburzeń świadomości, sprawności intelektualnej lub mowy. W takiej sytuacji niezbędne jest zebranie wywiadu od rodziny lub opiekunów.

Wywiad w obrębie schorzeń układu nerwowego powinien uwzględniać następujące etapy:

- Obecne dolegliwości i ich przebieg w czasie. Jednym ze sposobów zadawania pytań jest schemat zbierania danych OLDCART.
- Przebyte choroby. Informacje dotyczące przebytych chorób mają znaczenie dla ustalenia związków z chorobami układu nerwowego.
- Wywiad środowiskowy.

- Wywiad rodzinny.
- Podsumowanie wywiadu. Pozwoli na postawienie wstępnej pielęgniarzkiej neurologicznej oceny pacjenta.

W zakresie badania przedmiotowego oceniamy:

- Stan psychiczny pacjenta.
- Przebyte urazy czaszki, kręgosłupa, bóle głowy, bóle kręgosłupa i/lub kończyn.
- Zaburzenia nerwów czaszkowych.
- Czynności ruchowe – osłabienie/zniesienie siły mięśniowej.
- Funkcje czuciowe.
- Koordynacja i chód.
- Epizody utraty przytomności, zaburzenia świadomości.
- Zdolność pacjenta do wykonywania czynności życia codziennego.

Przygotowanie do zabiegu operacyjnego. Obowiązują następujące tryby przygotowania pacjenta do operacji:

- Dalsze (psychiczne, fizyczne) – od przyjęcia do dnia poprzedzającego operację.
- Bliższe (psychiczne, fizyczne) – od dnia poprzedzającego do momentu przewiezienia chorego na salę operacyjną.

Zabieg operacyjny może być wykonany w trybie:

- Planowym (obejmuje wówczas przygotowanie planowe bliższe i dalsze).
- Pilnym (najczęściej do 3 h od przyjęcia).

Przygotowanie psychiczne chorego do zabiegu. Ważna jest przedoperacyjna rozmowa z chorym, mająca na celu wyjaśnienie wszelkich niezrozumiałych dla pacjenta kwestii. Przygotowanie psychiczne do zabiegu operacyjnego polega przede wszystkim na wyjaśnieniu niezrozumiałych kwestii i rozwianiu wszelkich wątpliwości związanych z procesem leczenia i zabiegiem operacyjnym. Może je podejmować lekarz, pielęgniarzka, psycholog – każdy w ramach swojej wiedzy i kompetencji. Należy pamiętać, że zbyt obszerna informacja może niekiedy powodować wzrost poziomu lęku u pacjenta, dlatego też należy dostarczać mu treści najważniejszych i przydatnych w danym momencie.

Odpowiednie przygotowanie psychiczne chorego powinno poprzedzać i uzupełniać wizytę anestezjologa i zleconą przez niego premedykację, która ma na celu uspokojenie chorego, zniesienie bólu przedoperacyjnego, stłumienie niepożądanych odruchów wegetatywnych i obniżenie odruchów układu cholinergicznego. Wybór leków i ich dawka nie powinny odbywać się według ustalonego schematu, lecz uwzględniać stan chorego i jego indywidualne potrzeby.

Należy pamiętać, iż u starszych chorych leki uspokajające i nasenne (benzodiazepiny, barbiturany i fenotiazyny) wykazują większe skłonności do depresyjnego działania na ośrodkowy układ nerwowy, zwiększając tym samym ryzyko przedoperacyjnej niewydolności oddechowej i hipotensji, toteż ich dawki należy zmniejszyć.

Przygotowanie fizyczne chorego do zabiegu sprowadza się do realizacji następujących czynności:

- 1) **Wykonanie podstawowych badań laboratoryjnych:** grupa krwi i czynnik Rh, morfologia krwi, podstawowe badania biochemiczne (sód, potas, glukoza). Należy wykonać również: EKG, rtg płuc oraz inne badania w zależności od stanu aktualnego pacjenta, jego choroby podstawowej oraz chorób współistniejących, a także od rodzaju planowego zabiegu operacyjnego (np. czas krwawienia i krzepnięcia, mocznik, kreatynina, poziom określonych hormonów, badanie ogólne moczu i inne).
- 2) **Dążenie do optymalizacji stanu zdrowia pacjenta**, aby podejmowany zabieg operacyjny był przeprowadzony w czasie i w warunkach najbardziej dla niego korzystnych, ze szczególnym zwróceniem uwagi na układ krążenia, oddechowy, pokarmowy, nerki, choroby endokrynologiczne, hematologiczne, neurologiczne oraz zaburzenia elektrolitowe.
- 3) **Odpowiednie przygotowanie do zabiegu operacyjnego pacjenta z cukrzycą** – systematyczna kontrola glikemii, podawanie w ciągłym wlewie dożylnym tzw. GIK z optymalną (ustaloną przez lekarza) dawką insuliny krótko działającej lub płyny infuzyjne niezawierające preparatów 5-10% glukozy, np. 0,9% NaCl, PWE. Należy wrócić uwagę na odstawienie przed planowaną hospitalizacją leków przeciwcukrzycowych.
- 4) **Odbycie konsultacji anestezjologicznej.** Ma ona na celu ocenę ryzyka znieczulenia, ocenę aktualnego stanu chorego i współistniejących chorób, analizę wymaganych i stosowanych do rozpoznania wyników badań laboratoryjnych i dodatkowych oraz zlecenie choremu leków uspokajających w przeddzień i w dniu operacji.

Do oceny stopnia ryzyka znieczulenia i operacji najprzydatniejsza okazuje się pięciostopniowa klasyfikacja ASA (ang. *American Society of Anesthesiologists*), oceniająca przedoperacyjny stan fizyczny chorego. W oparciu o ocenę stanu ogólnego chorego należy rozważyć, jaki rodzaj znieczulenia będzie dla chorego najbezpieczniejszy, biorąc oczywiście pod uwagę rozległość zabiegu operacyjnego i czas jego trwania. Pamiętać jednak należy, iż u chorych w wieku podeszłym zakwalifikowanych do III i IV grupy ASA występuje znacznie wyższe ryzyko powikłań pooperacyjnych w porównaniu z pacjentami młodszymi.

5) Przygotowanie przewodu pokarmowego pacjenta:

- Operacja w trybie nagłym – zabieg nie wcześniej niż 4–6 godz. od momentu spożycia ostatniego posiłku, założenie sondy żołądkowej w celu opróżnienia żołądka, aby zapobiec zachłystowemu zapaleniu płuc, jeśli operacja ma być przeprowadzona natychmiast.
- Zabieg w trybie planowym – wstrzymanie się od spożywania posiłków stałych i płynnych na minimum 6–8 godz.

Przygotowanie przewodu pokarmowego to również uzyskanie wypróżnienia. Można wykonać enemę przeczyszczającą lub podać środki przeczyszczające, wyjątek do wykonania enemy stanowią chorzy z rozpoznaniem krwawieniem podpajęczynówkowym z pękniętego tętniaka śródczaszkowego, guzem w tylnej jamie czaszki oraz zaznaczonymi objawami wzrostu ciśnienia śródczaszkowego.

6) Przygotowanie pola operacyjnego:

- Wykonanie wieczornej i porannej toalety całego ciała ze szczególnym uwzględnieniem miejsca planowego cięcia samodzielnie przez chorego lub przez pielęgniarkę.
- Strzyżenie pola operacyjnego powinno odbywać się w dniu zabiegu; najmniejsze ryzyko zakażenia okolicy planowego cięcia chirurgicznego występuje wówczas, gdy czas między strzyżeniem a rozpoczęciem zabiegu operacyjnego jest krótszy niż 1–2 godziny przed planowym zabiegiem operacyjnym.
- Wycięcie włosów i strzyżenie skóry głowy tylko w miejscu planowanego cięcia, resztę włosów zabezpiecza się elastyczną siatką. Włosy należy strzyć w kierunku ich wzrastania, uważając, aby nie ranić skóry.

7) Poinformowanie pacjenta o tym, że:

- paznokcie u rąk i nóg pacjenta w czasie zabiegu powinny być pozbawione lakieru,
- na okres zabiegu należy zdjąć wszystkie metalowe ozdoby – obrączki, pierścionki, kolczyki, bransolety, naszyjniki, spinki do włosów, itd., wyjąć/usunąć sztuczne protezy zębowe, okulary, szkła kontaktowe,
- kobiety w okresie okołoperacyjnym nie powinny malować ust i skóry wokół oczu,
- osoby, które mają długie włosy, powinny je na okres zabiegu spleść w jeden warkocz,
- jeśli pacjent posiada protezy kończyn i jeśli umocowanie protez uniemożliwia swobodny dostęp do pola operacyjnego, czy też utrudnia pacjentowi oddychanie w pozycji leżącej na stole operacyjnym, to wówczas takie protezy przed zabiegiem należy zdjąć/odczepić,
- pacjent bezpośrednio przed zabiegiem operacyjnym powinien oddać mocz w celu opróżnienia pęcherza moczowego, zakładanie cewnika moczowego determinowane jest indywidualnymi wskazaniami (rodzaj zabiegu operacyjnego).

8) Stosowanie profilaktyki p/zakrzepowej.

W dniu operacji, bezpośrednio przed zabiegiem operacyjnym, stosuje się przerywany ucisk pneumatyczny (PUP) i/lub profilaktyczne pończochy o stopniowanym ucisku (PSU) kończyn dolnych, bądź też opaskę uciskową/ bandaż elastyczny, oraz na zlecenie lekarza, podaje się pacjentowi drogą podskórną preparat heparyny drobnocząsteczkowej.

Metody fizykalne – stosowanie pończoch lub opasek elastycznych:

- Opaskę elastyczną nakłada się od nasady palców, z ujęciem pięty, aż do kolana. Poszczególne zwoje układa się jeden na drugim, podobnie jak dachówki.
- Zakładanie bandaża na udo jest niecelowe, gdyż łatwo się obluzowuje i zsuwa.
- Pewnej wprawy wymaga bandażowanie w okolicy kostek oraz ustalenie stopnia naciągnięcia opaski.
- Przeciwwskazaniem do zakładania pończoch i opasek elastycznych jest świeża zakrzepica żył głębokich i niedokrwienie kończyn dolnych.

Również istotną kwestią jest wcześniejsze odstawienie leków przeciwkrzepliwych. Kwas acetylosalicylowy i inne leki rozrzedzające krew i wpływające na czas krzepnięcia powinny być odstawione na 7–10 dni przed operacją. Podczas zabiegów chirurgicznych u pacjentów rozwija się prozapalny stan nadkrzepliwości, który sprzyja występowaniu zdarzeń zakrzepowo-zatorowych.

Ogólne zasady oceny i monitorowania chorych po zabiegu neurochirurgicznym

Pacjent powinien być przekazany na salę wybudzeń bądź salę nadzoru pooperacyjnego, co umożliwi wychwycenie niepokojących powikłań i w razie potrzeby natychmiastowe przewiezienie chorego na blok operacyjny. W czasie tym niezbędny jest dokładny i ciągły nadzór prowadzony przez wykwalifikowany personel pielęgniarski w oparciu o metody przyrządowe i bezprzyrządowe.

Do oceny stanu pooperacyjnego chorego stosuje się dziesięciostopniową skalę Aldreta.

Standardowym postępowaniem w tym okresie jest rejestrowanie ekg, ciśnienia tętniczego krwi i wysycenia krwi włośniczkowej tlenem za pomocą pulsoksymetrii; w pierwszych 3–4 godzinach po zabiegu monitorowanie co 15 minut (lub zależnie od stanu chorego). We wczesnym okresie pooperacyjnym mogą wystąpić zaburzenia oddechowe i krążeniowe, a także zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej, oziębienie, nudności i wymioty oraz ból i krwawienie pooperacyjne.

W ocenie stanu neurologicznego w bezpośrednim okresie pooperacyjnym, należy zwrócić uwagę na: szerokość, równość źrenic; stan przytomności – ocena wg skali GCS; siłę mięśniową – występowanie niedowładów/ porażień; funkcje poznawcze, np. obecność zaburzeń mowy (afazja); zaburzenia czucia; zaburzenia nerwów czaszkowych.

Istotną kwestią jest obserwacja opatrunku i rany pooperacyjnej. Zwracamy uwagę na: nadmierne przesiąkanie opatrunku krwią lub wodnistą wydzieliną (płyn mózgowo-rdzeniowy) oraz wygląd rany – obrzęk, obecność tętnienia mózgu po usunięciu kości czaszki, dreny – ilość i jakość wydzieliny (kontrola położenia drenu).

3. Najczęstsze schorzenia układu nerwowego leczone operacyjnie

1). Guzy śródczaszkowe

Aktualnie obowiązuje klasyfikacja guzów OUN wg WHO (2021); istotną rolę odgrywają wyniki badań molekularnych, określających charakterystykę genetyczną guzów mózgu.

Guzy OUN dzielimy na nowotwory pierwotne i wtórne. Pierwotne guzy OUN stanowią 2–3% wszystkich nowotworów; światowy współczynnik zachorowalności wynosi około 3,7/100 000 osób (dla mężczyzn) oraz 2,6/100 000 osób (dla kobiet).

Pierwotne nowotwory OUN mogą być łagodne lub złośliwe. Oponiaki, które są najczęściej rozpoznawanymi łagodnymi, pierwotnymi guzami wewnątrzczaszkowymi, stanowią do 30% wszystkich pierwotnych guzów mózgu. Guzy wtórne (przerzuty) pochodzą z innych narządów i są najczęstszym powikłaniem rozsianej choroby nowotworowej. W OUN lokalizują się przerzuty raka płuc, piersi, czerniaka złośliwego, jelita grubego, raka nerki, rzadziej prostaty, skóry i przełyku. Szacuje się, że 25% pacjentów z nowotworami złośliwymi ma przerzuty do OUN.

Nieznane są szczegółowe przyczyny powstawania pierwotnych guzów mózgu. Istnieją przesłanki, które wskazują na kancerogeny potencjał pewnych czynników (pole elektromagnetyczne, stosowanie pestycydów, czynniki chemiczne, predyspozycje genetyczne). Jedynym potwierdzonym czynnikiem mającym wpływ na powstawanie guzów mózgu jest promieniowanie jonizujące.

Objawy guza mózgu są różnicowane ze względu na umiejscowienie nowotworu w danym obszarze. Przyczyną ich jest rozrost guza, który powoduje efekt masy oraz obrzęk. Najczęstszym, mało specyficznym objawem są bóle głowy, które mogą wynikać ze wzrostu ciśnienia śródczaszkowego. Nierzadko pierwszym objawem guza są niedowład, zaburzenia mowy (afazja) lub napady padaczkowe.

Objawy charakterystyczne dla lokalizacji guza:

- W płacie skroniowym: zaburzenia pamięci, słuchu i węchu, ograniczenia pola widzenia.
- W płacie czołowym: zaburzenia nastroju i osobowości, otępienie i abulia oraz niedowład.
- W płacie ciemieniowym są źródłem zaburzeń czucia i siły przeciwstronnie, apraksji, agnozji, akalkuli, agrafii, aleksji i niedowidzenia.
- W płacie potylicznym powstają przeciwstronne zaburzenia pola widzenia, aleksja oraz apraksja przy nacieczeniu na ciało modzelowate.

- Zmiany podnamiotowe rozrastające się w tylnej jamie czaszki są odpowiedzialne za ataksję i deficyty nerwów czaszkowych.
- Guzy pnia mózgu dają zespoły pniowe dotyczące deficytów pochodzących z uszkodzenia nerwów czaszkowych oraz dróg piramidowych i czuciowych biegnących w pniu. Są to zaburzenia widzenia, zaburzenia mowy, połykania, ponadto objawy mózdkowe w postaci zaburzeń równowagi i niezdolności.
- Guzy robaka i półkul mózdku związane są z objawami mózdkowymi, ataksją i bólami głowy, guzy okolicy siodła tureckiego mogą powodować niedowidzenie dwuskroniowe z powodu ucisku na skrzyżowanie wzrokowe.

U większości chorych z guzami mózgu obecne są zaburzenia neuropsychiatryczne, takie jak: nadmierna męczliwość, depresja, zaburzenia funkcji poznawczych, które przyczyniają się do obniżenia jakości życia tych chorych. Terapia w guzach mózgu obejmuje leczenie skojarzone.

Leczenie zachowawcze rozpoczynamy od stosowania leków przeciwoprężkowych: kortykosteroidów i leków moczopędnych.

Leczenie neurochirurgiczne polega na radykalnej, bezpiecznej resekcji guza celem uzyskania cytoredukcji, zmniejszenia efektu masy, a także zmniejszenia ryzyka transformacji anaplastycznej w guzach wysokozróżnicowanych. Alternatywą dla tego leczenia jest stereoradioterapia, z użyciem promieniowania gamma (Gamma Knife) lub przyspieszacza fotonów (LINAC, Cyberknife). Chemioterapeutyki są stosowane w leczeniu złośliwych guzów mózgu, ale ich możliwości są ograniczone. Temozolomid jest stosowany w leczeniu glejaków o wysokim stopniu złośliwości.

Celem opieki pielęgniarskiej w okresie przedoperacyjnym jest głównie obserwacja objawów pod kątem narastającego ciśnienia śródczaszkowego i związanych z nim powikłań.

W okresie pooperacyjnym mogą wystąpić **powikłania ogólne i miejscowe**, w tym: krążeniowo-oddechowe, obrzęk mózgu, wodogłowie, odma czaszkowa, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego, napady padaczkowe, krwotok śródmózgowy, przejściowe deficyty neurologiczne (motoryczne, sensoryczne, zaburzenia mowy).

Powikłania typowe dla każdego rodzaju zabiegu operacyjnego: krwotok rany pooperacyjnej, zakażenie rany, powikłania wynikające z unieruchomienia (zapalenie płuc), krwawienie z przewodu pokarmowego, powikłania zakrzepowo-zatorowe, wodno-elektrolitowe i metaboliczne.

W okresie pooperacyjnym mogą wystąpić specyficzne problemy pielęgniarskie, związane z lokalizacją miejsca operowanego. Wybrane z nich to:

W przypadku pacjentów z **guzem podnamiotowym**:

- trudności w chodzeniu spowodowane zaburzeniami równowagi oraz zawrotami głowy,
- trudności z przyjmowaniem posiłków wynikające z zaburzeń połykania,
- dyskomfort spowodowany zmianami zapalnymi w jamie ustnej,
- stan zapalny rogówki na skutek niedomykania powieki, braku odruchu rogówkowego.

W przypadku pacjentów z **guzem nadnamiotowym**:

- dyskomfort spowodowany bólem głowy,
- złe samopoczucie spowodowane nudnościami i wymiotami,
- zagrożenie wystąpienia napadu padaczkowego, wystąpienie napadu padaczkowego,
- zaburzenia świadomości,
- trudności w porozumiewaniu się,
- problemy z poruszaniem się,
- zmiany w zachowaniu się związane z zaburzeniami poznawczymi i osobowości.

W przypadku **guzów podwzgórza/przysadki** dochodzi do zaburzeń hormonalnych związanych z produkcją neurohormonów (oksytocyna, wazopresyna). Hormony te produkowane są w jądrach podwzgórza, których uszkodzenie powoduje objawy niewydolności hormonalnych. Do najczęściej obserwowanych tu powikłań zaliczyć można moczówkę prostą.

Celem opieki pielęgniarskiej będzie zatem zapewnienie równowagi wodno-elektrolitowej oraz zapobieganie odwodnieniu chorego.

Jednym z elementów profilaktyki w/w powikłań po zakończonym leczeniu skojarzonym jest objęcie chorego procesem rehabilitacji. W całym procesie leczenia bardzo ważna jest również współpraca ze strony rodziny. Należy jak najwcześniej włączyć rodzinę/opiekunów pacjenta i informować ich o istocie prowadzonej rehabilitacji.

Celem opieki terminalnej jest zapewnienie jak najszcześniejszego i godnego życia pacjentowi. Edukacja zdrowotna zmniejsza u chorych lęk, powoduje zwiększenie wiary we własne możliwości oraz utrzymanie sprawności. Udzielanie pomocy poprzez wsparcie psychiczne jest dla pielęgniarki szczególnym wyzwaniem w opiece paliatywnej, kiedy pacjent jest u schyłku życia. Istotnym elementem jest również akceptacja choroby przez chorego oraz przystosowanie się do funkcjonowania z nią. Świadoma kontrola przebiegu choroby wpływa korzystnie na jej akceptację.

2. Guzy kanału rdzenia kręgowego

W zależności od lokalizacji w obrębie kręgosłupa nowotwory dzielimy na:

A. Zewnątrzoponowe (55%):

- Przerzuty: płuca, piersi, prostata, nerki, chłoniaki pierwotne i wtórne.
- Guzy pierwotne (rzadko): chrzęstniak, kostniak kostnawy, kostniak zarodkowy, torbiel tętniakowa, chrzęstniakomięsak, guz olbrzymiokomórkowy, ziarniniak olbrzymiokomórkowy, naczyniaki trzonu, kostniakomięsak.
- Inne: plazmocytoma, szpiczak plazmocytowy, mięsak Ewinga, struniak, nerwiaki, naczyniakotłuszczaki, histiocytoza.

B. Wewnątrzoponowe i zewnątrzrdzeniowe (40%):

- Oponiaki.
- Nerwiaki.
- Tłuszczaki.
- Przerzuty.

C. Śródrdzeniowe (5%):

- Gwiaździaki (30%).
- Wyściółczaki (30%).

D. Inne (30%): glejak wielopostaciowy, torbiel skórzasta, torbiel naskórkowa, potworniak, łuszczak, naczyniak krwionośny zarodkowy, nerwiaki, torbiel syringomieliczna, chłoniaki, skąpodrzewiaki, przerzuty, perlak.

Nowotwory kręgosłupa dają typowe **objawy** związane z uciskiem na struktury nerwowe, destrukcją kości i niestabilnością. Najczęstszymi objawami jest uporczywy ból, nasilający się zwłaszcza w nocy. Rzadziej pojawiają się objawy niedowładów, którym najczęściej towarzyszą tzw. złamania patologiczne, świadczące o znacznym zaawansowaniu choroby.

W **diagnostyce** obok badania podmiotowego i przedmiotowego wykorzystujemy wszystkie dostępne badania obrazowe, z czego podstawowym badaniem jest rezonans magnetyczny. Wykonujemy również badania histopatologiczne, immunohistochemiczne i genetyczne. Istotna jest także biopsja guza, która pozwala nam na stwierdzenie, czy mamy do czynienia z guzem pierwotnym czy przerzutowym.

W guzach pierwotnych leczenie rozpoczynamy od leczenia systemowego (chemioterapii) bądź radioterapii, a leczenie operacyjne ma charakter wspomagający lub w wybranych przypadkach związane jest z całościowym/totalnym usunięciem guza.

Metody leczenia operacyjnego guzów – biopsje, cementowanie, stabilizacje małoinwazyjne, resekcje guzów (usuwanie zmian), korpektomie, wertebrektomie – usuwanie trzonów kręgow lub kręgow objętych nowotworem w całości.

A. Laminektomia

Pozwala na szerokie odbarczenie kanału kręgowego wraz z otworami międzykręgowymi. Ponieważ podczas zabiegu dochodzi do destabilizacji stawów kolumny tylnej kręgosłupa, wymaga ona dodatkowej stabilizacji z użyciem implantów.

B. Stabilizacja

W przypadku dolegliwości spowodowanych niestabilnością oraz degeneracyjną deformacją kręgosłupa lub wykonania zabiegu operacyjnego naruszającego stabilność (np. laminektomia) wymagana jest stabilizacja za

pomocą implantów. Często używane jest instrumentarium składające się ze śrub transpedikularnych i łączących je prętów kręgosłupowych.

C. Wzrostoplastyka

Jest to zabieg operacyjny polegający na przezskórnym wstrzyknięciu cementu kostnego do zmienionego patologicznie trzonu kręgowego pod kontrolą RTG. Wstrzyknięcie cementu powoduje usztywnienie i wzmocnienie struktury trzonu, co przyczynia się do redukcji bólu. Podczas zabiegu pacjent leży w pozycji na brzuchu. Procedurę przeprowadza się w znieczuleniu miejscowym – w ten sposób chirurg jest w stałym kontakcie z pacjentem. Wśród powikłań pooperacyjnych należy wymienić:

- **Płynotok** – wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego (ang. *cerebrospinal fluid* – CSF) – częstość występowania waha się od 1,6% do 10%. Wynika on z niecałkowitego zamknięcia opony twardej i może prowadzić do powikłań, takich jak: bóle głowy związane ze zmianą pozycji ciała, nudności, wymioty czy tworzenie się przetoki. W postępowaniu pooperacyjnym, w niektórych przypadkach stosuje się tylko obserwację, leżenie w łóżku, pozycję Trendelenburga; w innych – zamknięty drenaż podpajęczynówkowy czy reoperację. Aktualnie nie ma jednoznacznych algorytmów postępowania.
- **Infekcje pooperacyjne**. W każdym przypadku wycieku CSF zwiększa się ryzyko wystąpienia infekcji w postaci ZMO (zakażenia miejsca operowanego), a niektórzy badacze wprost określają go jako najważniejszy czynnik ryzyka dla ZMO. Wykazano również, że stosowanie zewnętrznych drenaży płynu mózgowo-rdzeniowego jest istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju ZMO.
- **Niestabilność kręgosłupa** – pojawia się rzadko i wiąże się z wykonaniem kolejnej operacji kręgosłupa.
- **Pooperacyjny krwiak**. To nagromadzenie niewielkiej ilości krwi w obszarze operowanym. Taki krwiak uciska korzeń nerwowy i może powodować ból. Zazwyczaj dochodzi do naturalnego wchłonięcia krwiaka.

Wśród problemów opieki pooperacyjnej należy wymienić zarządzanie bólem – jest ono istotnym elementem procesu powrotu do zdrowia po operacji kręgosłupa. W zależności od potrzeb pacjenta: można podać leki, zastosować terapię zimnem, zalecić zmianę ułożenia i poruszania się.

3. Choroby krążka międzykręgowego

W kręgosłupie można wyróżnić dwa zespoły czynnościowe: przedni – nośno-podporowy (statyczny) i tylny – ruchowy (dynamiczny). Tzw. kolumnę przednią tworzą: trzony kręgów, krążki międzykręgowe i więzadła podłużne, natomiast na kolumnę tylną składają się: łuk z wyrostkami, stawy międzykręgowe, łączące te elementy układ więzadłowy oraz mięśnie. Obciążenie kręgosłupa przejmują na siebie przede wszystkim krążek międzykręgowy oraz stawy międzykręgowe, które jako elementy tylne kontrolują poszczególne kierunki ruchomości.

Kręgi poszczególnych odcinków kręgosłupa różnią się w zależności od przeznaczenia i funkcji typowych dla poszczególnych członów czynnościowych. Kręgi składają się z dwóch podstawowych części: masywnego, walcowatego trzonu oraz cienkiego i zróżnicowanego łuku kręgu. Każdy łuk ma siedem wyrostków: od tyłu wyrostek kolczysty, po bokach wyrostki poprzeczne, zaś od góry i dołu parzyste wyrostki stawowe górne i dolne.

Trzony kręgów przystosowane do dźwigania ciężaru ciała spełniają rolę podporową. Chrząstne płytki graniczne chronią istotę gąbczastą trzonów kręgów przed nadmiernymi naciskami oraz pośredniczą w wymianie płynów między trzonami a krążkami międzykręgowymi. Zadaniem łuków jest mechaniczna ochrona (z trzech stron) rdzenia kręgowego oraz zapewnienie połączeń stawowych poszczególnych kręgów. Wyrostki kolczyste i poprzeczne są miejscami przyczepów więzadeł międzykręgowych oraz ramionami dźwigni dla mięśni kręgosłupa (zwiększenie momentu siły).

Wewnątrz kanału kręgowego znajdują się rdzeń kręgowy i korzenie nerwowe, chronione przez elementy kostne i więzadłowe. Z punktu widzenia biomechaniki prawidłowe funkcjonowanie segmentu ruchowego zależy od zachowanej ciągłości i elastyczności wszystkich jego elementów składowych.

Krążki międzykręgowe pełnią następujące funkcje: łączą poszczególne trzony kręgowe, wchodzą w skład stawów międzytrzonowych oraz przenoszą wagę ciała. U osoby dorosłej składają się z trzech elementów: płytek chrząstnych pokrywających go od góry do dołu, pierścienia włóknistego i jądra miażdżystego.

Ucisk i niedokrwienie korzeni, zwane konfliktem korzeniowo-krążkowym, staje się odrębnym źródłem bólu. Uszkodzony w ten sposób korzeń generuje ból, który nazywamy neuropatycznym (w odróżnieniu od bólu receptorowego).

Zespoły bólowe kręgosłupa stanowią tak znamiennej dolegliwość naszych czasów, że określa się je mianem choroby cywilizacyjnej. Przyczyny dające objawy bólowe są różne, a do najczęstszych należą: przeciążenie, zmiany zwyrodnieniowe będące następstwem unieruchomienia, urazów czy nieergonomicznych pozycji ciała, ale również przewlekły nikotynizm i stresi cywilizacyjne.

Obraz kliniczny i częstość powikłań neurologicznych zależą od lokalizacji przepukliny jądra miażdżystego. Niemniej prawie 80% przypadków dyskopatii kręgosłupa dotyczy odcinka lędźwiowo-krzyżowego, a 20% segmentu szyjnego.

Przeciążenia odcinka lędźwiowo-krzyżowego prowadzą do podrażnienia tkanek będących składową osi ciała. Obciążeniu podlegają przede wszystkim trzy ostatnie kręgi lędźwiowe – L3, L4, L5 oraz krążki międzykręgowe przestrzeni L4/L5 i L5/S1.

Można wyróżnić następujące zespoły objawów **dyskopatii lędźwiowo-krzyżowej**:

- miejscowy ból lędźwiowy lub lędźwiowo-krzyżowy,
- zespoły korzeniowe,
- objawy ubytkowe ogona końskiego.

W odcinku szyjnym przeważają zmiany dolnej części – w przestrzeni C5-C6 (z uciskiem na korzeń C6) lub C6-C7 (prowadzące do ucisku korzenia C7). Rzadziej spotykana jest kompresja korzenia C5 (powodowana przepukliną krążka C4-C5). **Uwypuklenie krążka w szyjnym odcinku kręgosłupa** najczęściej powoduje zespoły korzeniowe szyjne oraz zespoły naczyniowe. Z kolei uszkodzenie korzenia wywołuje bóle karku promieniujące do kończyny górnej, tzw. rwę ramienną. Wystąpić mogą zaburzenia czucia w odpowiednim polu unerwienia, a w niektórych przypadkach niedowład, osłabienie odruchów ścięgnistych lub nawet zaniki mięśni. Radikulopatia szyjna oznacza więc dysfunkcję korzeni nerwów rdzeniowych szyjnego odcinka kręgosłupa.

Zdarzają się także przypadki kompresji rdzenia kręgowego. Pojawiają się wówczas zmiany o charakterze **mielopatii szyjnej** – trudności w chodzeniu (chód spastyczny), uczucie sztywności kończyn dolnych, a w dalszym etapie trudności w rozpoczęciu mikcji i zatrzymanie moczu. W przypadku mielopatii towarzyszącej dyskopatii na poziomie C3-C4 występuje także niezdarność rąk oraz uporczywe parastezje w opuszkach palców. W badaniu przedmiotowym stwierdza się cechy uszkodzenia neuronu ośrodkowego.

Dysfunkcje krążka międzykręgowego w odcinku szyjnym kręgosłupa mogą doprowadzić także do niewydolności krążenia w tętnicy kręgowo-podstawnej.

Dyskopatia piersiowa to stan przemieszczenia się jądra miażdżystego w kierunku kanału kręgowego na wysokości piersiowego odcinka kręgosłupa. Objawy przepukliny to przede wszystkim ból kręgosłupa piersiowego odczuwany jako ból między łopatkami, nasilający się przy kaszlu. Jest najrzadziej występującą formą tej choroby zwyrodnieniowej.

Najdokładniejszym badaniem obrazowym w przypadku schorzeń kręgosłupa jest MRI. Badanie to umożliwia precyzyjne zobrazowanie stosunków anatomicznych w kanale kręgowym.

Problemy zdrowotne chorych z niedomogą kręgosłupa w okresie okołoperacyjnym:

- Ograniczone funkcjonowanie spowodowane przewlekłym oraz nawracającym bólem.
- Możliwość wystąpienia powikłań śródoperacyjnych i pooperacyjnych u chorych leczonych neurochirurgicznie w trybie planowym lub ostrym (dysk porażenny).
- Zmiana koordynacji pracy mięśni, zwiększająca ryzyko powikłań neurologicznych.
- Ból spowodowany przez czynniki fizyczne, tj. manipulacja chirurgiczna, obrzęk, stan zapalny.
- Niemożność oddania moczu.
- Nieprzestrzeganie przez chorego zasad dotyczących stylu życia i czynników predysponujących do wystąpienia zespołów bólowych kręgosłupa.
- Upośledzona perfuzja tkanek związana z obrzękiem miejsca operowanego, wytworzeniem się krwiaka, hipowolemią.

Edukacja chorego w zakresie prewencji wtórnej choroby krążka międzykręgowego powinna sprowadzać się do następujących celów głównych:

- wyrobienie pozytywnego nastawienia i przekonania do różnych metod kreowania własnego zdrowia, a tym samym wzmocnienia kondycji kręgosłupa,
- wszechstronne poszerzanie wiedzy o psychofizycznych uwarunkowaniach zdrowia i choroby,
- zmiana stylu życia i kształtowanie zachowań ruchowych korzystnie wpływających na kręgosłup,
- wyrobienie nawyku systematycznego wykonywania ćwiczeń i dbałości o własną postawę ciała w celu zmniejszenia zapadalności na bóle kręgosłupa.

4). Urazy czaszkowo-mózgowe

Uraz mózgu to uszkodzenie kości czaszki, mózgu, nerwów czaszkowych, opon i naczyń mózgowych pod wpływem siły zewnętrznej. Podczas urazu bezpośredniemu uszkodzeniu ulega tkanka mózgowa, która gwałtownie przemieszcza się do wnętrza kostnej jamy czaszki. Prowadzi to do przeciążania tkanki, powodując nawet rozzerwanie mózgu i jej struktur.

Do głównych **przyczyn** urazów czaszkowo-mózgowych zaliczyć można wypadki komunikacyjne, upadki z wysokości, napady oraz pobicia. Zdarzenia drogowe stanowią 75% urazów głowy. Warto podkreślić, że duży odsetek osób poszkodowanych znajduje się w trakcie urazu pod wpływem alkoholu, co znacznie utrudnia wczesne postawienie diagnozy oraz leczenie.

Inną przyczyną urazów czaszkowo-mózgowych jest ryzyko związane z uprawianiem sportów, takich jak boks, hokej czy rugby, oraz wypadki w pracy, do których dochodzi w wyniku nieprzestrzegania zasad bezpieczeństwa. Uraz głowy należy również podejrzewać u wszystkich osób porażonych prądem czy piorunem lub nieprzytomnych.

Urazy czaszkowo-mózgowe dzielimy w zależności od wielu czynników, np.: mechanizmu urazu, rozległości urazu czy stanu klinicznego chorego. Dzielimy je również na otwarte (urazy, w których nastąpiło uszkodzenie opony twardej, a w głębokich uszkodzeniach także opon miękkich) oraz zamknięte (urazy, w których nie nastąpiło uszkodzenie opony twardej).

Wśród **stanów klinicznych** urazów czaszkowo-mózgowych należy wymienić: złamania kości czaszki, wstrząśnienie mózgu, stłuczenie mózgu, krwiaki – nadwardówkowy, podwardówkowy, śródmózgowy, ale również procesy pourazowe powodujące ciasnotę śródczaszkową – pourazowy obrzęk mózgu czy pourazowe krwawienie podpajęczynówkowe.

Złamania kości czaszki dzielimy na złamania sklepienia czaszki (linijne, z wgłobieniem) oraz złamania podstawy czaszki.

Ze względu na ścisły zrost opony twardej z kośćmi podstawy czaszki, w wyniku urazu może dojść do jej rozzerwania i wystąpienia wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego na zewnątrz – tzw. płynotoku. W zależności od miejsca wycieku wyróżniamy płynotok nosowy lub uszny. Jest to patologia wymagająca hospitalizacji, obserwacji, niekiedy leczenia operacyjnego (płynotok uszny). W większości przypadków płynotoki same ustępują i tylko niewielka ich część wymaga leczenia operacyjnego, czyli tzw. plastyki podstawy czaszki. Nieleczony płynotok zagraża wystąpieniem zapalenia opon mózgowo-dzeniowych, a nawet rozwojem ropnia czy ropniaka mózgu.

Wstrząśnienie mózgu to pourazowa dysfunkcja mózgu, wyrażona klinicznie niepamięcią urazu i zdarzeń bezpośrednio go poprzedzających i po nim następujących. Następstwem wstrząśnienia mózgu mogą być objawy wegetatywne: spadek ciśnienia, wahania tętna, następowe bóle i zawroty głowy, nudności, wymioty.

Stłuczenie mózgu to rodzaj urazu zamkniętego, w wyniku którego dochodzi do strukturalnego uszkodzenia tkanki nerwowej, z występowaniem ognisk krwotocznych, obszarów rozerwania mózgu i obrzęku mózgu. Może doprowadzić do strukturalnego uszkodzenia pólkul mózgowych, pnia mózgu i mózdzku, czasami przebiega ze złamaniem kości czaszki z wgłobieniem. Ognisko stłuczenia może po pewnym czasie ulec ukrwotoczeniu, powodując powstanie krwiaka śródmózgowego.

Obrzęk mózgu to reakcja mózgu na czynniki uszkadzające, polegająca na nadmiernym gromadzeniu wody w komórce nerwowej i przestrzeni międzykomórkowej, prowadzących do wzrostu objętości mózgu. Konsekwen-

cją tego jest zespół wzmózonego ciśnienia śródczaszkowego, objawiający się bólami głowy, spowolnieniem psychoruchowym, porannymi chłustającymi wymiotami, objawami wegetatywnymi pod postacią odruchu Cushinga (wzrost ciśnienia tętniczego krwi i zwolnienie tętna), napadami padaczkowymi oraz zaburzeniami oddechowymi.

Następstwem **zespołu wzmózonego ciśnienia śródczaszkowego** jest zespół ciasnoty śródczaszkowej, powstającej w wyniku wyczerpania się mechanizmów kompensacyjnych wewnątrzczaszkowych, co doprowadza do przemieszczeń mózgowia w otwory naturalne czaszki (wgłobienia) i uszkodzenia ważnych życiowo obszarów, doprowadzając do śmierci mózgu.

Krwiakiem nadwardówkowym nazywamy nagromadzenie się wynaczynionej krwi między zewnętrzną powierzchnią opony twardej a kośćmi czaszki. Powstaje w wyniku krwawienia z uszkodzonych naczyń opony twardej, zwykle tętnicy oponowej środkowej, rzadziej zatok opony twardej.

Krwiakiem podwardówkowym nazywamy zebranie się wynaczynionej krwi pomiędzy oponą twardą a pajęczynówką. Powstaje w wyniku urazu kontaktowego lub bezwładnościowego z uszkodzeniem żył mostkujących.

Krwiakiem śródmózgowym nazywamy wynaczynienie się krwi do mięszu mózgu i zawsze towarzyszy mu stłuczenie i rozerwanie mózgu.

Wodniak podwardówkowy – obraz kliniczny i patologiczny jest podobny do krwaka podwardówkowego, powstaje na skutek pourazowego uszkodzenia opony pajęczej i gromadzenia się płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeni podwardówkowej.

Powikłania urazów czaszkowo-mózgowych to: pourazowe uszkodzenie nerwów czaszkowych, wodogłowie (zaburzenia wchłaniania płynu mózgowo-rdzeniowego, tzw. zespół złego wchłaniania), krwawienie podpajęczynówkowe, przemieszczenia i wklinowania wewnątrzczaszkowe, infekcje OUN, padaczka pourazowa. Konsekwencją urazów czaszkowo-mózgowych mogą być także ilościowe zaburzenia świadomości, takie jak: senność – somnolencja, półśpiączka – sopor, śpiączka – coma, odkorowanie, odmóżdzenie, mutyzm kinetyczny, zespół zamknięcia, stan wegetatywny, śmierć mózgu.

Do najczęstszych zabiegów wykonywanych u tych chorych należą: otwarcie płatowe z kraniotomią lub kraniektomią kości czaszki i ewakuacją krwaka, trepanacja jedno- lub wielootworowa bez lub z drenażem zewnętrznym, plastyka powłok głowy, kości czaszki i opon mózgowych.

Obok **leczenia operacyjnego** nie mniej ważne jest **intensywne leczenie farmakologiczne** oparte na stałym monitoringu złożonych procesów patofizjologicznych (ciśnienia wewnątrzczaszkowego – ICP, ang. *intracranial pressure*) oraz prawidłowa opieka pielęgnacyjna.

Metoda ciągłego monitorowania ciśnienia śródczaszkowego jest inwazyjna i wymaga założenia cewnika. Decyzja o monitorowaniu ICP powinna być skonsultowana i wykonana przez neurochirurga. W leczeniu zachowawczym wzmózonego ICP stosuje się:

- Uniesienie głowy do kąta 30–45° – pozwala obniżyć ciśnienie śródczaszkowe przez nasilony odpływ żylny z mózgowia. Głowa powinna być w pozycji pośrodkowej, aby nie uciskać żył szyjnych.
- Intubacja – należy rozważyć intubację dotchawiczą u chorych z GCS poniżej 8 pkt.; pacjenci wymagają kontroli saturacji i gazometrii, zabezpieczenia drożności dróg oddechowych. W przypadku stwierdzenia niewydolności oddechowej wskazana jest pilna intubacja dotchawicza, ponieważ hiperkapnia i hipoksja znacznie podwyższają ICP. Nierzadko należy wspomagać lub zastępować oddech chorego respiratorem.
- Hiperwentylacja – pozwala zmniejszyć ICP o 30%. Zalecane wartości PaCO₂ to 30–35 mm Hg (normo- kapnia).
- Terapia osmotyczna – zalecanym diuretykiem osmotycznym jest 20% mannitol, a także furosemid podawany po 30 min od wlewu mannitolu. W przypadku braku poprawy można rozważyć podanie soli hipertonicznej (stosowane są stężenia od 3% do 30% NaCl). Należy monitorować stężenie sodu na początku co 2–4 h (przez pierwsze 24 h), potem co 12 h. Terapię można utrzymać do 7 dni, a potem stopniowo odstawiać stężoną sól. Przy stosowaniu terapii osmotycznej należy prowadzić bilans płynów, codziennie kontrolować elektrolity (sód, potas).
- Leczenie przeciwgorączkowe – gorączka powoduje znaczne zwiększenie metabolizmu, średnio o 10% na 1°C, co prowadzi do rozszerzenia łożyska naczyniowego, wzrostu przepływu mózgowego i wzrostu ICP. Należy prowadzić intensywne leczenie przeciwgorączkowe fizykalne (ochładzanie), jak i farmakologiczne.

- Ograniczenie bodźców pobudzających i ewentualnie analgesacja (jednoczesne zastosowanie leków uspokajających i nasennych z przeciwbólowymi); u pacjentów zaintubowanych brak współpracy z wentylacją mechaniczną prowadzi do wzrostu ICP.
- Sedacja farmakologiczna. Najczęściej stosowanymi w tym celu lekami są barbiturany. Mechanizm powodujący zmniejszenie ICP jest związany z obkurczeniem naczyń mózgowych w obszarach normalnej perfuzji mózgowej, jako reakcja na spadek metabolizmu neuronów i zmniejszone zapotrzebowanie na tlen. Stosuje się: thiopental, pentobarbital, propofol (nie jest barbituranem).
- Hipotermia – nie jest zalecana rutynowo w leczeniu nadciśnienia śródczaszkowego. Obniżenie temperatury do 32–33°C nie powodowało poprawy klinicznej u chorych po urazach głowy pomimo uzyskania redukcji ICP.

Opieka pielęgniarska: pacjenta z urazem czaszki i mózgu należy zawsze traktować jako chorego w ciężkim stanie ogólnym. Chorego należy umieścić w sali intensywnego nadzoru celem monitorowania świadomości/przytomności i podstawowych parametrów życiowych; będzie on wymagał szczególnie intensywnej opieki w zakresie oceny funkcjonowania układu nerwowego, układu krążenia, oddechowego i moczowego. Zatem główny cel sprawowania opieki nad chorym z urazem czaszkowo-mózgowym to: podtrzymanie oddychania i krążenia, wykrycie wczesnych objawów powikłań, stabilizacja metabolizmu i homeostazy ustroju. Pacjent w trybie pilnym może wymagać wykonania zabiegu operacyjnego, co wiąże się z przygotowaniem do zabiegu operacyjnego i opieką pooperacyjną (patrz podrozdział: „Specyfika opieki (...)”).

W opiece nad tymi chorymi szczególne znaczenie przypisujemy ocenie stanu neurologicznego, w tym ocenie stanu przytomności. Do tego celu powszechnie używana jest skala Glasgow Coma Scale (GCS), stosowana do oceny dynamiki procesu chorobowego. Monitorujemy inne objawy neurologiczne, mogące świadczyć o zespole wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, jak: szerokość i reaktywność źrenic, objawy oponowe, drgawki, występowanie niedowładów, objawu Babińskiego, zaburzeń mowy (afazja) czy zaburzeń połykania (dysfagia).

Następnym zagadnieniem, wymagającym szczególnej oceny, jest wydolność krążeniowo-oddechowa chorego. W związku z tym oceniamy podstawowe parametry: krążeniowe (RR, tętno, zabarwienie powłok skórnych), oddechowe (ilość oddechów na minutę, rodzaj oddechu, SpO₂). W ośrodkach dysponujących odpowiednią aparaturą medyczną możemy oznaczać ośrodkowe ciśnienie żyłne (OCŻ), ciśnienie tętnicze metodą krwawą, ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla (pCO₂), saturację krwi żyłnej w opuszce żyły szyjnej wewnętrznej (SjO₂), ciśnienie wewnątrzczaszkowe (ICP), ciśnienie perfuzyjne (CPP) czy tkankowe ciśnienie parcjalne tlenu (PtO₂).

Szczególnej obserwacji podlega równowaga wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa chorego (chory otrzymuje leki p/obrzękowe i moczopędne). Przeciwdziałamy również hipotermii, dyselektroliemii, hipo- i hiperlikemii, zaburzeniom krzepnięcia i zakażeniom. W tym celu monitorujemy dobowy bilans płynów, morfologię, poziomy elektrolitów, glukozy, kreatyniny, mocznika, parametry stanu zapalnego i zaburzeń krzepnięcia.

Oprócz w/w kwestii działania pielęgniarki zmierzają do zapobiegania powikłaniom wynikającym z unieruchomienia – odleżynom, infekcjom (układ oddechowy, układ moczowy), przykurczom, spastyce, zakrzepowemu zapaleniu żył, niedożywieniu (karmienie przez zgłębnik, PEG, uzupełnianie niedoborów białkowych i witaminowych). Pacjent z deficytem układu ruchu powinien trafić do oddziału rehabilitacji/ rehabilitacji neurologicznej. Istotna jest również kwestia pomocy psychologicznej dla niego i jego rodziny.

5. Urazy rdzenia kręgowego

Patofizjologia uszkodzenia rdzenia kręgowego. Urazy uszkodzające struktury kanału kręgowego mogą mieć różny mechanizm i różnie oddziałują na poszczególne fragmenty kręgosłupa oraz jego zawartość. Można je podzielić na:

- Otwarte – rany cięte i postrzałowe.
- Zamknięte – współlistnieją ze złamaniami kręgosłupa i determinowane są mechanizmem:
 - Zgięciowe (skręt – złamania fleksyjne).
 - Zgnieceniowe (złamania kompresyjne, złamania wybuchowe).
 - Wyprostne, wyprostno-rotacyjne (ekstensywne).

Złamania i zwichnięcia kręgosłupa mogą prowadzić do naruszenia jego stabilności (uszkodzenia stawów, więzadeł). Pojawi się wówczas nieprawidłowa ruchomość kręgosłupa prowadząca do uszkodzenia rdzenia kręgowego.

Rodzaje uszkodzenia rdzenia. W przypadku **pierwotnego uszkodzenia rdzenia kręgowego** wyróżnia się:

- Wstrząśnienie rdzenia kręgowego – to chwilowa, odwracalna utrata jego czynności.
- Stłuczenie rdzenia kręgowego – charakteryzuje się trwałymi ubytkowymi objawami neurologicznymi, natychmiast pojawia się porażenie kończyn i tułowia.
- Rany drażące, np. postrzały. Z raną drażącą może współistnieć wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego.

Wtórne uszkodzenia rdzenia kręgowego – w zależności od uszkodzenia struktur nerwowych i naczyniowych wyróżnia się zespoły poprzecznego całkowitego i niecałkowitego uszkodzenia rdzenia, a także zespoły rdzeniowe przedni, środkowy, tylny, Browna-Sequarda, stożka rdzeniowego, ogona końskiego, zespoły korzeniowe oraz zespół niewydolności krążenia krwi w układzie kręgowo-podstawnym.

Zespół całkowitego uszkodzenia rdzenia kręgowego charakteryzuje się całkowitym zniesieniem funkcji rdzenia kręgowego – brak ruchu w zakresie mięśni szkieletowych, odruchów oraz wszystkich rodzajów czucia poniżej poziomu uszkodzenia rdzenia kręgowego.

W przypadku uszkodzenia rdzenia kręgowego w odcinku szyjnym i górnych piersiowych (Th1-Th6) występują również zaburzenia czynności autonomicznego układu nerwowego. Nie pracuje autonomiczny układ współczulny, którego ośrodki w substancji szarej ośrodkowej rdzenia zostają uszkodzone. Dochodzi do utraty kontroli układu autonomicznego współczulnego – sympatektomia pourazowa – nad sercem, krążeniem obwodowym, przewodem pokarmowym, pęcherzem moczowym.

W szczególności zagrażająca życiu jest **dysrefleksja autonomiczna** (AD – ang. *autonomic dysreflexia*), objawiająca się nagłym epizodycznym nadciśnieniem i bradykardią odruchową, może być wywołana przez nieprzyjemne bodźce trzewne lub czuciowe poniżej poziomu urazu.

Rdzeń kręgowy po urazie przechodzi w stan zwany **wstrząsem/szokiem rdzeniowym**. W tym okresie, który u ludzi może trwać od kilku dni do 4-12 tygodni, odruchy są nieobecne lub obniżone poniżej poziomu urazu. Pacjent będzie miał tetraplegię (uszkodzenie do Th1) lub paraplegię (uszkodzenie poniżej Th2).

Wstrząs rdzeniowy jest często mylony ze wstrząsem neurogennym, który jest stanem hipotensyjnym spowodowanym utratą odpływu współczulnego. Osoby dotknięte wstrząsem neurogennym doświadczają ciężkiego niedociśnienia, bradykardii i hipotermii. Skurcz oskrzeli i poszerzenie naczyń tętniczych krążenia płucnego prowadzą do wzmożonego przecieku płucnego.

Istnieje bezpośredni związek między poziomem uszkodzenia rdzenia a stopniem zaburzenia czynności układu oddechowego:

- Uszkodzenia na poziomie C6 lub poniżej niego – czynność płuc jest zachowana.
- Uszkodzenia na poziomie C4 lub wyższym – zaburzeniu ulega czynność przepony, co powoduje utratę całej zapasowej pojemności wydechowej oraz zmniejsza pojemność życiową, czynnościową pojemność zalegającą, podatność klatki piersiowej i płuc oraz siłę do kaszlu i odkasztuszania wydzieliny (brak efektywnego odkrztuszania).

Dysregulacja układu autonomicznego powoduje pobudzenie nerwu błędnego, co nasila skurcz oskrzeli, a towarzyszy temu zaleganie wodnistego śluzu z „zalewaniem” dróg oddechowych.

Utrata unerwienia współczulnego sprzyja też **krwawieniom z przewodu pokarmowego**. W zakresie układu moczowego **zaburzenia dotyczą głównie pęcherza moczowego**. Zanika czynność wypieracza moczu, a skurcz mięśnia zwieracza zewnętrznego uniemożliwia opróżnianie pęcherza, prowadząc do zatrzymania moczu. Pojawia się też zaburzenia metaboliczne – faza kataboliczna pojawia się bezpośrednio po urazie, bilans azotowy jest ujemny. **Zaburzenia wodno-elektrolitowe** będą związane ze zwiększonym wydalaniem potasu, wapnia, chlorków z moczem i zatrzymaniem wody w komórkach. Będzie się rozwijała kwasica metaboliczna.

Zespół poprzecznego niecałkowitego uszkodzenia rdzenia kręgowego wyróżnia się zniesieniem w różnym stopniu czynności dowolnej mięśni szkieletowych, czucia powierzchownego i głębokiego.

Objawy kliniczne występujące u chorych zależne są od lokalizacji i rozmiarów uszkodzenia rdzenia i struktur śródkanałowych. W przypadku uszkodzenia rdzenia kręgowego mamy objawy niedowładu spastycznego, natomiast w przypadku uszkodzenia korzeni nerwowych występują cechy niedowładu wiotkiego. W zależności od rozległości uszkodzenia rdzenia obserwujemy objawy całkowitego uszkodzenia rdzenia, połowiczego uszkodze-

nia rdzenia, tzw. zespół Brown-Sequarda, lub objawy częściowego uszkodzenia rdzenia. W przypadkach urazów w lędźwiowym odcinku kręgosłupa (brak rdzenia) możemy zaobserwować objawy zespołu stożka rdzeniowego i zespół ogona końskiego. Stopień uszkodzenia rdzenia kręgowego oceniamy, stosując skalę Frankla i wytyczne Amerykańskiego Towarzystwa Urazów Rdzenia Kręgowego (skala ASIA).

Diagnostyka urazów rdzenia opiera się na badaniu klinicznym (badaniu podmiotowym i przedmiotowym) i badaniach obrazowych (RTG, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny).

Niezmiernie ważny jest transport chorego z miejsca zdarzenia do szpitala. Konieczne jest unieruchomienie głowy w pozycji pośredniej oraz stabilizacja kręgosłupa z uwzględnieniem odcinka szyjnego.

Leczenie urazów kręgosłupa zmierza do przywrócenia utraconych funkcji. Stosujemy:

- Leczenie zachowawcze – gorsetami zewnętrznymi.
- Leczenie operacyjne – dążymy do odbarczenia struktur nerwowych z uszkodzonych fragmentów kręgosłupa (część neurologiczna) oraz przywrócenia prawidłowego ustawienia i stabilizacji kręgosłupa (część ortopedyczna). Celem leczenia jest odbarczenie struktur kanału kręgowego oraz przygotowanie chorego do rehabilitacji.

W leczeniu urazów rdzenia kręgowego rekomenduje się trzy zasady postępowania:

- Utrzymanie prawidłowego ciśnienia perfuzyjnego rdzenia, powyżej 60-70 mm Hg, które bezpośrednio powiązane jest z średnim ciśnieniem tętniczym krwi.
- Wczesna interwencja chirurgiczna w przypadku narastania objawów neurologicznych wynikających z ucisku rdzenia.
- Podawanie metyloprednizolonu i.v.; stosowanie tego leku jest kontrowersyjne i nie rekomendowane przez Polskie Towarzystwo Chirurgii Kręgosłupa, a przez światowe towarzystwa neurochirurgiczne i kręgosłupowe dopuszczone w wąskim zakresie przypadków.

Opieka nad pacjentem po urazie rdzenia kręgowego i kręgosłupa obejmuje bardzo szerokie spektrum czynności i rozłożona jest w różnym przedziale czasowym. W okresie wczesnym postępowanie skupione będzie na utrzymaniu prawidłowej wydolności krążeniowo-oddechowej, w tym przeciwdziałaniu rozwojowi wstrząsu neurogennego. Następnie będziemy dążyć do ograniczenia skutków urazu wtórnego przez właściwą stabilizację i ewentualne leczenie operacyjne. W okresie późniejszym będziemy zapobiegać powikłaniom: infekcyjnym (zapalenia płuc i dróg moczowych), zaburzeniom ze strony układu pokarmowego (zaparcia, niedrożność), nadmiernemu katabolizmowi, zaburzeniom zatorowo-zakrzepowym czy zmianom skórny (odleżyny). Od samego początku zalecane jest wprowadzenie kompleksowej rehabilitacji (oddechowej, usprawniającej) czy szybkiej pionizacji. Ważne jest także wsparcie psychologiczne i socjalne.

Wśród specyficznych problemów **opieki pielęgniarskiej** należy wymienić:

- Ryzyko wystąpienia niewydolności oddechowej (osłabienie mięśni oddechowych, zaburzenia automatyzmu przeponowego, pobudzenie układu przywspółczulnego) oraz powikłań oddechowych.
- Możliwość wystąpienia niewydolności hemodynamicznej. Pacjenci z urazem rdzenia w odcinku szyjnym lub piersiowym często mają niedociśnienie ortostatyczne, które definiuje się jako ogólny spadek wyjściowego ciśnienia tętniczego krwi i bradykardię. Osoby te mogą doświadczyć spadku wyjściowego skurczowego ciśnienia krwi o co najmniej 20 mm Hg ze wzrostem o co najmniej 10 mm Hg wyjściowego rozkurczowego ciśnienia krwi po zmianie postawy, tj. z pozycji leżącej do pozycji pionowej. Oprócz obniżenia ciśnienia tętniczego krwi niektórzy pacjenci mogą odczuwać niewyraźne widzenie, oszołomienie, zawroty głowy, zmęczenie, niepokój i duszność. Należy monitorować pracę układu krążenia, unikać obniżania ciśnienia krwi.
- Ryzyko zagrożenia życia związane z dysrefleksją autonomiczną – pielęgniarka obserwuje zaburzenia układu autonomicznego, tj.: napadowe ciężkie nadciśnienie tętnicze, pocenie się, zaczerwienienie twarzy, uczucie „zatkania nosa”, ból głowy, bradykardia. Długoterminowa profilaktyka jest kluczowa przez unikanie szkodliwych bodźców, np. poprzez częste dbanie o jelita i pęcherz oraz zmianę pozycji w celu uniknięcia odleżyn.
- Tymczasowa niestabilność kręgosłupa – ryzyko dalszego uszkodzenia rdzenia kręgowego. Do czasu operacyjnej stabilizacji kręgosłupa należy utrzymać kołnierz ortopedyczny. W ramach przygotowania przedoperacyjnego, w określonych przypadkach, w celu unieruchomienia oraz uniknięcia wtórnego uszkodzenia

rdzenia kręgowego neurochirurg zakłada wyciąg czaszkowy – kłamra Crutchfielda. Stosowane obciążenie jest różne i zależy od poziomu uszkodzonego kręgosłupa, mechanizmu urazu oraz stopnia przemieszczenia kręgów. Należy monitorować funkcjonowanie wyciągu (siła obciążenia), np. odważniki nie mogą opierać się o podłoże w przypadku założenia wyciągu czaszkowego – bezpośredniego. Istotna jest także pielęgnacja skóry okolicy wyciągu.

- Możliwość wystąpienia neurogennych zaburzeń wydalania moczu związanych z zakłóceniem unerwienia pęcherza moczowego oraz atonią pęcherza. Pielęgniarka zapewnia drenaż/odpływ moczu z pęcherza moczowego poprzez: stałe cewnikowanie pęcherza moczowego, stałe cewnikowanie nadłonowe, przerywane cewnikowanie. Cewnikowanie pęcherza moczowego na stałe jest wymagane tylko w pierwszym, ostrym okresie po urazie rdzenia, kiedy pacjent znajduje się w okresie niewydolności hemodynamicznej i fazie szoku rdzeniowego, aby zapobiec rozdęciu i uszkodzeniu pęcherza. Utrzymujemy go do czasu osiągnięcia stabilności hemodynamicznej, najczęściej wówczas chory znajduje się w OIOM, gdy nie potrzebuje już środków wazopresyjnych. Cewnikowanie nadłonowe jest bardziej zalecane w porównaniu do cewnikowania cewki moczowej. Po ustabilizowaniu stanu pacjenta podstawową opcją powinno być wprowadzenie przerywanego cewnikowania. Częstość jego wykonania zależy od wielu czynników (przyjmowanie płynów, objętość pęcherza, parametry urodynamiczne); powinno być prowadzone 4–6 razy dziennie. Rozpoczynamy wczesną rehabilitację pęcherza przez wyrabianie automatyzmu pęcherza moczowego.
- Możliwość wystąpienia zaburzeń żołądkowo-jelitowych z powodu dysregulacji układu autonomicznego (zaparcia, nietrzymanie stolca). Osoby z uszkodzeniami powyżej S2 mają tendencję do zwiększonego napięcia mięśnia zwieracza zewnętrznego odbytu, a także zwiększonego napięcia i kurczliwości odbytnicy, co może powodować odruchowe wypróżnianie. W przeciwieństwie do tego osoby ze zmianami na poziomie S2 lub poniżej mają zwykle zmniejszone napięcie mięśnia zwieracza zewnętrznego odbytu, a także zmniejszone napięcie i kurczliwość odbytnicy – to powoduje zaklinowanie kału i nietrzymanie moczu. Należy monitorować perystaltykę jelit, w razie potrzeby założyć zgłębnik żołądkowy, ponadto trzeba zwrócić uwagę na mogące wystąpić nudności i wymioty, ich treść i zabarwienie; krwawienie z przewodu pokarmowego może wystąpić w odpowiedzi na uraz lub efekt uboczny niektórych terapii (sterydów, antykoagulantów). Po ustąpieniu wstrząsu rdzeniowego wraca perystaltyka jelit i chorzy mogą być żywieni normalnie, jedynie przy bardzo wysokim uszkodzeniu poprzecznym może być konieczne żywienie przez zgłębnik. Powrót perystaltyki pozwala na wprowadzenie żywienia dojelitowego – stosować należy dietę lekkostrawną, wysokobiałkową.
- Upośledzona sprawność fizyczna – niezdolność do celowego poruszania się, obecność porażenia/ niedowładów, atrofia mięśni, przykurcze, spastyka.
- Brak lub trudna akceptacja kalectwa. Każdy chory w okresie wczesnego porażenia poprzecznego musi być od początku poinformowany o swoim stanie zdrowia i związanym z nim rokowaniem. To zadanie wymaga wielkich umiejętności psychologicznych, a także wszechstronnej wiedzy o powikłaniach oraz możliwościach rehabilitacyjnych. Udzielana pomoc, zwłaszcza z zakresu psychoterapii i poradnictwa, powinna być skoncentrowana nie tylko na samym niepełnosprawnym, ale także na osobach sprawujących opiekę, tzw. opiekę przedłużoną w środowisku rodzinnym.

W ramach udzielanego wsparcia dla chorego i jego rodziny pielęgniarka powinna zastosować metody terapii elementarnej, zachęcać do utrzymywania kontaktów, kierować do seksuologa w celu uzyskania pomocy w rozwiązywaniu problemów seksualnych. Zobowiązana jest również do zidentyfikowania społecznych konsekwencji niepełnosprawności, co będzie wiązało się z ustaleniem planu rozwiązywania problemów w adaptacji psychospołecznej chorego.

4. Choroby naczyń mózgowych: krwawienie podpajęczynówkowe, tętniak mózgu, naczylniak mózgu

Krwawienie podpajęczynówkowe (ang. *subarachnoid hemorrhage*, SAH) jest to patologiczne wynaczynienie krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej, która znajduje się pomiędzy oponą miękką, bezpośrednio przylegającą do mózgu, a pajęczką, rzadziej do miąższu mózgu i komór mózgowych.

Najczęstszą przyczyną krwawienia podpajęczynówkowego są tętniaki, wśród których na pierwszym miejscu plasują się tętniaki workowate – są one odpowiedzialne za ok. 85% wszystkich krwotoków podpajęczynówkowych. Czynnikiem ryzyka pęknięcia tętniaka są: nadciśnienie tętnicze, wielkość tętniaka, leczenie an-

tykoagulacyjne lub w mniejszym stopniu leczenie antyagregacyjne, płeć żeńska. Znacznie rzadszą przyczyną krwawienia podpajęczynówkowego są malformacje tętniczo-żylnie, odpowiedzialne za 4% krwotoków. Czynniki będącymi bezpośrednią przyczyną krwawienia podpajęczynówkowego są: wysiłek fizyczny, stosunek płciowy, próba Valsalvy, stres.

Obraz kliniczny. Krwawienie podpajęczynówkowe charakteryzuje się następującymi objawami:

- bardzo silny, nagły ból głowy, który występuje w około 97% przypadków, z czego chorzy opisują go jako najsilniejszy ból w życiu,
- zaburzenia przytomności różnego stopnia,
- nudności, wymioty,
- sztywność karku z innymi objawami oponowymi,
- ogniskowe objawy neurologiczne,
- w bardzo ciężkich przypadkach zaburzenia krążeniowo-oddechowe.

Do oceny stanu klinicznego chorych stosuje się różne skale, z których najpopularniejszą i najczęściej stosowaną jest skala Hunta-Hessa (H-H), przedstawiająca się następująco:

I stopień: chory przytomny, bezobjawowy lub stwierdza się niewielkie bóle głowy i niewielki zespół oponowy,

II stopień: chory przytomny, silne bóle głowy z wyraźnym zespołem oponowym, mogą wystąpić porażenia nerwów czaszkowych (najczęściej III i IV),

III stopień: zaburzenia ilościowe przytomności, występują objawy ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN),

IV stopień: chory nieprzytomny lub w stuporze, wyraźne objawy ogniskowe (średni lub ciężki niedowład połowiczny), poronne objawy odmóżdżeniowe,

V stopień: głęboka śpiączka, sztywność odmóżdżeniowa, zaburzenia oddechowe i rozkojarzenie wegetatywne.

W zmodyfikowanej skali H-H wyróżnia się jeszcze stopień 0, w przypadku niepękniętego tętniaka.

Do **diagnostyki** przyczyny SAH wykorzystujemy tomografię komputerową z opcją naczyńniową, rezonans magnetyczny z opcją naczyńniową i subtrakcyjną cyfrową angiografię (ang. *Digital Subtraction Angiography*, DSA).

W badaniu DSA mamy do czynienia ze zjawiskiem subtrakcji dwóch obrazów RTG nakładanych na siebie, pozytywu i negatywu zdjęcia wykonywanego po podaniu kontrastu. Dzięki temu uzyskujemy jednolity obraz z widocznymi nastrzykniętymi naczyniami. DSA pozostaje złotym standardem w diagnozowaniu tętniaków śródczaszkowych. W ramach przygotowania do badania pacjent pozostaje na czczo, ma wykonane badania laboratoryjne (czas krzepnięcia, czas krwawienia) oraz ostrzyżone miejsce nakłucia tętnicy udowej. Z kolei po badaniu chory pozostaje w pozycji leżącej przez 6–12 godz., najczęściej miejsce nakłucia zabezpieczone jest okluderem, wymaga ono szczególnej obserwacji (może dojść do krwawienia, wytworzenia się krwiaka).

Tętniak to nieprawidłowe poszerzenie tętnicy spowodowane zaburzeniem budowy ściany naczynia i wysokim ciśnieniem tętniczym. Tętniaki najczęściej tworzą się w miejscach rozwidlenia dużych tętnic mózgowych, w obrębie koła Willisa; większość z nich (ok. 85%) zlokalizowanych jest w przednim obszarze krążenia mózgowego. Krew napływająca do rozwidlenia tętnic pod dużym ciśnieniem uderza w osłabioną ścianę, powodując jej uwypuklenie i powstanie tętniaka. Im większy tętniak, tym większe ryzyko wystąpienia krwotoku podpajęczynówkowego. Ocenia się, że niepękniętego tętniaka (tętniak niemy, tętniak zimny) ma około 4% społeczeństwa. Pęka rocznie 1–2% z nich.

Tętniaki wewnątrzczaszkowe mają najczęściej workowaty kształt i występują w miejscach podziału naczyń. Ich wielkość waha się od kilku milimetrów do kilku centymetrów.

Patogeneza tętniaków jest wieloczynnikowa, przy czym elementy nabyte nakładają się na podatność genetyczną. Należy wymienić tu wrodzony defekt w budowie ściany naczynia, polegający na osłabieniu błony sprężystej i/lub mięśniowej, zmiany degeneracyjne nabyte (miażdżyca), czy też „stres hemodynamiczny” (nadciśnienie). Poza etiologią wrodzoną wyróżniamy tętniaki pourazowe oraz mykotyczne, powstające na drodze uszkodzenia ściany naczynia przez materiał bakteryjny bądź grzybiczy.

W około 90% przypadków pierwszym objawem obecności tętniaka jest SAH.

Śmiertelność z powodu SAH w przebiegu pęknięcia tętniaka jest wysoka, stopniowo maleje z upływem

czasu. Głównymi przyczynami zgonów osób, które przeżywają pierwotne krwawienie, są ponowne krwotoki i udary niedokrwienne mózgu.

Powikłania SAH z pękniętego tętniaka można podzielić na:

A. Wewnątrzczaszkowe:

- Powtórne krwawienie – to główny problem w tej grupie chorych, występuje u ok. 15–20% w ciągu 14 dni u chorych nieleczonych operacyjnie; objawy kliniczne są takie same, jak pierwotny incydent, choć najczęściej przebieg jest cięższy. Do czynników związanych z ryzykiem ponownego krwawienia należą: podwyższone ciśnienie tętnicze, opóźnienie w zabezpieczeniu tętniaka.
- Niedokrwienie/zawał mózgu – zwykle dochodzi do niego po 4–12 dniach od początku schorzenia, zarówno przed, jak i po leczeniu operacyjnym. Zmiany te dotyczą 25% chorych, z czego kolejne 25% skończy się zgonem. W etiologii niedokrwienia należy wziąć pod uwagę:
 - Skurcz naczyń – po krwotoku w płynie mózgowo-rdzeniowym wykrywa się wiele czynników naczynioskurczowych, ponadto zmniejsza się śródbłonkowa synteza tlenu azotu, czynnika, który rozszerza naczynia. Dotyczy 70% wszystkich chorych z SAH, natomiast u 30% występuje objawowy skurcz naczyniowy, doprowadzający do niedokrwienia, co może skutkować zgonem lub poważnymi ubytkowymi objawami neurologicznymi. Stosuje się blokery kanału wapniowego – nimodypinę (wlew ciągły, ciemna strzykawka, kontrola RR).
 - Hipowolemię – u wielu chorych rozwija się hipernatremia (nadmierne wydzielanie sodu przez nerki), dochodzi do utraty płynów i spadku objętości osocza, co powoduje wzrost lepkości krwi i w konsekwencji większe ryzyko rozwoju niedokrwienia mózgu.

W profilaktyce niedokrwienia mózgu, oprócz stosowania wyżej wymienionej nimodypiny, unika się leczenia przeciwnadciśnieniowego, podaje się dużą objętość płynów (hemodylucja), dąży do wypełnienia objętości osocza (hiperwolemia), zwiększa się ciśnienie krwi (hipertensja), tzw. terapia 3H.

- Wodogłowie – 20% ostre w ciągu 24 godzin, 10 % późne, wymagające wykonania ventriculostomii lub implantacji zastawki komorowo-otrzewnowej. Spowodowane krzepnięciem krwi w układzie komorowym (wodogłowie okluzyjne) lub w zbiornikach podstawy, a także niedrożnością kosmków pajęczynówki (wodogłowie komunikujące).
- Krwiak.
- Padaczka.

B. Powikłania pozaczaszkowe: zawał mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu serca, obrzęk płuc, krwawienie z żołądka – „wrzód stresowy”.

Tętniaki mózgowe – postępowanie po krwawieniu podpajęczynówkowym. W postępowaniu terapeutycznym stosuje się głównie leczenie operacyjne, natomiast leczenie zachowawcze ma na celu normalizację parametrów krążeniowo-oddechowych oraz optymalizację funkcjonalną OUN.

Leczenie zachowawcze to przede wszystkim okres przedoperacyjny, w którym duże znaczenie ma leczenie spoczynkowe. Zwracamy uwagę na określenie stanu klinicznego chorego, zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych, zabezpieczenie przed ponownym krwawieniem, ustalenie przyczyny krwawienia, wdrożenie leczenia przyczynowego i zabezpieczenie przed powikłaniami.

Ból głowy – wymaga podawania analgetyków – preparatów kodeiny lub dihydrokodeiny. Silniejsze leki p/bólowe mogą obniżać stan świadomości i maskować pogorszenie stanu neurologicznego. Ból ten wpływa na gorsze samopoczucie chorego, dodatkowo przy towarzyszących mu wymiotach/ nudnościach (leczenie przeciwwymiotne). Choremu należy zapewnić ciszę i spokój.

Zapobieganie wtórnemu krwawieniu:

- Reżim łóżkowy – zwykle stosowany, głowa 30° i wyżej, choć łagodna mobilizacja może być mniej stresogenna. Do czasu zabezpieczenia tętniaka wykonujemy wszystkie czynności za pacjenta, mimo nawet potencjalnie dobrego stanu klinicznego chorego. Należy unikać wysiłku fizycznego, również związanego chociażby z odruchem kaszlowym, czy uzyskaniem wypróżnienia (napięcie mięśni brzucha przy defekacji zwiększa ciśnienie w jamie czaszki).
- Zabezpieczenie tętniaka – w leczeniu zabiegowym stosujemy dwie metody, w miarę możliwości w ciągu 48 godzin od wystąpienia krwawienia:

- **Leczenie operacyjne** z otwarciem jamy czaszki, tzw. **clipping**, który polega na wypreparowaniu naczyń mózgowych, a następnie szyi i worka tętniaka, oraz założeniu klipsa naczyniowego na szyję tętniaka. W przypadku, gdy pęknięcie tętniaka doprowadziło do powstania krwiaka śródmózgowego, podczas operacji możliwe jest jego usunięcie. Kolejną metodą leczenia operacyjnego jest tzw. **wrapping**, który polega na obłożeniu tętniaka mięśniami lub masą plastyczną i zaciśnięcie. Ostatnia metoda to tzw. **trapping**, czyli wyłączenie tętniaka z krążenia oraz wytworzenie nowych połączeń naczyniowych z przeszczepów naczyniowych oraz obustronne zaklipsowanie.
- **Leczenie śródnaczyniowe z zastosowaniem spiral i stentów do wewnątrznaczyniowego zamknięcia tętniaka**. Przeprowadza się je przy tętniakach pękniętych i niepękniętych i polega na umieszczeniu w tętniaku za pośrednictwem cewnika naczyniowego specjalnych sprężyn – embolizacja, by wyłączyć zmianę z krążenia. Wykonuje się również tzw. *balloon remodelling* – przebudowa przy użyciu balonu, także embolizację sprężynkową wspomaganą stentami, czy okluzję balonową.

Obie metody są obecnie stosowane, z przewagą metod wewnątrznaczyniowych, z podobną skutecznością i ryzykiem powikłań, w zależności od umiejscowienia tętniaka i doświadczenia ośrodka leczącego.

Naczyniaki – to wrodzone malformacje naczyniowe, charakteryzujące się miejscowym nagromadzeniem wadliwych pod względem ilości, struktury i własności hemodynamicznych naczyń. Mają różne rozmiary i różne formy. A. Malformacje tętniczo-żylne (*arteriovenous malformations, AVM*) są zaburzeniami rozwojowymi wewnątrzczaszkowego układu naczyniowego. Objawy to: krwotok, padaczka, bóle głowy, neurologiczne objawy ubytkowe. Diagnostyka – CT, NMR, DSA. Metody leczenia:

- Operacyjne, niestety obarczone 40% ryzykiem wystąpienia deficytu neurologicznego.
- Radiochirurgia stereotaktyczna – optymalne rozwiązanie w przypadku małych malformacji głębokiej lokalizacji.
- Embolizacja – zwłaszcza przed operacyjnym usunięciem zmiany.

B. Malformacje jamiste (naczyniaki jamiste, cavernoma) – skupiska przestrzeni wypełnionych krwią, przyjmujące postać gąbczastych struktur, w ich obszarze nie ma tkanek mózgowia.

C. Przetoka szyjno-jamista – między tętnicą szyjną wewnętrzną a zatoką jamistą, może powstać bezpośrednio po urazie podstawy czaszki lub później w ciągu kilku dni lub tygodni.

Wybrane **diagnozy pielęgniarskie**.

- Ryzyko wystąpienia wczesnych powikłań krwawienia podpajęczynówkowego (powtórne krwawienie z tętniaka, skurcz naczyniowy, wodogłowie pokrwotoczne).
- Złe samopoczucie spowodowane silnym bólem głowy.
- Dyskomfort spowodowany nudnościami i/lub wymiotami.
- Unieruchomienie pacjenta w łóżku spowodowane koniecznością przestrzegania reżimu łóżkowego ze względu na ryzyko ponownego krwawienia z tętniaka i/lub zaburzeniami świadomości.
- Lęk i niepokój chorego związany z diagnostyką naczyniową (DSA) oraz ewentualną embolizacją malformacji.
- Ryzyko powikłań śródoperacyjnych i pooperacyjnych u chorego leczonego operacyjnie w trybie nagłym lub planowanym.
- Deficyt samoopieki spowodowany obowiązującym reżimem łóżkowym, i/lub deficytem neurologicznym, zaburzeniami świadomości.
- Utrudniona komunikacja spowodowana afazją i/lub, zaburzeniami świadomości ilościowymi i/lub zaburzeniami psychicznymi (pobudzenie psychoruchowe, trudności decyzyjne, zaburzenia pamięci, trudności w koncentracji, spowolnienie).
- Niepokój rodziny o dalsze losy osoby bliskiej po incydencie naczyniowym.

5. Wodogłowie

Wodogłowie jest aktywnym poszerzeniem układu komorowego powstającym w wyniku zaburzeń równowagi między wytwarzaniem a wchłanianiem PMR.

Wytwarzanie i wchłanianie płynu mózgowo-rdzeniowego. PMR wytwarzany jest w ilości około 500 ml/dobę (0,35 ml/min) głównie przez splot naczyniówkowy komór bocznych. Krąży z komór bocznych przez otwory Monro do komory trzeciej, następnie przez wodociąg do komory czwartej, z której przez otwór Magendiego i otwory Luschki przedostaje się do zbiorników podstawy mózgu. Ze zbiorników podstawy PMR opływa sklepiście mózgu, docierając w okolice zatoki strzałkowej górnej, gdzie przez kosmki pajęczynówki jest wchłaniany do układu żylnego.

Zaburzenia w wytwarzaniu, krążeniu i wchłanianiu płynu mózgowo-rdzeniowego doprowadzają do powstania wodogłowa, które może występować jako izolowana patologia lub jako jeden z objawów w różnych chorobach OUN.

Wyróżnia się dwie postacie wodogłowa:

A. Wodogłowie okluzyjne (niekomunikujące, obturacyjne):

- Nabyte – przyczyny to m.in. guzy nadnamiotowe, komór i tylnego dołu czaszki; krwiak wewnątrzkomorowy; ropnie; torbiele pajęczynówki.
- Wrodzone – spowodowane np. zwężeniem wodociągu.

B. **Wodogłowie niekomunikujące** powstaje w wyniku powstania przeszkody w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego wewnątrz układu komorowego i z reguły rozwija się szybko. W obrazie klinicznym dominują objawy podwyższonego ciśnienia śródczaszkowego: bóle głowy, nudności, wymioty, zaburzenia przytomności, krążenia i oddechu. W przypadkach wolno rozwijających się może dodatkowo dojść do obrzęku tarczy nerwu wzrokowego.

C. **Wodogłowie komunikujące** to utrudnienie przepływu PMR poza układem komorowym, tzn. płyn z układu komorowego „komunikuje się” z przestrzenią podpajęczynówkową. Wodogłowie to jest z reguły wolno rozwijającym się zespołem chorobowym, naśladującym różne postacie zaniku mózgu i choroby zwyrodnieniowe OUN, np.: chorobę Alzheimera. Charakteryzuje się typowym zespołem objawów: zaburzeniami czynności poznawczych, zaburzeniami chodu i nietrzymaniem moczu. Dodatkowo mogą się pojawić objawy wolno narastającego zespołu podwyższonego ciśnienia śródczaszkowego. Najczęstsze powody to: krwawienia podpajęczynówkowe, rozsiane procesy nowotworowe, urazy czaszkowo-mózgowe, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Szczególną formą wodogłowa komunikującego jest tzw. **wodogłowie normotensyjne** (NPH). Wodogłowie normotensyjne to problem natury neurologicznej, polegający na poszerzeniu komór, przy niedostatecznym ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego. NPH charakteryzuje się połączeniem objawów, takich jak: upośledzenie chodu (chód niezgrabny, szeroki), nietrzymanie moczu i spowolnienie psychoruchowe – **zespół Hakima**.

Obraz kliniczny. W efekcie narastającego wodogłowa dochodzi do wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego (ICP), pojawiają się: bóle głowy, nudności, wymioty, w ostateczności niewydolność pnia mózgu, makrocefalia.

W **diagnostyce** wodogłowa obok badań obrazowych (tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny) wykorzystujemy również badania elektrofizjologiczne (EEG, EMG, potencjały wywołane), izotopowe (cysternografia), czynnościowe (test infuzyjny) oraz testy psychologiczne.

Wśród licznych metod diagnostyki wodogłowa dużą popularnością cieszy się test dopełnieniowy ze stałym napełnieniem infuzji, zwany testem infuzyjnym. Metoda ta pozwala na ilościową ocenę stanu kompensacji ciśnieniowo-objętościowej. Przyjęta w praktyce klinicznej procedura analizy ciśnienia wewnątrzczaszkowego ogranicza się do dwóch pierwszych faz testu infuzyjnego: pomiaru początkowego ciśnienia wewnątrzczaszkowego przed rozpoczęciem infuzji (faza 0) oraz analizy wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego podczas infuzji (faza I).

Leczenie. Wiąże się z leczeniem choroby podstawowej, np. chirurgiczne usunięcie guza w mózgu albo wyleczenie zapalenia opon mózgowych. W ostrym wodogłowie, z cechami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, gdy przyczyna nie może być usunięta bezpośrednio, postępowaniem z wyboru jest założenie układu omijającego. Może on być założony na okres przejściowy – jako drenaż zewnętrzny lub na czas dłuższy (niekiedy do końca życia) – jako zastawka komorowo-otrzewnowa. Leczenie zatem będzie miało na celu odprowadzenie nadmiaru płynu mózgowo-rdzeniowego z przestrzeni płynowych do innych jam ciała (jamy otrzewnej, przedsiönka serca, kanału kręgowego, jamy opłucnowej) lub wytworzenie dodatkowych połączeń przestrzeni płynowych.

Do pierwszego sposobu leczenia służą różnego rodzaju układy zastawkowe, które z jednej strony pozwalają na jednokierunkowe drenażowanie płynu, z drugiej strony utrzymują w granicach fizjologicznych wartości ciśnienia śródczaszkowego płynu mózgowo-rdzeniowego.

W celu zastosowania drugiego sposobu leczenia coraz częściej wykorzystywane są techniki endoskopowe, pozwalające na małoinwazyjne wykonanie dodatkowych dróg krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego, np. wentrikulostomia komory trzeciej. Technika endoskopową wykonuje się otwór (stomię) w dnie trzeciej komory w celu utworzenia drogi ujścia dla PMR. U wielu pacjentów, szczególnie z wodogłowiem niekomunikacyjnym, można uzyskać efekt trwałej poprawy w wyniku tej operacji.

Monitorowanie pacjenta z zastosowanym systemem drenującym. Drenaż składa się z drenu wszczepionego do komory bocznej mózgu oraz systemu zewnętrznego (linia pacjenta z zastawką antyrefluksową, bezigłowa zastawka, zawór oraz worek do drenażu). Dren komorowy wyprowadzony poza powłoki czaszki jest zazwyczaj przyszyty do skóry głowy, uniemożliwia to wysunięcie się drenu. Zestaw zewnętrzny ma najczęściej mocowanie, które pozwala na zawieszenie komory kroplowej na odpowiedniej wysokości (otwór słuchowy zewnętrzny). Niekiedy lekarz prowadzący pacjenta może wskazać poziom zawieszenia drenażu nieco wyżej – tak, by PMR nie był zbyt szybko drenowany, pozwala to uniknąć szybkiej zmiany ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Pielęgniarka zobligowana jest do systematycznego monitorowania:

- Wysokości usytuowanego drenażu, szczególnie komory kroplowej, w stosunku do ułożenia pacjenta.
- Ilości i jakości drenującego PMR. Istotne znaczenie ma ocena zabarwienia płynu – jaskrawoczerwony kolor płynu może świadczyć o ponownym pęknięciu tętniaka, zaś zmętnienie płynu może świadczyć o istniejącej infekcji.

Pielęgniarka na każdym etapie leczenia odpowiada za edukację chorych w zakresie samoobserwacji, mobilności oraz profilaktyki powikłań zestawem drenującym.

Powikłania. Utrzymanie ciągłych drenaży niestety obarczone jest częstszym występowaniem powikłań:

- Infekcyjnych – możliwość wystąpienia zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych czy zapalenia mózgu; ryzyko infekcji szczególnie wzrasta w 7.–10. dobie. Zakażenia zastawek komorowo-otrzewnowych definiuje się jako stan, w którym dochodzi do identyfikacji patogenu w PMR (posiew lub preparat bezpośredni), przy równoczesnych zmianach zapalnych PMR (podwyższona cytoza i zwiększone stężenie białka, obniżone stężenie glukozy) oraz objawach klinicznych zakażenia OUN (gorączka, objawy neurologiczne). Jeśli to możliwe, powinno się pobierać płyn mózgowo-rdzeniowy bezpośrednio z zastawki. Należy również wykonać posiewy krwi, chociaż uzyskanie posiewu pozytywnego szacuje się na 20% przypadków. Jeśli dojdzie do zakażenia, wiąże się to z koniecznością założenia nowej zastawki.
- Czynnościowych – niedostateczny drenaż, nadmierny drenaż (zespół przedrenowania).
- Mechanicznych – to dysfunkcje drenażu komorowego, np. jego wysunięcie, niedrożność. Drożność systemu można sprawdzić, obniżając chwilowo cały drenaż, powinien być obserwowany przepływ PMR. Przymocowanie drenażu osiąga się przez przyszyty go do skóry głowy, jednakże w wyniku najczęściej pociągnięcia przez pacjenta niespokojnego dochodzi do jego usunięcia, co wiąże się z ryzykiem ponownego zabiegu założenia drenażu.

Wybrane diagnozy pielęgniarskie:

- Stan zagrożenia życia związany z narastaniem objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego.
- Lęk przed zabiegiem założenia drenażu dokomorowego (zewnętrznego, wewnętrznego).
- Ograniczenie samoopieki będące następstwem wykonanego zabiegu operacyjnego.
- Nietrzymanie moczu będące przyczyną dyskomfortu pacjenta.
- Upośledzenie sprawności psychicznej i zmiany osobowości.
- Trudności w poruszaniu się spowodowane ataksją lub niedowładem spastycznym.
- Lęk chorego spowodowany obawą przed dalszym funkcjonowaniem w środowisku.

6. Neurochirurgia czynnościowa

Neurochirurgia czynnościowa to dział neurochirurgii zajmujący się modyfikowaniem funkcji układu nerwowego. Zajmuje się leczeniem takich schorzeń, jak: choroba Parkinsona, dystonie, przewlekłe zespoły bólowe, padaczki. W dużej mierze wykorzystuje się tu metody stereotaktyczne, służące lokalizacji celów w OUN, radiochirurgię, elektrokording, elektryczną stymulację. Wymaga zespołowej współpracy specjalistów wielu dziedzin: neurochirurgii, anestezjologii, neurologii, neurofizjologii, psychologii, psychiatrii, specjalisty leczenia bólu.

Zabiegi neurochirurgii czynnościowej można podzielić na:

A. Ablacyjne:

- Mózgowe: talamotomia, palidotomia, cingulotomia, termolezja zwoju Gassera i nerwu trójdzielnego.
- Rdzeniowe: DREZotomia, SDR (selektywna rizotomia grzbietowa).

B. Neuromodulacyjne:

- MCS: stymulacja kory mózgu.
- DBS: głęboka stymulacja mózgu.
- SCS/DRGS: stymulacja rdzenia kręgowego, stymulacja zwojów grzbietowych.
- VNS / PNS: stymulacja nerwu błędnego / stymulacja nerwów obwodowych.
- ITB: dokanałowa infuzja leków.
- MVD: mikrodekompresja nerwu trójdzielnego.

Wskazania:

- Choroby ruchu: choroba Parkinsona, drżenie samoistne, dystonia.
- Ból przewlekły: FBSS (zespół bólowy po operacjach kręgosłupa), CRPS (wieloobjawowy zespół bólu miejscowego), neuralgia n.V, ból neuropatyczny.
- Spastyczność: MPD, po urazie, udarze, krwawieniu w mózgu i rdzeniu.
- Padaczka lekooporna.
- Choroby psychiczne: zespół Touretta, zespół obsesyjno-kompulsywny, depresja, agresja, uzależnienia.

Choroba Parkinsona – rodzaje najczęstszych zabiegów:

A. Zabiegi ablacyjne polegają na wykonaniu niewielkiego, około 2 mm średnicy, zniszczenia w precyzyjnie określonym i zaplanowanym miejscu – na przebiegu dróg pozapiramidowych mózgu. Są to: stereotaktyczna talamotomia i palidotomia.

Zabieg stereotaktycznej **talamotomii** wykonuje się w przypadku zdecydowanej przewagi drżeń kończyn w obrazie choroby. Celem jest jądro brzuszne pośrednie wzgórza. Z pomocą tej procedury można znacznie ograniczyć, a często zupełnie znieść drżenia kończyn po jednej stronie ciała.

Stereotaktyczna **palidotomia** – wykonuje się ablację w części tylnobrzusznej gałki bladej wewnętrznej. Poza różnicą celu zabiegu technika planowania i przebiegu operacji jest taka sama jak w przypadku talamotomii.

Stereotaktyczna radiochirurgia – przypomina zabieg talamotomii czy palidotomii – cele są zbieżne z wymienionymi powyżej. Efekt ablacji – zniszczenia – uzyskuje się za pomocą promieni gamma – nóż gamma (ang. *gamma knife*) lub akceleratora fotonów.

B. Zabiegi neuromodulacyjne – polegają na trwałym zaimplantowaniu do mózgu elektrody w ściśle określonym miejscu; elektroda połączona z baterią propaguje prąd do przyległego obszaru mózgu, hamując/pobudzając pracę komórek nerwowych/dróg nerwowych układu pozapiramidowego; parametry przekazywanego prądu są programowalne; stymulator można w każdej chwili wyłączyć, wracając do punktu wyjścia; wraz z przebiegiem – postępem choroby można indywidualnie zmieniać parametry stymulacji, aby uzyskać najlepszą możliwą poprawę; jest to: **głęboka stymulacja mózgu** (ang. *Deep Brain Stimulation*, DBS); wzgórza, gałki bladej, jądra niskowzgórzowego.

Zasady opieki nad pacjentem poddanym zabiegom stereotaktycznym:

1. Wszczepienie stymulatora DBS u pacjenta z chorobą Parkinsona.

Przygotowanie chorego do zabiegu stereotaktycznego. Przed implantacją stymulatora do struktur mózgu (wzgórza, gałki bladej, jądra niskowzgórzowego) pacjent ma zakładaną ramę stereotaktyczną, która jest pierwszym etapem operacji, przeprowadzanym w znieczuleniu miejscowym. Rama stereotaktyczna (całość oprzyrządowania: rama stereotaktyczna, śruby mocujące ramę do głowy, łuk stereotaktyczny) stabilizuje elektrodę i umożliwia jej odpowiednie umiejscowienie śródmózgowe. Wykonanie CT głowy wraz z założoną ramą stereotaktyczną jest częścią procedury zabiegu.

Kolejne etapy zabiegu DBS:

- Założenie ramy stereotaktycznej w znieczuleniu miejscowym.
- Wykonanie CT pacjentowi z ramą stereotaktyczną.
- Zaplanowanie celu oraz trajektorii elektrody na stacji planowania na podstawie fuzji obrazów MRI przedoperacyjnego i CT z ramą.
- Umocowanie głowy pacjenta do stołu operacyjnego i ułożenie chorego.

Zabieg przeprowadza się w trakcie farmakologicznej fazy off, stąd konieczne jest odstawienie leków dopaminergicznych (co najmniej 12 godzin), co wiąże się z nawrotem objawów ruchowych, ale także z pojawieniem się nasilonego niepokoju i lęku. Niezależnie sedacja okołoperacyjna może wpływać na napięcie mięśniowe i zaburzać efekt stymulacji, stąd w wyborze leku uspokajającego należy brać pod uwagę jego potencjalne właściwości miorelaksacyjne.

Implantację przeprowadza neurochirurg z tzw. monitoringiem elektrofizjologicznym i klinicznym. W czasie zabiegu pacjent jest przytomny i współpracuje z zespołem wykonującym zabieg. Następnie oceniana jest odpowiedź na stymulację śródoperacyjną (monitoring kliniczny).

Po zabiegu należy monitorować stan ogólny i neurologiczny chorego – podstawowe parametry życiowe, stan świadomości/ przytomności.

Należy zwrócić uwagę na likwidowanie dolegliwości bólowych. Występowanie bólu u pacjentów może nie tylko wynikać z interwencji chirurgicznej, ale także z samej choroby Parkinsona. 40–50% chorych odczuwa dolegliwości bólowe mięśni kończyn, szyi, karku, grzbietu, okolicy lędźwiowej. Dolegliwości są skutkiem stałego, nadmiernego, wzmożonego napięcia mięśniowego czy ciągłego drżenia kończyn. Ponadto bóle lędźwiowe mogą być następstwem nieprawidłowej postawy ciała (przodopochylenie). Ponadto pacjentom mogą towarzyszyć inne schorzenia, które mogą nasilać ten problem (np. zmiany reumatyczne, choroby kręgosłupa, itp.).

Prowadzona jest pielęgnacja okolicy stymulatora – pacjent jest narażony na infekcje oraz erozje skórne w miejscu jego wszczepienia. Rzadkim i późnym powikłaniem zabiegu może być wystąpienie jałowej atrofii i erozji skóry (bez zakażenia bakteryjnego) – miejscowego jej ścięczenia i zaniku, aż do przerwania jej ciągłości. Przyczyna powstania zmiany jest nieznana, być może jest to reakcja na umieszczenie ciała obcego. Pacjent, u którego doszło do powstania takiego powikłania, natychmiast powinien być kierowany na oddział neurochirurgiczny celem leczenia tej rany (opracowania rany, zastosowania antybiotykoterapii, a nawet usunięcia stymulatora).

Należy wykonać pooperacyjne badanie CT lub NMR w celu oceny położenia elektrod i wykluczenia powikłań chirurgicznych.

Bezpośrednio po operacji należy powrócić do dotychczasowej terapii przeciwparkinsonowskiej, by minimalizować ryzyko wystąpienia złośliwego zespołu poneuroleptycznego. Istotnym elementem opieki po zabiegu DBS jest ocena tzw. efektu lezji, który polega na zmniejszeniu objawów ruchowych spowodowanych mechanicznym działaniem umiejscowionej w STN elektrody i jest porównywalny z tym, którego spodziewamy się po włączeniu stymulatora. Tuż po zabiegu i podczas pierwszego programowania pacjent może odczuwać przejściowe nasilenie dyskinez, nieznaczne zaburzenia chodu i postawy, które mogą zaburzać codzienne funkcjonowanie. Taki chory powinien zgłosić się do swojego lekarza celem modyfikacji ustawień stymulatora.

Po 4 tygodniach od zabiegu przeprowadzane jest pierwsze programowanie testowe. W tym celu pacjent musi pozostać znowu w co najmniej 12-godzinnym okresie farmakologicznej fazy off.

Po implantacji stymulatora możliwy jest wzrost wagi pacjenta nawet o kilka kilogramów, co spowodowane może być: wpływem stymulacji na OUN, zmniejszeniem dawki leków dopaminergicznych, zmniejszeniem objawów takich, jak dyskinezy, drżenie.

Implantacja stymulatora przeciwbólowego – SCS

Ból – **procedury neuroablacyjne**: neurotomia obwodowa, rhizotomia, DREZotomia, chordotomia, mielotomia, traktotomia śródmózgowa, talamotomia, cingulotomia.

Ból – **procedury neuromodulacyjne** (bezpieczne, odwracalne):

- PNS: stymulacja nerwów obwodowych.
- PSFS: podskórna stymulacja pola bólu.
- SCS: stymulacja rdzenia kręgowego.
- MCS: stymulacja kory ruchowej.
- DBS: głęboka stymulacja mózgu.
- System infuzji podpajęczynówkowej.

Stymulacja rdzenia kręgowego (SCS) stanowi alternatywę w terapii bólu neuropatycznego. W każdym przypadku przed wszczęciem SCS należy przeprowadzić badanie psychologiczne, które powinno nie tylko pomóc w podjęciu decyzji o implantacji elektrody, ale także przygotować pacjenta do przebiegu okresu pooperacyjnego i ułatwić mu radzenie sobie z posiadaniem wszczepialnego urządzenia.

Implantację elektrod wykonuje się podczas krótkiej – 1-2-dniowej hospitalizacji, zwykle w znieczuleniu miejscowym, przy użyciu elektrod typu przezskórnego, które można wprowadzić pod kontrolą fluoroskopii. Najpierw nakłuwana się kanał kręgowy igłą Touhy. Następnie elektrodę przesuwamy do pożądanego poziomu. W przypadku bólu nóg zwykle elektrody są ułożone w pozycji TH10–12. W bólach klatki piersiowej (takich jak neuralgia popółpaścowa) położenie elektrod zależy od stopnia patologii, a w przypadku bólu barku ostateczna pozycja elektrod znajduje się na poziomie C3–C6. Gdy elektroda znajdzie się w żądanym położeniu, przeprowadzana jest symulacja testem śródoperacyjnym, a pacjent jest proszony o określenie miejsca odczuwania parestezji wywołanej stymulacją. Na tym etapie najważniejsze jest uzyskanie pełnego pokrycia parestezji bolesnego obszaru.

Po wszczęciu generatora impulsów IPG często konieczne jest przeprogramowanie urządzenia raz lub kilka razy. Pacjentów należy poinformować, że mogą wystąpić niewielkie zmiany parestezji wywołanej przez SCS, które można złagodzić poprzez przeprogramowanie urządzenia. Po wszczęciu generatora należy ponownie rozważyć i ewentualnie odstawić lek przeciwbólowy. Pacjent może również lepiej określić w czasie, który wzorzec symulacji, przerywany czy ciągły, jest najbardziej dla niego odpowiedni.

Przeprowadzenie tego zabiegu wiąże się również z wystąpieniem powikłań. Jednym z nich jest zakażenie. Częstość występowania jest zgłaszana między 3,4% a 6%. Zazwyczaj przypadki infekcji mają łagodny przebieg po usunięciu elektrod i rozpoczęciu antybiotykoterapii. Obowiązują tu ogólne zasady postępowania z raną w okresie pooperacyjnym. Zwraca się uwagę na przygotowanie przedoperacyjne – utrzymanie czystości i zasad higieny, dokładne mycie / dezynfekcję miejsca operowanego, higienę rąk, ponieważ, gdy dochodzi do infekcji, najczęściej mamy do czynienia z drobnoustrojami skórnymi. Jeżeli zapadalność na zakażenia miejsca operowanego, wywołane przez gronkowca złocistego, jest wyższa na oddziale/w klinice niż oczekiwana, należy rozważyć wykonywanie badań przesiewowych w kierunku nosicielstwa *Staphylococcus aureus* i eradykacja nosicielstwa.

MODUŁ V.

WYBRANE ASPEKTY REHABILITACJI PACJENTA W SCHORZENIACH NEUROLOGICZNYCH

Cel modułu

Przekazanie wiedzy z zakresu prowadzenia rehabilitacji przyłóżkowej pacjenta z chorobą układu nerwowego oraz w zakresie stosowania podstawowych zabiegów rehabilitacyjnych w procesie usprawniania pacjentów z chorobą układu nerwowego we współpracy z zespołem rehabilitantów i fizjoterapeutów.

1. Metody diagnostyczne w rehabilitacji neurologicznej

W rehabilitacji medycznej, również neurologicznej, diagnostyka polega na ocenie schorzeń i ich wpływie na funkcjonowanie pacjenta.

Podstawą działań diagnostycznych jest wywiad, który obejmuje aktualne dolegliwości, wywiad chorobowy oraz wywiad socjalny. Do najczęściej zgłaszanych problemów będzie należał ból i trudności w poruszaniu się, tj. zaburzenia motoryki dużej i małej, które prowadzą do ograniczenia samodzielności w najważniejszych czynnościach życiowych.

Ocena dolegliwości bólowych. To ocena subiektywna, którą należy ułatwić pacjentowi przez zastosowanie skali numerycznej – od 1 do 10, lub też często wykorzystywanej skali wzrokowo-analogowej VAS. Inną propozycją może być kwestionariusz McGilla, w którym brane są pod uwagę wszystkie aspekty bólu i ich gradacja wg skali punktowej. W wywiadzie należy zwrócić uwagę na charakter, lokalizację i czas trwania bólu.

Badanie przedmiotowe. Oglądaniem oceniana jest symetria ciała i ustawienie poszczególnych jego części. Można ocenić nawykowe ustawienie kręgosłupa i kończyn, występowanie przymusowego ustawienia kończyn – przykurcze, braki lub występujące deformacje. Do oceny postawy ciała wykorzystuje się także systemy wideo-komputerowe. Ułożenie ciała bada się również w pozycji siedzącej i leżącej. Niektórym zaburzeniom neurologicznym towarzyszy występowanie ruchów mimowolnych, drżenie, ruchy atetotyczne. W badaniu tym należy ocenić:

- Badanie głowy, badanie nerwów czaszkowych.
- Badanie kończyn górnych.
- Badanie kończyn dolnych.
- Badanie tułowia.

W dalszej kolejności badania należy zwrócić uwagę na:

A. Badanie siły mięśniowej i napięcia mięśniowego. Ocena siły mięśniowej najczęściej wykonywana jest za pomocą testu Lovetta. Można testować poszczególne mięśnie lub grupy mięśniowe. Aktualnie wykorzystuje się też aparaturę do oceny nerwowo-mięśniowej kontroli stabilności stawów.

Z kolei badanie napięcia mięśniowego polega głównie na określeniu oporu, jaki napotyka się przy wykonywaniu ruchów biernych. Napięcie mięśniowe może być prawidłowe, wzmożone (spastyczność) lub osłabione (wiotkość).

B. Badanie chodu. To jedno z najważniejszych badań funkcjonalnych. Chód jest okresowy i naprzemienny – w badaniu ocenia się tzw. wyznaczniki chodu. Odmiany chodu prawidłowego określa się jako chód szybki i energiczny lub wolny, majestatyczny, kołyszący („marynarski”), chód drobnymi kroczkami. Ocena chodu jest bardzo istotna z punktu widzenia diagnostyki w neurologii, gdyż wiele zaburzeń jest widocznych właśnie w nieprawidłowości chodu.

C. Badanie równowagi. Stosowana jest: próba Romberga, próba marszu po linii prostej zaznaczonej na podłodze, test Tinetti, skala równowagi Berga, posturografia. Oceny dokonuje się w warunkach statyki i dynamiki.

D. Badanie czucia powierzchniowego (dotyku, bólu i temperatury) i głębokiego. To pierwsze przeprowadzane jest poprzez aplikowanie pacjentowi bodźców czuciowych. To drugie dotyczy czucia ułożenia (bierne ułożenie kończyn) i wibracji (za pomocą widełek stroikowych).

E. Badanie palpacyjne tkanek miękkich i pni nerwowych.

F. Badanie objawów rozciągowych. Polega na obserwacji pozycji kończyny, w jakiej napięcie korzeni nerwów rdzeniowych wywołuje ból.

G. Badanie prakcji – to ocena wykonywania skoordynowanych ruchów w dowolnych czynnościach.

Badania fizjoterapeutyczne w chorobach neurologicznych polegają przede wszystkim na ocenie stanu funkcjonalnego pacjenta i jego aktualnych możliwości ruchowych. Niezbędnym elementem postępowania w tym zakresie jest stosowanie specjalistycznych testów i skal, których opracowanie i analiza stały się odrębną dziedziną wiedzy, zwaną klinimetrią. Skale stosowane w celu oceny stanu chorych z chorobami neurologicznymi dzieli się na: skale uszkodzeń, skale funkcjonalne, skale oceniające jakość życia.

Do oceny ruchomości układu szkieletowo-mięśniowego wykorzystuje się najczęściej zapis zgodnym z *SFTR* – Międzynarodowa Skala Oceny Zakresu Ruchu (*Sagital* – płaszczyzna strzałkowa, *Frontal* – płaszczyzna czołowa, *Transverse* – płaszczyzna poprzeczna, *Rotation* – rotacja). Drugim najbardziej popularnym sposobem jest badanie z wykorzystaniem goniometru, plurimetru lub inklinometru. Uzupełnieniem badania ruchomości jest zawsze ocena funkcjonalna poszczególnych grup mięśniowych, podczas której ocenia się najczęściej nie tylko zakres ruchu, lecz także rodzaj oporu końcowego ruchu. Wymienić jeszcze tu należy test do oceny porażenia mięśni twarzy wg Granger.

W badaniu neurologicznym w fizjoterapii wykorzystuje się ocenę odruchów, czucia oraz spastyczności. Do testowania głębokich odruchów ścięgniastych używa się młotka neurologicznego. Najpopularniejszym narzędziem do oceny spastyczności jest zmodyfikowana skala Ashworth. Pozwala ona bardzo łatwo ocenić stopień spastyczności niezależnie od przyczyny pierwotnej.

Proces diagnostyczny powinien objąć działania psychologa i logopedy.

2. Kompleksowa rehabilitacja medyczna

Rehabilitacja jest aktywnym i dynamicznym procesem, poprzez który osoba niepełnosprawna uzyskuje pomoc w zdobywaniu wiedzy i umiejętności w celu maksymalizacji jej fizycznego, psychicznego i społecznego funkcjonowania.

Neurorehabilitacja ma na celu przywrócenie człowiekowi pełnego potencjału po wystąpieniu dysfunkcji neurologicznej. W związku z tym realizowane będą cele szczegółowe:

- Zapobieganie wtórnym skutkom choroby i innym zmianom prowadzącym do niepełnosprawności.
- Ułatwienie regeneracji oraz kierowanie procesem kompensacji – zmniejszenie odległych skutków choroby i stopnia niepełnosprawności.
- Przystosowanie całego ustroju do zaistniałego stanu (adaptacja).

Proces ten powinien obejmować wszystkich pacjentów, nie tylko tych, którzy rokują, ponieważ niejednokrotnie sukcesem terapeutycznym będzie zarówno poprawa sprawności funkcjonalnej, jak i utrzymanie jej na tym samym poziomie. Działania te obejmują m.in. fizjoterapię, psychoterapię czy konsultacje logopedyczne.

Z procesem rehabilitacji wiąże się szereg podstawowych zadań, m.in. współpraca z osobą niepełnosprawną i jej rodziną, wysłuchanie ich potrzeb i opinii, a także pomoc w ustaleniu realistycznych celów rehabilitacji, które są odpowiednie zarówno dla niepełnosprawności danej osoby, jak i jej potrzeb rodzinnych, społecznych i zawodowych.

W neurorehabilitacji szczególnie ważne są zasady indywidualnego podejścia do każdego przypadku oraz indywidualnego doboru środków terapii.

Podstawowe metody. W usprawnianiu układu nerwowego podstawowe znaczenie mają metody kinezyterapii, natomiast fizykoterapia będzie środkiem pomocniczym (przygotowanie ciała do ćwiczeń, łagodzenie objawów). Wśród tych pierwszych możemy wyróżnić:

A. Metody reedukacji nerwowo-mięśniowej, ukierunkowane na: przywracanie siły mięśni, to m.in. ćwiczenia: izometryczne, izokinetyczne, poprawiające koordynację ruchową i równowagę, metoda Rood, metoda S-E-T, metoda australijska; obniżanie napięcia mięśniowego – tu należy wymienić metody fizjoterapeutyczne (tonolizy, ciepłolecznictwo, krioterapia) i kinezyterapeutyczne (ćwiczenia rozluźniające, relaksacyjno-koncentrujące).

B. Ćwiczenia odruchowe – pomagają rozpocząć ruch, np. ćwiczenia wg Stejskala, ćwiczenia synergistyczne.

C. Inne metody reedukacji nerwowo-mięśniowej, np. połączenie elektrostymulacji czynnej z napinaniem mięśni, metoda Vojty, metoda Hankego, metoda Brunkow, ćwiczenia oparte na tzw. zastępczym sprzężeniu zwrotnym (biofeedback), metoda PNF.

D. Terapia przeciwbólowa:

- Fizykalne sposoby – ogrzewanie lub oziębianie tkanek, zabiegi z zakresu światłolecznictwa, elektroterapia przeciwbólowa (wykorzystanie prądu galwanicznego), elektrostymulacja przeciwbólowa (TENS, PENS), stymulacja wysokonapięciowa, elektroforezy i jonoforezy, prądy wielkiej częstotliwości, ultradźwięki.
- Kinezyterapeutyczne sposoby – pozycje ułożeniowe, wyciągi, plastrowanie, metody terapii manualnej.

Z kolei do fizykoterapeutycznych sposobów wspomagania usprawniania należą zabiegi fizykalne, jak np. w/w zabiegi fizykalne stosowane w terapii przeciwbólowej; pewne zabiegi fizykalne są jak gdyby wpisane w niektóre metody fizjoterapii. Należy również wymienić elektrostymulację mięśni.

3. Charakterystyka zaburzeń mowy oraz metody ich terapii

Do nabytych zaburzeń mowy o podłożu neurologicznym zalicza się:

- **Afazje** – powstałe przy organicznym uszkodzeniu struktur korowych i podkorowych półkuli dominującej, objawiające się zaburzeniem mechanizmów programujących czynności mowy, a co za tym idzie częściową lub całkowitą utratę mówienia – afazja ruchowa (afazja Broca) i (lub) rozumienia – afazja czuciowa (afazja Wernickiego); pacjent może również prezentować tzw. afazję mieszaną (występują elementy afazji ruchowej i czuciowej), całkowitą (zniesienie zupełne zdolności wypowiedzenia się i rozumienia), bądź też anomię – afazję nominalną, afazję amnestyczną – pacjent ma trudność w nazywaniu pokazywanych przedmiotów.
- **Dyzartrie, anartrie** – to zaburzenia neurologiczne mowy wynikające z uszkodzenia ośrodków i dróg nerwowych, unerwiających ruchowy aparat mowy. Porażenia powodują zaburzenia napięcia mięśni biorących udział w mowie. Są to zaburzenia o charakterze czysto wykonawczym, a nie programującym. Anartria to brak rozwoju mowy.

Ocena przyczyny zaburzeń mowy możliwa jest dzięki przeprowadzeniu odpowiedniego wywiadu lekarskiego (może być utrudniony), badania przedmiotowego pacjenta, a także wykonaniu odpowiednich badań diagnostycznych. Wskazane jest przeprowadzenie konsultacji logopedycznej oraz psychologicznej, konieczne wykonanie badań laryngologicznych, audiologicznych oraz neurologicznych. Do tych ostatnich zalicza się techniki bioelektryczne: elektroencefalografia – EEG, magnetoencefalografia – MEG, potencjały wywołane.

Rozpoczęcie procesu terapii zaburzeń afatycznych będzie wymagało uwzględnienia u pacjenta: czynności psychicznych relatywnie zachowanych, zaburzonych funkcji, głębokości tych zaburzeń, cech charakterystycznych oraz wielkości obszaru uszkodzonej tkanki nerwowej, ogólnego stanu chorego, wydolności organizmu, podatności na zmęczenie, zdolności.

W rehabilitacji mowy pacjenta z afazją wykorzystuje się metody bezpośrednie i pośrednie. Metody pośrednie polegają na ćwiczeniu zaburzonej funkcji, w celu wykorzystania rezerw tkwiących w uszkodzonej okolicy, jeśli nie została ona uszkodzona całkowicie. Metody pośrednie polegają na włączaniu dodatkowych funkcji zastępczych, np. przy zaburzeniu czucia ułożenia narządów mowy można wykorzystywać wzrok, pokazując choremu schematy pozycji narządów mowy, właściwych dla poszczególnych głosek. W procesie tym powinna uczestniczyć rodzina chorego, należy uwzględnić również odpowiednie materiały do zajęć (nie powinny być nazbyt infantylne).

Najogólniej **metody terapii chorych z afazją** można podzielić na werbalne (ćwiczące ekspresję słowną) i niewerbalne (wyrażane znakiem, symbolem, gestami, mimiką, rysunkiem). W przypadku afazji całkowitej lub znacznej powinna być rozwijana komunikacja pozawerbalna, dzięki której możliwe jest efektywne porozumiewanie się, a co pozytywnie wpływa na stan emocjonalny pacjenta.

W terapii afazji pozytywne rezultaty uzyskuje się przy zastosowaniu metody stymulacji (pobudzania) pacjenta afatycznego do takich form mówienia, które przebiegają jakby mimowolnie, automatycznie. Inne metody to np. terapia rysunkiem. Obowiązuje indywidualne podejście do pacjenta, trzeba dostosowywać program zajęć do rodzaju zaburzeń mowy, do możliwości fizycznych i umysłowych chorego, jego wieku, wykształcenia i zainteresowań.

Zaburzenia w komunikowaniu się w związku z występowaniem afazji wpływają negatywnie na ogólną jakość życia pacjenta i pełnione role społeczne. Strach, poczucie odmienności oraz poczucie niepełnej wartości

społecznej – to odczucia, które często towarzyszą osobom dotkniętym afazją. Wiele osób ogranicza wychodzenie z domu, rezygnuje z pracy i życia towarzyskiego, co prowadzić może do izolacji społecznej, a w konsekwencji do pojawienia się depresji.

4. Wybrane metody rehabilitacji pacjentów z zaburzeniami mowy spowodowanymi schorzeniami neurologicznymi

Najczęstszą przyczyną afazji u osób dorosłych stanowią udary mózgu. Afazja może wystąpić również w przebiegu innych schorzeń, w tym urazów mózgu, chorób neurodegeneracyjnych, padaczki, guzów mózgu.

Podjęcie właściwej rehabilitacji w udarze mózgu dzieli się na etapy:

- Terapii afazji sensorycznej, czyli zaburzeń mówienia, której celem jest poprawa rozumienia: prostych poleceń, krótkich zdań, wyrazów, związków przyczynowo-skutkowych czy kontekstu wypowiedzi.
- Terapii afazji motorycznej, czyli trudności w wypowiedaniu słów, która polega na: pobudzaniu chorego do spontanicznego mówienia czy wywoływania mowy zautomatyzowanej (np. liczenia od 1 do 10 czy wymieniania nazw miesięcy) oraz powtarzaniu poleceń i próśb.
- Terapii innych rodzajów afazji dostosowaną do charakteru zaburzeń mowy chorego.

Terapię afazji powinien prowadzić wykwalifikowany specjalista – neurologopeda lub neuropsycholog, najlepiej we współpracy z fizjoterapeutą oraz psychologiem, aby zapewnić choremu kompleksową opiekę dostosowaną do jego potrzeb i możliwości. Prowadzący rehabilitację osób po udarze z ruchowymi zaburzeniami czynności mowy (dyszartrie) neurologopeda powinien przeprowadzić również ocenę i terapię dysfagii.

Rehabilitację po udarze mózgowym należy rozpocząć w okresie 24–48 godzin po zachorowaniu – już podczas pobytu pacjenta na oddziale udarowym.

Dla oceny stanu chorych z chorobami neurologicznymi stosuje się skale, które dzieli się na: skale uszkodzeń, skale funkcjonalne i skale oceniające jakość życia.

Skale udaru mózgu pozwalają ocenić nasilenie wybranych, zawartych w skali, objawów udaru i w kolejnych badaniach monitorować zachodzące zmiany. Wśród nich należy wymienić **Skalę Udaru Mózgu Amerykańskiego Narodowego Instytutu Zdrowia**, w skrócie **NIHSS** (ang. *National Institute of Health Stroke Scale*).

Skala Udarowa Narodowego Instytutu Zdrowia (USA) pozwala ona na ilościową ocenę deficytu neurologicznego na podstawie badania 11 elementów. Oceniane są w niej kolejno: stan przytomności (łącznie z orientacją co do własnej osoby i czasu oraz z wykonywaniem prostych poleceń), zaburzenia skojarzonego spojrzenia, ubytki w polu widzenia, niedowład mięśni twarzy, siła mięśni kończyn (oddzielnie kończyny górnej i dolnej po stronie lewej i prawej), obecność ataksji, połowicznych zaburzeń czucia, afazji i dyszartrii oraz występowanie ekstynkcji bodźców równoczesnych.

NIHSS może służyć do porównywania zmian nasilenia deficytu neurologicznego u danego chorego (różnica 2 pkt. jest proponowana jako wystarczająca do podejmowania dalszych decyzji dotyczących kolejnych działań diagnostycznych i leczniczych), dostarcza danych użytecznych w rokowaniu i zapewnia porównywalność ocen deficytu neurologicznego między różnymi ośrodkami

Kolejnym istotnym narzędziem jest **Skandynawska Skala Udarów** (ang. *Scandinavian Neurological Stroke Scale*, SSS). Skala ta umożliwi dokonanie wstępnej oceny pacjenta, gdzie ocenie poddawane są następujące parametry: ocena stanu przytomności, ruchy gałek ocznych oraz niedowłady. SSS umożliwi także ocenę funkcjonowania pacjenta w dłuższych okresach hospitalizacji i jest prawdopodobnie jedyną skalą, która umożliwi osobną ocenę krótko- i długoterminowego stanu pacjenta po udarze mózgu. Skala SSS złożona jest z dwóch części: początkowej prognostycznej i funkcjonalnej długoterminowej. Maksymalna, możliwa do uzyskania liczba punktów w przypadku części prognostycznej wynosi 22, a w przypadku części funkcjonalnej długoterminowej – 48. Im wyższa punktacja, tym lepszy stan funkcjonalny pacjenta.

Obraz zaburzeń językowych powstałych w wyniku urazu czaszkowo-mózgowego zależy w dużym stopniu od ciężkości samego urazu i współwystępujących deficytów niejęzykowych. Dysfunkcje językowe mogą ustępować samoistnie bądź utrzymywać się, przy czym zwykle obserwuje się dynamikę wyrażoną zmniejszaniem się nasilenia deficytów.

Wśród procesów zapalnych mogących prowadzić do ujawnienia się afazji wymienia się w szczególności opryszczkowe zapalenie mózgu, w którym zaburzeniom językowym typu afazji ruchowej i mieszanej towarzyszą inne objawy neurologiczne (dysfagia, anartria), a niekiedy również proces otępienny. Współwystępowanie

niejęzykowych zaburzeń jest jednym z czynników wpływających na prognozę zdrowienia z afazji w przypadku procesów zapalnych.

Zaburzenia językowe typu afazji powstające w przebiegu chorób neurozwyrodnieniowych charakteryzują się narastaniem zaburzeń językowych w miarę trwania choroby i dołączanie się objawów niejęzykowych.

W przypadku lokalizacji guzów w lewej półkuli mózgu następstwem jest afazja ruchowa, czuciowa bądź mieszana. W tych przypadkach należy stosować długotrwałą terapię metodami logopedycznymi, ukierunkowaną w pierwszym etapie na komunikację z pacjentem. Początkowo należy stymulować pacjenta do odpowiedzi mimiką lub gestami (np. skinienie głowy). Inną formą jest komunikowanie się za pomocą przyborów do pisania (zeszyt lub tablica).

Poprawa funkcjonowania językowego w schorzeniach neurologicznych jest wynikiem działania mechanizmów tzw. neuroplastycznych, które warunkują reorganizację sieci neuronalnych zaangażowanych w przetwarzanie języka i aktywację innych obszarów mózgu.

Propozycje ćwiczeń rehabilitacyjnych:

- Ćwiczenia oddechowe, np. przenoszenie za pomocą słomki kolorowych karteczek i układanie ich według kolorów; zatrzymywanie oddechu.
- Ćwiczenia języka, np. klaskanie językiem, ssanie cukierka czubkiem języka. Ćwiczenia wargowe, np. układanie warg w kształcie „dzióbka”, a następnie rozsuwanie do uśmiechu, udawanie gwizdania, posyłanie całusów.
- Ćwiczenia pisania/czytania, np. „Co to za głoska?” – uzupełnij głoskę, literę, wyraz; akcentowanie słów.

Pacjentów z afazją motoryczną zachęcamy do podejmowania prób nawiązania kontaktu z otoczeniem, stymulujemy do wypowiedzi, wywołujemy mowę zautomatyzowaną. W afazji sensorycznej nawiązujemy kontakt emocjonalny, uczymy słuchania wypowiedzi.

5. Charakterystyka metod rehabilitacji pacjenta z hemiplegią

Patomechanizm zaburzeń napięcia mięśniowego. Napięcie mięśniowe to wyraz ciągłego, umiarkowanego skurczu mięśniowego, regulowanego wzajemnym unerwieniem mięśni antagonistów i agonistów, ma podłoże odruchowe. Prawidłowe unerwienie ośrodkowe i obwodowe wraz z ogólną homeostazą ustroju wpływa na utrzymanie fizjologicznych właściwości mięśni. Napięcie mięśni jest odruchowo regulowane do położenia ciała i ruchu dzięki odruchom rozciągowym i reakcjom wydłużania oraz skracania. Wrzecziona mięśniowe nie są pobudzone, gdy włókna pozawrzecionowe mięśni kurczą się, zaś aktywowane są podczas wydłużania i rozciągania. Jeśli impulsacja spowoduje, że włókna wewnątrzwrzeczionowe osiągną odpowiednią długość, wówczas włókna pozawrzecionowe dostosowują się na drodze odruchu rozciągowego.

Mechanizmy regulujące napięcie spoczynkowe pozostają w związku z aktywnością układu gamma na poziomie rdzenia. Z kolei napięcie mięśniowe dla pokonania siły ciężkości i utrzymania postawy ciała jest zależne od postawnych ruchów szyi i tułowia.

Odruchowe mechanizmy rdzeniowe pozostają pod kontrolą wyższych pięter układu nerwowego. Zaangażowane w kontrolę napięcia mięśniowego są: mózdzek, układ pozapiramidowy, twór siatkowaty, kora mózgowa (droga korowo-rdzeniowa/piramidowa).

Na napięcie mięśniowe wpływają ośrodki nerwowe podwzgórza poprzez zwiększenie napięcia psychicznego, jednocześnie aktywując układ hormonalny i nerwowy układ autonomiczny. Natomiast zaburzenia napięcia mięśniowego dotyczą zaburzeń aktywności motoneuronów alfa i/lub gamma.

Charakterystyka zaburzeń napięcia mięśniowego. Ze względu na umiejscowienie ogniska patologicznego prawidłowe napięcie mięśniowe (normotonia) może ulec wzmoczeniu – hipertonia, lub obniżeniu – hipotonia. Brak napięcia mięśni to atonia.

Wśród czynników wpływających na napięcie mięśniowe należy wymienić:

- Ból – doprowadza do reakcji obronnej przeciwbólowej, w wyniku której dochodzi do nadmiernego napięcia mięśni bolesnej okolicy.
- Stres – może zwiększać napięcie mięśni poprzez zwężenie naczyń krwionośnych i zmniejszenie przepływu krwi do tkanek miękkich.

- Długotrwałe unieruchomienie (napięcie mięśni).
- Przyjmowanie nieprawidłowej postawy ciała.
- Uraz.
- Ucisk korzeni nerwowych, np. w chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa.
- Choroby neurologiczne powodują wzmożone napięcie mięśniowe: mózgowie porażenie dziecięce, stwardnienie rozsiane, udar mózgu.

Charakterystyka zaburzeń ruchowych. Zaburzenia czynności ruchowych stanowią grupę objawów, których wspólną cechą są nieprawidłowości w zakresie ruchów ciała, napięcia mięśni, zdolności do koordynowania złożonych czynności, co skutkować może także zaburzeniami chodu. Do tej grupy zalicza się objawy, takie jak zaburzenia napięcia mięśniowego, spowolnienie ruchowe oraz występowanie ruchów mimowolnych.

Zaburzenia napięcia mięśniowego mogą przybierać formę nadmiernego napięcia mięśni, czyli sztywności i tzw. spastyczności lub też przeciwnie – obniżonego napięcia mięśniowego.

Spastyczność to zaburzenie ruchowe ze wzmożeniem tonicznych odruchów na rozciąganie zależne od szybkości rozciągania mięśnia, ze wzmożeniem odruchów głębokich w wyniku odhamowania odruchu rozciągającego. Zazwyczaj nie pojawia się zaraz po uszkodzeniu, w przeciwieństwie do sztywności odmóżdzeniowej, ale w ciągu kilkunastu dni/tygodni. Najczęściej występuje po udarze mózgu, w SM, po uszkodzeniu rdzenia, po niektórych urazach mózgu. Charakterystyczny będzie tu tzw. objaw „syczorkowy”.

Sztywność powstaje w wyniku uszkodzenia układu pozapiramidowego i jest skutkiem wyłączenia hamującego działania zwojów podstawy. Wyróżniamy tu typ „koła zębatego” oraz typ „rury ołowianej”.

Hipotonia – to zmniejszenie oporności mięśnia na rozciąganie i występowanie w kończynach niepodpartych ruchów wahadłowych. Przyczyną wiotkości jest uszkodzenie dolnego neuronu ruchowego w wyniku przerwania łuku odruchowego lub odcinka ośrodkowego w rdzeniu. Może być także skutkiem pierwotnego uszkodzenia mięśni.

Ocena stanu chorych:

- Wskaźnik funkcjonalny Barthel, Skala ADL (ang. *Activities of Daily Living*) – Skala Podstawowych Czynności Życia Codziennego – obydwa narzędzia służą do oceny stanu czynnościowego/funkcjonalnego chorych, ocenie podlega radzenie sobie z czynnościami dnia codziennego (np. mycie, ubieranie, karmienie, chodzenie, kontrola zwieraczy). Skala Barthel jest najbardziej rozpowszechnioną w całej Europie metodą oceny chorych z niedowładem połowicznym.
- Skala Lovetta – nazywana też testem MRC (ang. *Medical Research Council*). W badaniu fizykalnym służy do oceny siły mięśniowej. Test polega na ręcznym badaniu wybranego mięśnia w określonych pozycjach i przy wybranym ruchu. Jest powszechnie stosowany w kinezyterapii do badania każdej grupy mięśniowej.
- Analogowo-wzrokowa skala bólu VAS. Jest wiarygodnym narzędziem umożliwiającym określenie nasilenia bólu. Ma postać linijki o długości 10 cm. Pacjent wskazuje palcem lub suwakiem nasilenie bólu od 0 – zupełny brak bólu do 10 – najsilniejszy wyobraźalny ból.

6. Ogólne zasady postępowania wobec pacjenta z hemiplegią

Uszkodzenie ograniczone w obrębie ośrodków ruchowych w korze mózgowej powoduje przeciwstronne **porażenie (plegia)** lub **niedowład (paresis)**, zwykle jednej kończyny. Uszkodzenie torebki wewnętrznej, gdzie na małej przestrzeni skupione są włókna drogi piramidowej, powoduje przeciwstronne połowiczne porażenie lub niedowład – **hemiplegia** lub **hemiparesis**. Wśród problemów u pacjentów z hemiplegią należy wymienić zaburzenia: percepcji (ciała, przestrzeni), czucia, napięcia mięśniowego, siły mięśniowej, koordynacji, równowagi, ruchomości (ograniczenia zakresu ruchu), selektywności.

Podstawowe zasady postępowania. U pacjentów leżących od pierwszej doby powinno się bezwzględnie zwracać uwagę na prawidłowe ułożenie pacjenta w łóżku. Pozycje ułożeniowe mają na celu stymulację zbliżonego do prawidłowego rozkładu napięcia mięśniowego, zapobieganie rozciąganiu jednych grup mięśniowych i powstawaniu przykurczy w innych. Ten wymóg poprawnego układania pacjenta musi być realizowany przez całą dobę. Układanie pacjenta oraz prawidłowe przechodzenie z jednej pozycji do drugiej umożliwia zapobieganie powikłaniom wynikającym z unieruchomienia pacjenta, a także kontrolę nad zachowaniem pełnej ruchomości w stawach.

A. Pozycja leżenia na plecach – powinna być stosowana głównie w ciągu dnia, ponieważ nadaje się do aktywizowania pacjenta i stymulacji rytmu czuwania – sen. Pacjent leży płasko na materacu lub z lekko uniesionym

wezgłowie. Poduszka powinna być tylko pod głową pacjenta, aby zabezpieczyć odcinek szyjny kręgosłupa. Aby uzyskać pozycję pośrednią, można umieścić dodatkowe poduszki lub ręczniki pod tułów, bark czy miednicę pacjenta, uzyskując korekcję ułożenia. Kończyny dolne chorego leżą rozluźnione w przedłużeniu tułowia. Nie należy stosować żadnych poduszek ani wałków pod stawy kolanowe oraz żadnych podpórek ani klinów pod stopy.

B. Podczas leżenia na boku:

- Na stronie bezpośrednio zajętej, łóżko należy ustawić maksymalnie płasko. Kształtkami rehabilitacyjnymi lub kocami podpira się tułów pacjenta od strony grzbietowej. Szyję i głowę zabezpiecza się tak, aby nie dochodziło do ucisku na staw mostkowo-obojęzyczny.
- Na stronie pośrednio zajętej, tułów pacjenta należy podeprzeć od strony brzuszno-ogonowej i grzbietowej. W tej pozycji trzeba zwrócić szczególną uwagę na kończynę górną bezpośrednio zajętą, która powinna znajdować się w pozycji pośredniej – można ją podeprzeć, np. poduszką.

C. Pozycja siedząca – powinna być pozycją wyprostowaną. Ramiona pacjenta powinny być podparte na stole przynajmniej do wysokości stawów łokciowych, stopy ustawione płasko na podłożu, a kąt zgięcia w stawach kolanowych powinien być mniejszy niż 90°. W przypadku pacjenta, który nie jest w stanie siedzieć samodzielnie, a nawet jest nieprzytomny, stosuje się dodatkowo podparcie od strony brzusznej i bocznej, a także podpory pod obręcz barkową.

Do ułożenia chorego wykorzystuje się pozycjonery – kształtki rehabilitacyjne, poduszki, koce, ręczniki itp. Podczas zmian pozycji nie powinno się prowadzić ruchów w przestrzeni, a wszystkie czynności wykonywać bardzo wolno.

Elementy organizacji otoczenia pacjenta – pokój powinien być zorganizowany tak, aby wszystkie czynności były możliwe do wykonania. Ze względu na zaburzenia percepcji koniecznym jest ograniczenie pacjentowi przestrzeni. Wszelkie informacje powinny docierać do pacjenta od strony porażonej. Łóżko pacjenta należy ustawić tak, aby wejście do pokoju było od strony bezpośrednio zajętej. Stolik pacjenta również należy usytuować po stronie porażonej. Ta sama zasada dotyczy wszelkich czynności pielęgnacyjnych wykonywanych u chorego. Takie postępowanie zapobiega m.in. powstaniu zespołu zaniedbywania połowiczego (neglektu).

Wśród metod/ ćwiczeń usprawniania osób z hemiplegią można wyróżnić: PNF, NDT Bobath, CIMT, trening zorientowany na celu – Task-Oriented Training, Metodę Margaret Johnstone, metodę N.A.P. (ang. *Neuromuscular Arthroskeletal Plasticity* – plastyczność nerwowo-mięśniowa i stawowo-szkieletowa) oraz terapię zajęciową.

Nauka chodu. W tym celu realizuje się jako przygotowanie ćwiczenia równoważne oraz ruchów naprzemiennych. Ćwiczenia koordynacji wzrokowo-ruchowej i manipulacyjne powinny być kontynuowane i systematycznie rozszerzane. Należy zadbać o odpowiednie obuwie z ujęciem pięty i miękką zelówką, a pierwsze kroki powinny odbyć się z użyciem balkonika pachowego.

Wielu pacjentów z hemiplegią wymaga stosowania **zaopatrzenia ortopedycznego**. Najczęściej wykorzystuje się łuski, podwieszki, temblaki i ortezy. Dla osób na wózkach inwalidzkich – specjalne rylniki i konsole. Zapewniona jest również nauka posługiwania się tym sprzętem.

Powikłania hemiplegii głównie wynikają z zaniechania rehabilitacji i nieodpowiedniej pielęgnacji chorego. Są to m.in. odleżyny, zaniki mięśniowe, przykurcze stawowe, incydenty zakrzepowo-zatorowe, zapalenie płuc, depresja oraz inne zaburzenia natury psychicznej wynikające z braku odpowiedniego wsparcia chorego w nowej sytuacji życiowej.

7. Charakterystyka neurogennych dysfunkcji pęcherza moczowego

Podstawy anatomii i fizjologii układu moczowego. Oddawanie moczu należy do czynności odruchowej, którą zawiaduje ośrodek rdzeniowy znajdujący się na poziomie S2–S4. Ośrodek rdzeniowy jest kontrolowany przez struktury korowe mózgu (podwzgórze, jądra podkorowe, układ limbiczny, płacik przyśrodkowy) odpowiadające za świadome oddawanie moczu oraz ośrodek w moście mózgu odpowiedzialny za odruch bezwarunkowej mikcji. Mięśnie pęcherza moczowego składają się z trzech warstw, tj. mięśnia wypieracza (gładki), zwieracza wewnętrznego i zwieracza zewnętrznego, ściśle ze sobą powiązanych i stanowiących funkcjonalną całość.

Pęcherz moczowy, który jest całkowicie lub częściowo pozbawiony połączeń nerwowych z ośrodkami w mózgu lub w rdzeniu kręgowym oraz związane z tym zaburzenia czynności tego narządu, nazywa się pęcherzem neurogennym. Zaburzenia neurogenne są spowodowane odchyleniami od normy reakcjami unerwienia współczulnego w procesie gromadzenia i wydalania moczu.

Pęcherz neurogenny to inaczej uszkodzenie mikcji spowodowane przyczynami neurologicznymi (nieprawidłowe unerwienie wypieracza oraz zwieracza pęcherza moczowego). Nie jest samodzielną jednostką chorobową, ale objawem uszkodzenia ośrodków lub dróg nerwowych odpowiedzialnych za kontrolę mikcji.

Prawidłowa funkcja dolnych dróg moczowych wymaga korelacji różnych struktur mięśniowych. W fazie magazynowania moczu mamy rozluźniony wypieracz i zaciśnięte zwieracze. Natomiast w fazie mikcji odwrotnie – zwieracze rozluźniają się, a wypieracz ulega skurczowi, w związku z tym wyróżnia się cztery podstawowe typy:

Typ I – mięsień wypieracz spastyczny (nadczynny), mięsień zwieracz też spastyczny.

Typ II – mięsień wypieracz spastyczny (nadczynny), mięsień zwieracz wiotki (niedoczynny).

Typ III – mięsień wypieracz wiotki, mięsień zwieracz spastyczny.

Typ IV – mięsień wypieracz wiotki, mięsień zwieracz też wiotki.

W zależności od poziomu uszkodzenia mamy do czynienia z:

Pęcherzem automatycznym (pęcherz spastyczny, górny, zahamowany, hiperreflektyczny) – uszkodzenia występują powyżej ośrodka mikcji. Zaburzenia oddawania moczu są spowodowane nadreaktywnością wypieracza, co objawia się częstomoczem, nagłym parciem na mocz i nagłym nietrzymaniem moczu. Pacjent odczuwa wypełnienie pęcherza jako specyficzne odczucia w okolicy kroczka i pośladków. Poprzez wyuczone bodźce skórne chory może spowodować opróżnienie pęcherza.

Pęcherzem autonomicznym (pęcherz wiotki, dolny, odhamowany, areflektyczny) – uszkodzenia występują poniżej ośrodka mikcji. Zaburzenia oddawania moczu są spowodowane dyssynergią zwieraczowo-wypieraczową, co objawia się zatrzymaniem wydalania, oczekiwaniem na mikcję, wolnym, przerywanym, słabym strumieniem, niepełnym opróżnianiem pęcherza, zaleganiem moczu w pęcherzu. Pęcherz może opróżnić się tylko dzięki lokalnym odruchom ze ścian pęcherza – w efekcie jego rozciągnięcia. Pacjent może opróżnić pęcherz poprzez wyciskanie moczu.

Najbardziej uciążliwy dla pacjentów jest tzw. pęcherz nadreaktywny „mokry”, kiedy pojawia się nietrzymanie moczu z parć. Pęcherz nadreaktywny rozpoznaje się na podstawie dokładnego wywiadu z dzienniczkiem mikcji, wykluczając inne schorzenia, przebiegające z podobnymi objawami.

Kwestionariusz OAB-q (ang. *Over Active Bladder Symptom and Quality of Life*) został zaprojektowany w celu oceny uciążliwości objawów i jakości życia u pacjentów z pęcherzem nadreaktywnym. OAB-q składa się z ośmiopunktowej skali dolegliwości i 25 pozycji dotyczących jakości życia, które tworzą cztery podskale (radzenie sobie, troska, sen, interakcje społeczne), oraz całkowitą ocenę jakości życia. Pacjenci oceniają każdą pozycję na sześciopunktowej skali Likerta, od „nigdy” do „cały czas” w przypadku pozycji dotyczących jakości życia i „w ogóle” do „bardzo dużo” w przypadku pozycji dotyczących objawów. Pozycje dla każdej skali są sumowane i przekształcane w wyniki w zakresie od 0 do 100.

Przyczyny. Neurogenna dysfunkcja pęcherza moczowego jest bardzo powszechna wśród osób z urazami rdzenia kręgowego, dotykając ponad 90% z nich. Około 95% pacjentów z rozszczepem kręgosłupa ma neurogenną dysfunkcję pęcherza moczowego. Stan ten dotyka również od 50% do 80% osób ze stwardnieniem rozsianym. Pęcherz neurogenny występuje również po udarze mózgu i w chorobie Parkinsona. Stany, które uszkadzają nerwy, takie jak zaawansowana cukrzyca, mogą również powodować pęcherz neurogenny.

Osoby z pęcherzem neurogennym są bardziej narażone na problemy biopsychospołeczne. Częściej występują u nich nawracające infekcje, uszkodzenia nerek, refluks pęcherzowo-moczowodowy i kamienie tworzące się w drogach moczowych. Pęcherz neurogenny to nie tylko dolegliwość uciążliwa dla chorego, ale i niejednokrotnie znacznie obniżająca jakość jego życia.

8. Trening pęcherza moczowego z dysfunkcją neurogenną

Program usprawniania pęcherza neurogennego determinowany będzie przyczyną pęcherza neurogennego, czasem jego trwania oraz typem dysfunkcji. I tak w przypadku:

- Pęcherza autonomicznego – w terapii fizykalnej stosuje się usuwanie moczu tłocznią brzucha lub metodą Credego, prowadzi się ćwiczenia mięśni brzucha.

- Pęcherza automatycznego – stymulacja manualna, blokady nerwów sromowych, elektroresekcja zwieraczy przezcewkowa.
- Pęcherza mieszanego – należy korygować siłę zwieraczy i funkcję wypieracza.
- Wszystkie typy – wymagają częstych zmian pozycji, pionizacji i ćwiczeń tłoczni brzusznej i miednicy małej, samokontroli z higieną osobistą.

Wyrobianie automatyzmu pęcherza sprowadza się do okresowego zamykania cewnika, wprowadzenia przerywanego cewnikowania, technik drażnienia pęcherza moczowego oraz rezygnacji z cewnika.

Okresowe zaciskanie cewnika – na 3–4 godz., codziennie o stałych porach, z zachowaniem przerwy nocnej min. 6 godz. Jest to niezwykle ważne, ponieważ zapobiega obkurczeniu pęcherza i marskości. Nie można natomiast dopuścić do nadmiernego rozciągnięcia jego ścian, gdyż może to spowodować pęknięcie śluzówki, krwimocz, a nawet infekcję obejmującą cały organizm. Przed planowaniem tej procedury należy wykluczyć infekcję dróg moczowych.

Cewnikowanie przerywane – polega na samodzielnym wprowadzeniu cewnika do pęcherza moczowego poprzez cewkę moczową. Mocz wypływa przez cewnik tak długo, aż pęcherz zostanie opróżniony, następnie cewnik usuwa się. Cewnikowanie należy powtarzać co najmniej 4 razy na dobę. Osoby, które spożywają dużo płynów albo mają małą pojemność pęcherza, powinny się cewnikować nawet 6-8 razy. Często robi się przerwę nocną, np. od 23:00 do 7:00. Cewnikowanie to wymaga pewnej sprawności, dlatego nie wszystkie osoby są w stanie same się cewnikować. Samodzielne cewnikowanie zapewnia mniejsze ryzyko infekcji i lepszy komfort życia niż cewnik założony na stałe. Można wyćwiczyć panowanie nad pęcherzem, co daje pacjentowi niezależność i lepsze samopoczucie, odpada korzystanie z pieluchomajtek czy pojemników na mocz.

Techniki drażnienia pęcherza:

- Masowanie – opuszkami palców, ruchem kolistym zgodnie z ruchem wskazówek zegara, pod pępkiem, a nad spojeniem łonowym.
- Opukiwanie – opuszkami palców lub palcami ściśniętej dłoni – 4 cm nad spojeniem łonowym.
- Wyciskanie – opuszkami palców, wciskając je w brzuch nad spojeniem łonowym w kierunku pęcherza.
- Próba Valsalvy – napinanie tłoczni brzucha, w sposób zbliżony do parcia w czasie oddawania stolca. Robimy to poprzez przybliżenie brody do mostka, na zasadzie próby napięcia brzucha i wypierania moczu.

Rezygnacja z cewnikowania przerywanego ma miejsce w sytuacji, gdy zaleganie jest mniejsze niż 100 ml. Istotnym problemem pacjentów z pęcherzem neurogennym są nawracające infekcje dróg moczowych. W tym celu należy pamiętać o higienie okolic intymnych, ważne jest zapewnienie prawidłowego odpływu moczu z pęcherza, ponieważ stanowi to podstawę w zapobieganiu powikłaniom. Należy pamiętać o odpowiedniej podaży płynów (około 2 litry na dobę) oraz diecie zakwaszającej (dużo witaminy C), a także o okresowych badaniach ogólnych moczu.

9. Postępowanie usprawniające w zespołach bólowych kręgosłupa

Bóle kręgosłupa to schorzenie współczesnej cywilizacji (80% populacji powyżej 20. roku życia). Stanowią istotny problem medyczny – są uporczywe, przewlekłe, mają tendencję do nawrotów, powodują chaos w diagnostyce i leczeniu. Wpływają również na obniżenie wskaźników funkcjonalnych człowieka – powodują niezdolność do pracy lub brak możliwości jej wykonywania, ograniczają aktywność życiową.

Analizując **przyczyny** bólu kręgosłupa, należy wymienić następujące czynniki ryzyka: otyłość; wysoki wzrost: u kobiet powyżej 170 cm, u mężczyzn powyżej 180 cm; niewydolność mięśni brzucha i pasa miedniczego; ciąża; siedzący tryb życia; powtarzalna, monotonna praca w szybkim tempie; niewygodna, statyczna pozycja przy pracy; uwarunkowania genetyczne.

Biorąc pod uwagę lokalizację, 80% zespołów bólowych dotyczy części lędźwiowej kręgosłupa, a 20% części szyjnej. Związane jest to z ruchomością kręgosłupa – największa w dolnej części kręgosłupa.

Do oceny stopnia nasilenia tych dolegliwości wykorzystuje się skalę **VAS**, z kolei do oceny ograniczenia sprawności (niepełnosprawności) spowodowanej dolegliwościami bólowymi **kwestionariusz Oswestry**:

- Lędźwiowej części kręgosłupa – służy skala ODI (*Oswestry Disability Index*). Podczas wypełniania kwestionariusza chory odpowiada na pytania (kategorie) dotyczące: nasilenia bólu, samodzielności, podno-

szenia przedmiotów, chodzenia, siedzenia, stania, spania, życia towarzyskiego, aktywności seksualnej, podróżowania.

- Szyjnej części kręgosłupa – wykorzystywana jest skala NDI (*Neck Disability Index*). Pytania (kategorie) w tej skali dotyczą: nasilenia bólu, samodzielności, podnoszenia przedmiotów, czytania, bólu głowy, koncentracji, pracy, kierowania samochodem, spania, wypoczynku.

Przebieg zespołów bólowych dzieli się na dwa okresy – ostry (z przewagą znacznie nasilonych dolegliwości bólowych) i przewlekły (z zaburzeniami statyczno-dynamicznymi), który może trwać różnie długo.

Postępowanie rehabilitacyjne w okresie ostrego zespołu bólowego – to przede wszystkim:

- Odpowiednie ułożenie chorego. Pozycja ułożenia dobierana indywidualnie – ułożenie na plecach w pozycji „przewróconego krzesła”, pozycja na brzuchu lub na boku, z podłożonymi wałkami podpierającymi tułów. Okres przebywania w pozycji leżącej nie powinien przekraczać 5–7 dni.
- Konieczne jest włączenie aktywnych form rehabilitacji: napinanie mięśni, mobilizacja i pionizacja.
- Ćwiczenia rozluźniające bierne i czynne.
- Pionizacja pacjenta (wskazówki) – obrócić się na mniej bolesny bok, przodem w kierunku krawędzi łóżka, podgiąć nogi w kolanach i biodrach pod kątem prostym tak, aby kolana i stopy wystawały poza krawędź łóżka, podeprzeć się na łokciu ręki, na której się leży i unosić tułów, pomagając sobie obydwoma rękami stopniowo unosić górną część ciała, z jednoczesnym opuszczaniem stóp na podłogę, aż do pozycji siedzącej. Pośladki przesunąć na skraj łóżka, pięty wsunąć możliwie głęboko pod łóżko i pomagając sobie rękami opartymi o kolana lub krawędź łóżka, stopniowo wyprostowywać się do pozycji pionowej. Układając się do łóżka, pacjent powinien wykonać powyższe czynności w odwrotnej kolejności.
- Zabiegi fizykoterapeutyczne (działanie przeciwbólowe, przeciwzapalne, rozluźniające): prądy diadynamiczne, jonoforezy, galwanizacyjne, pole elektromagnetyczne o dużej lub małej częstotliwości, ultradźwięki, niskoenergetyczne promieniowanie laserowe, krioterapia, ciepłolecznictwo.
- Nie zaleca się stosowania kołnierza ortopedycznego (osłabia aparat mięśniowy).

W działaniach profilaktycznych należy zwrócić uwagę na:

- Ukierunkowany i dostosowany wysiłek fizyczny.
- Odpowiednią dietę.
- Kształtowanie prawidłowej postawy i stereotypów ruchowych.
- Prawidłową organizację domu i czynności codziennych.
- Ergonomię stanowiska pracy i czynności z nią związanych.
- Właściwe planowanie czasu wolnego i wypoczynku.
- Odpowiedni ubiór.
- Zaprzestanie palenia wyrobów tytoniowych oraz wyeliminowanie biernego palenia.

MODUŁ VI.

OPIEKA NAD PACJENTEM Z CHOROBAŁ COVID-19

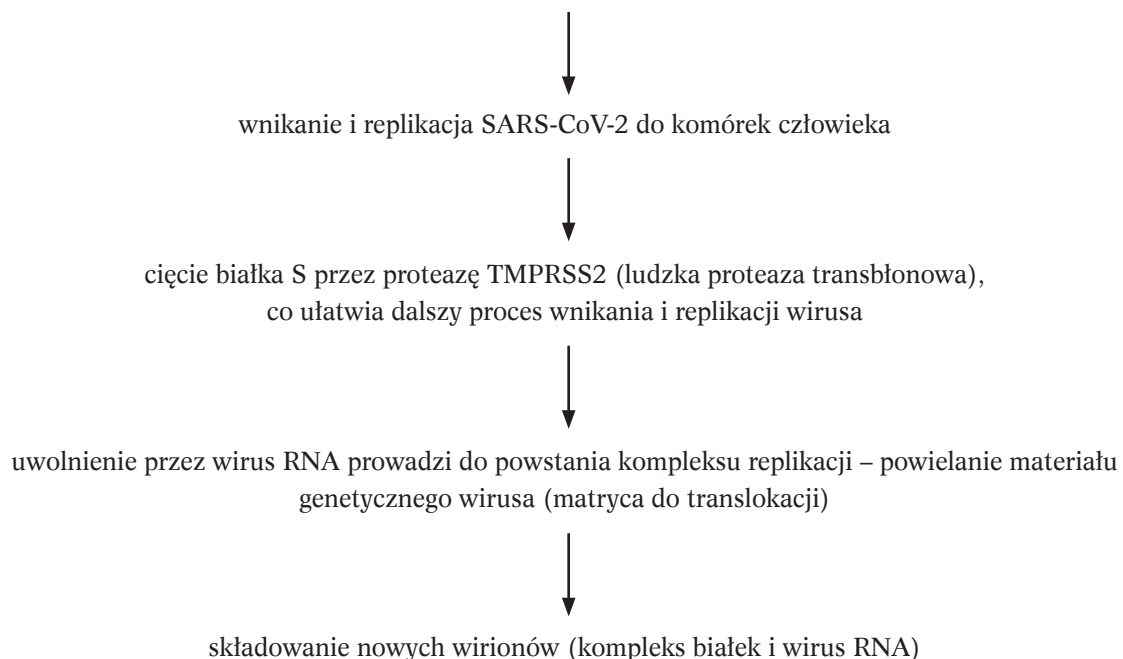
Cel modułu

Przygotowanie pielęgniarki do wykonywania specjalistycznych świadczeń zdrowotnych związanych z opieką nad pacjentem z chorobą COVID-19 obciążonego schorzeniami neurologicznymi.

1. Patomechanizm i symptomatologia zakażenia wirusem SARS-CoV-2

Grupą szczególnie narażoną na ciężki przebieg zakażenia wirusem SARS-CoV-2 są chorzy z rozpoznaną wielochorobowością, w tym: choroby układu krążenia, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, nowotwory, otyłość i przewlekłe choroby układu oddechowego – POChP. Sam przebieg choroby jest względnie zróżnicowany i w zdecydowanie większym odsetku populacji ma charakter łagodny. Zdarza się jednak, że w efekcie „burzy cytokinowej” dochodzi do kaskady zdarzeń, które modelują ciężki przebieg skutkujący niewydolnością wielonarządową, posocznicą i wstrząsem septycznym. Do zakażenia dochodzi drogą kropelkową i fekalno-oralną.

Zakażenie (komórek ludzkich) wirusem SARS-CoV-2 (wyposażone w enzym konwertazy angiotensyny typu II (ACE-2), który jest receptorem dla SARS-CoV-2 i łączy się z nim przez białko S.



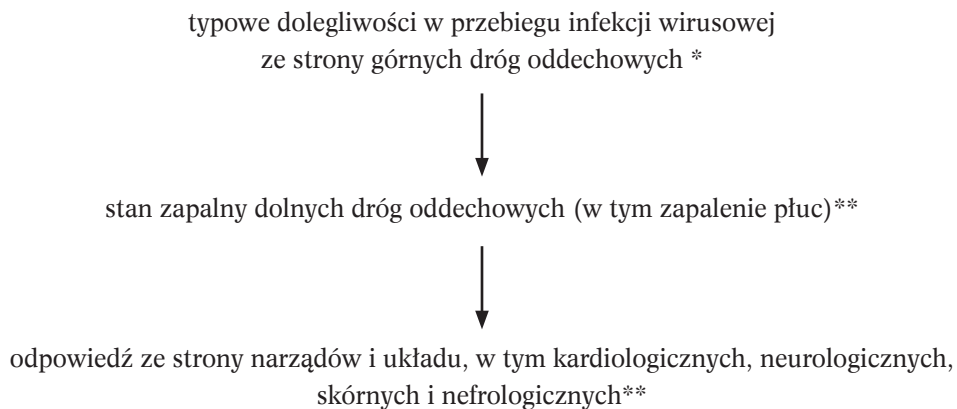
Ryc. 1. Etapy zakażenia SARS-CoV-2

Źródło: Borkowski L., Fal A., Filipiak K., Homola B., Hruby Z., Kobayashi A., Łoza B., Matyja A., Pruszczyk P., Rzymiski P., Szepietowski J., Szuldrzyński K., Szczegielniak J., Wysocki J., Zajkowska J., Zduński S.: Charakterystyka choroby COVID-19, objawy oraz skutki zdrowotne. Rekomendacje i doświadczenia polskich klinicystów. Nauka przeciw pandemii. Warszawa 2021; Chęciński A., Kruszewski J.: COVID-19 i jego powikłania – przypadki kliniczne. PZWL Warszawa 2022.

Istotną rolę w złożonym procesie rozpoznawania i pierwszej linii obrony przypisuje się limfocytom T cytotoksycznym, które niszczą komórki zakażone, i limfocytom Th pomocniczym, które z kolei pobudzają limfocyty B do produkcji przeciwciał. Swoistą odpowiedzią na zakażenie wirusem SARS-CoV-2 są wytwarzane przeciwciała:

- IgA (pierwsza linia obrony),
- IgM (pierwszy kontakt z patogenem) i
- IgG (regulacja pamięci immunologicznej i ochrona przed ponownym zakażeniem).

W prawidłowo funkcjonującym układzie immunologicznym przeciwciała poprzez neutralizację, fagocytozę i eliminację zapobiegają ponownemu zakażeniu wirusem SARS-CoV-2. W przypadku nadmiernej odpowiedzi dochodzi do tzw. zjawiska „burzy cytokinowej”, której konsekwencją jest gwałtownie przebiegający ostry stan zapalny, skutkujący uszkodzeniem pęcherzyków płucnych, gromadzeniem się w nich płynu, zaburzeniem wymiany gazowej i zwłóknieniem śródmiąższu płucnego. Istotną rolę w złożonych patomechanizmach reakcji przypisuje się również Il-2, Il-6 i czynnikowi martwicy nowotworów α . Może dojść do uszkodzenia różnych narządów i układów. Co więcej, nadmierna produkcja cytokin typu TNF- α i IL-6 jest przyczyną nadciśnienia tętniczego i zakrzepicy.



*przy prawidłowo funkcjonującym układzie odpornościowym

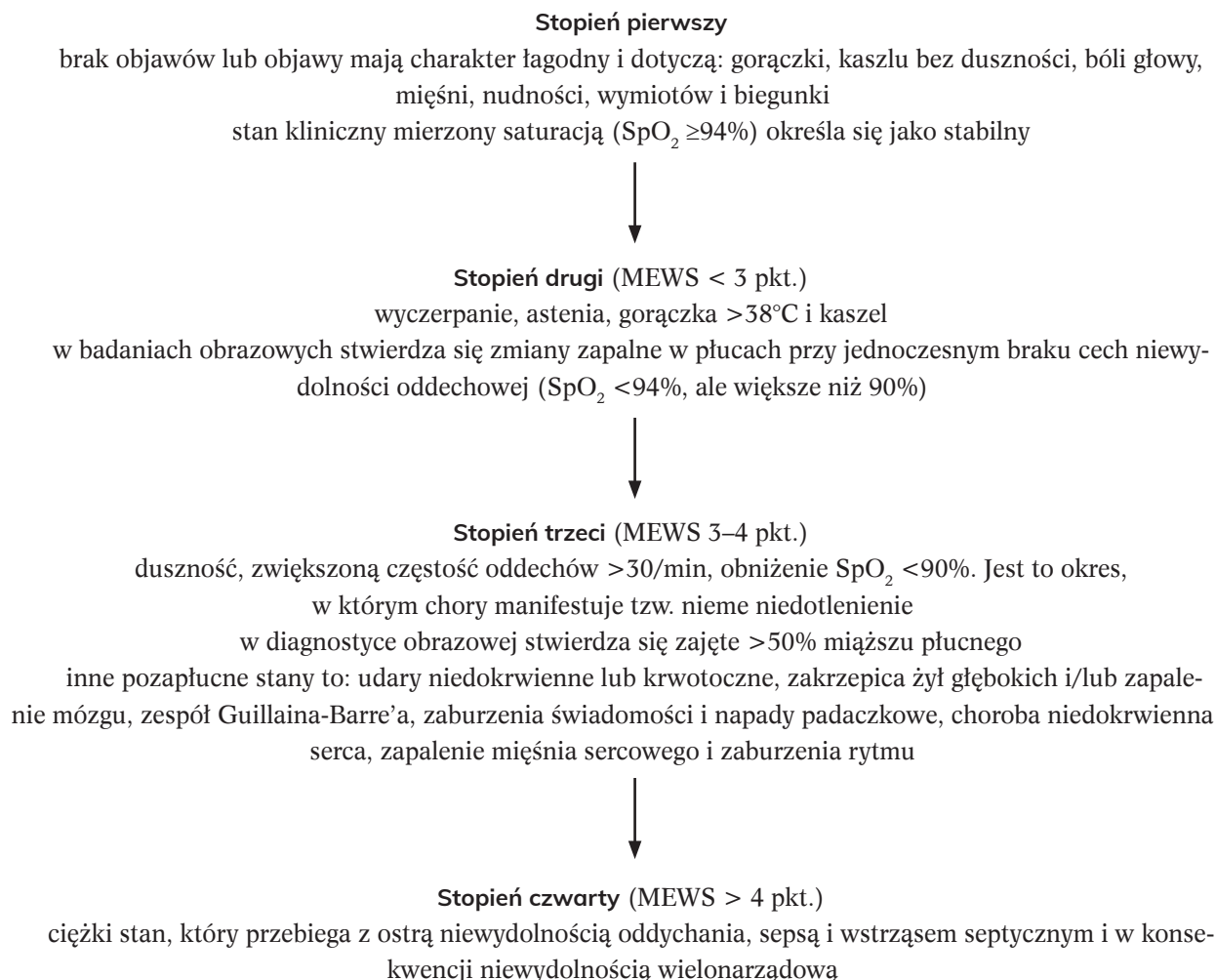
**przy nieprawidłowo funkcjonującym układzie odpornościowym

Ryc. 2. Symptomatologia zależna od łańcucha wnikania

Źródło: Borkowski L., Fal A., Filipiak K., Homola B., Hruby Z., Kobayashi A., Łoza B., Matyja A., Pruszczyk P., Rzymski P., Szepietowski J., Szuldrzyński K., Szczegielniak J., Wysocki J., Zajkowska J., Zduński S.: Charakterystyka choroby COVID-19, objawy oraz skutki zdrowotne. Rekomendacje i doświadczenia polskich klinicystów. Nauka przeciw pandemii. Warszawa 2021: Chęciński A., Kruszeński J.: COVID-19 i jego powikłania – przypadki kliniczne. PZWL Warszawa 2022.

2. Stopnie ciężkości przebiegu choroby COVID-19

Stopień odpowiedzi organizmu na zakażenie wirusem SARS-CoV-2 jest zróżnicowany względem wielu czynników, w tym choroby współistniejące i wiek. Eksperti Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji definiują stopnie ciężkości przebiegu COVID-19 według załączonego poniżej schematu:



Ryc. 3. Stopnie ciężkości przebiegu COVID-19 według Ekspertów Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji (Diagnostyka COVID-19 Aktualizacja Zaleceń <https://www.aotm.gov.pl/media/2022/03/Diagnostyka-COVID-19-Aktualizacja-Zalecen-wersja-3.0-25-lutego-2022-r.pdf>)

W cytowanym dokumencie do oceny stopnia ciężkości przebiegu COVID-19 posłużono się skalą wczesnego ostrzeżenia (*Modified Early Warning Score*) w zakresie oceny: częstości oddechów, tętna, skurczowego ciśnienia tętniczego, wydalania moczu, ciepłoty ciała i objawów neurologicznych.

3. Powikłania (wczesne i późne) po przechorowaniu COVID-19

W przebiegu COVID-19 może dochodzić do powikłań, które dotyczą różnych układów i narządów, w tym powikłania kardiologiczne, neurologiczne, nefrologiczne i objawy skórne. Rekomendacje polskich klinicystów klasyfikują powikłania (w przebiegu COVID-19) względem czasu na: okres wczesny (ostry/szpitalny), pozaszpitalny i ze względu na brak powrotu do zdrowia.

Tabela 1. Powikłania COVID-19 w przebiegu zaburzeń układu krążenia

okres ostry/szpitalny (10 – 14 dni)	ryzyko rozwoju: zawału serca, zapalenia mięśnia sercowego, niedokrwienia serca, ostrej niewydolności serca, arytmii, ostrej zatorowości płucnej
okres pozaszpitalny (kilka tygodni po przebiegu)	ryzyko rozwoju: powikłań zakrzepowo-zatorowych (stwierdza się obniżenie liczby płytek krwi oraz podwyższenie stężenia D-dimeru), wielonarządowej niewydolności, zaostrzenia arytmii i niewydolności serca
brak powrotu do zdrowia (3 – 6 miesięcy po przebiegu)	ryzyko rozwoju: tachykardii i nadciśnienia płucnego, udaru mózgu

Źródło: Borkowski L., Fal A., Filipiak K., Homola B., Hruby Z., Kobayashi A., Łoza B., Matyja A., Pruszczyk P., Rzymiski P., Szepietowski J., Szuldrzyński K., Szczegielniak J., Wysocki J., Zajkowska J., Zduński S.: Charakterystyka choroby COVID-19, objawy oraz skutki zdrowotne. Rekomendacje i doświadczenia polskich klinicystów. Nauka przeciw pandemii. Warszawa 2021; Chęciński A., Kruszewski J.: COVID-19 i jego powikłania – przypadki kliniczne. PZWL Warszawa 2022.

Powikłania ze strony innych narządów i układów w przebiegu COVID-19, ze względu na stopień zaburzeń funkcjonowania organizmu, odgrywają krytyczną rolę w procesie planowania działań terapeutyczno-pielęgnacyjnych.

Tabela 2. Inne powikłania w przebiegu COVID-19

powikłania nefrologiczne	ostre uszkodzenie nerek, krwinkomocz (erytrocyty w moczu) i białkomocz, posocznica
powikłania neurologiczne	zaburzenia węchu i smaku utrzymujące się nawet do kilku miesięcy, bóle głowy i mięśni, udar mózgu, zaburzenia zapamiętywania – pamięci krótkotrwałej, koncentracji i dezorientacji i mgła covidowa
zmiany skórne	pseudoodmroziny w postaci zmian zlokalizowanych na skórze końcowych części palców dłoni i stóp, zmiany plamisto-grudkowe (ulożone na bocznej stronie tułowia), pokrzywkowe (swędzący wykwit), pęcherzykowe (zazwyczaj występują na tułowiu), siność groniasta, przeczulica skóry

Źródło: Borkowski L., Fal A., Filipiak K., Homola B., Hruby Z., Kobayashi A., Łoza B., Matyja A., Pruszczyk P., Rzymiski P., Szepietowski J., Szuldrzyński K., Szczegielniak J., Wysocki J., Zajkowska J., Zduński S.: Charakterystyka choroby COVID-19, objawy oraz skutki zdrowotne. Rekomendacje i doświadczenia polskich klinicystów. Nauka przeciw pandemii. Warszawa 2021; Chęciński A., Kruszewski J.: COVID-19 i jego powikłania – przypadki kliniczne. PZWL Warszawa 2022.

U części chorych diagnozuje się tzw. wieloukładowy zespół zapalny i choroby autoimmunologiczne, w których charakterystyczną cechą jest autodestrukcja komórek własnego organizmu.

4. Badania w kierunku identyfikacji zakażenia wirusem SARS-CoV-2 i oceniające stan kliniczny względem stopnia choroby COVID-19

Rozpoznawanie choroby COVID-19 przebiega w oparciu o diagnostykę: kliniczną, laboratoryjną i obrazową. W diagnostyce klinicznej diagnozowanie choroby przebiega w oparciu o kryterium symptomatologiczne, tzn. zdiagnozowanie co najmniej jednego z wielu objawów, tj.: ból gardła, kaszel, gorączka, duszność, biegunka, utrata lub zaburzenia węchu i smaku o nagłym początku. W diagnostyce obrazowej z kolei stwierdza się zmiany w płucach. Natomiast w laboratoryjnej determinantą rozpoznania zakażenia jest wykrycie kwasu nukleinowego

lub antygenu/ów wirusa SARS-CoV-2 w materiale biologicznym chorego. Istotne jest również kryterium epidemiologiczne, w którym jeżeli chory w ciągu ostatnich dwóch tygodni spełnia jedno z warunków: miał blisko kontakt z osobą zakażoną i był członkiem zespołu terapeutycznego w palcówkach opiekuńczych lub opieki długoterminowej (w których to ośrodkach potwierdzono ognisko zakażenia), jest w grupie ryzyka zakażenia SARS-CoV-2. Badanie fizykalne ze względu na znaczenie kliniczne odgrywa równie istotną rolę w procesie diagnozowania chorych z COVID-19. Diagnostykę różnicową przebiegu COVID-19 w szczegółowym zakresie opisuje dokument Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji w oparciu o przyjęte kryterium stopień ciężkości przebiegu choroby.

Tabela 3. Diagnostyka różnicowa względem stopnia przebiegu COVID-19 (opracowane na podstawie aktualnych zaleceń Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji <https://www.aotm.gov.pl/media/2022/03/Diagnostyka-COVID-19-Aktualizacja-Zalecen-wersja-3.0-25-lutego-2022-r..pdf>)

Stopień ciężkości przebiegu zakażenia	Zalecane badania diagnostyczne
I	<ul style="list-style-type: none"> • test w kierunku grypy • w przypadku utrzymującego się kaszlu badania obrazowe
II	<ul style="list-style-type: none"> • test w kierunku grypy • gorączka >38°C – posiew z krwi • badania laboratoryjne: morfologia ze wzorem odsetkowym krwinek białych oraz liczbą płytek krwi, CRP, prokalcytonina, glukoza, kreatynina, ALT, bilirubina, LDH, INR, D-dimer, troponiny sercowe lub/i oznaczenie stężenia IL-6 • badania obrazowe
III	<ul style="list-style-type: none"> • test w kierunku grypy • gorączka >38°C – posiew z krwi • badania laboratoryjne: morfologia ze wzorem odsetkowym krwinek białych oraz liczbą płytek krwi, CRP, prokalcytonina, gazometria krwi tętniczej z oceną parametrów równowagi kwasowo-zasadowej, glukoza, ferrytyna, IL-6, kreatynina, ALT, AST, amylaza, albumina, bilirubina, kreatynina, LDH, mleczały, INR • D-dimer, troponiny sercowe, BNP, NT-proBNP • badania obrazowe
IV	<ul style="list-style-type: none"> • test w kierunku grypy • gorączka >38°C – posiew z krwi • badania laboratoryjne: morfologia ze wzorem odsetkowym krwinek białych oraz liczbą płytek krwi, CRP, IL-6, prokalcytonina, gazometria krwi tętniczej z oceną równowagi kwasowo-zasadowej, glukoza, ferrytyna, kreatynina, ALT, AST, amylaza, albumina, bilirubina, kreatynina, LDH, mleczały, INR, D-dimer, APTT, fibrynogen, troponiny sercowe, BNP, NT-proBNP • badania obrazowe

Obok wywiadu klinicznego/epidemiologicznego i badania fizykalnego istotną rolę w rozpoznawaniu zakażenia SARS-CoV-2 odgrywają testy laboratoryjne:

- genetyczny (RT-PCR: wykrywa RNA wirusa w wymazie z nosogardła),
- antygenowy (stosowany w okresie objawowym) i test stosowany w wykrywaniu przeciwciał skierowanych przeciwko SARS-CoV-2. W grupie testów różnicujących zakażenie należy rozważyć wykonanie testu w kierunku grypy. Wskazania do badań obrazowych podyktowane są utrzymującym się kaszlem lub innymi objawami sugerującymi zapalenie płuc, jak również spadek saturacji krwi tętniczej. Ponadto zaleca się tomografię komputerową w przypadku niezgodności wywiadu klinicznego z testami wykonywanymi w kierunku diagnozowania zakażenia SARS-CoV-2, zwłaszcza w stadium objawowym bez cech niewydolności oddechowej. Z kolei tomografię tzw. przyłózkową wykonuje się u chorych z ostrą niewydolnością oddechową i wentylowanych mechanicznie.

W grupie innych badań obrazowych znajdujących zastosowanie w diagnostyce COVID-19 są ultrasonografia płuc/opłucnej i echokardiografia, zalecane są jako monitoring kliniczny. Krytyczną rolę w monitoringu klinicznym w trakcie jak i po przebytych COVID-19 odgrywają badania czynnościowe, w tym spirometria i ocena zdolności dyfuzji gazów w płucach. Stwierdza się w nich w zdecydowanie większej liczbie populacji istotne zmiany czynnościowe (obniżony wskaźnik obturacji drzewa oskrzelowego FEV1VC poniżej 5 percentyla).

5. Terapia podstawowa i wspomagająca zależna od stopnia choroby COVID-19

Terapia COVID-19 jest zróżnicowana względem stopnia przebiegu choroby. O ile w przypadku pierwszego stopnia (bez spadku saturacji) leczenie nie wymaga hospitalizacji, o tyle w przypadku kolejnych istotny jest monitoring w warunkach szpitalnych. Należy zaznaczyć, że w każdym z przypadków konieczna jest obserwacja/samoobserwacja i monitoring kliniczny (objawy i pomiar saturacji).

Tabela 4. Leczenie terapeutyczne w COVID-19

Stopień ciężkości przebiegu zakażenia	Zalecenia terapeutyczne
I (SpO ₂ ≥pO ₂ bez hospitalizacji)*	<ul style="list-style-type: none"> – Molnupirawir 800 mg lub – Kasiriwimab/Imdewimab dożylnie lub podskórnie w dawce 1200 mg/leczenie wspomagające Budezonid 800 µg, leki przeciwgorączkowe, heparyna drobnocząsteczkowa, leki przeciwkaszlowe, kontrola saturacji tlenowej – monitorowanie parametrów życiowych
II (SpO ₂ <94%, 1. tydzień choroby z hospitalizacją)*	<ul style="list-style-type: none"> – Remdesiwir 200 mg pierwszego dnia i podtrzymująca 100 mg przez 4 dni lub – Molnupirawir 800 mg lub – Kasiriwimab/Imdewimab 1200 mg/leczenie wspomagające, heparyna drobnocząsteczkowa, deksametazon, antybiotykoterapia przy zakażeniach wtórnych, leczenie objawowe, tlenoterapia – monitorowanie parametrów życiowych – kontrola saturacji tlenowej
III (SpO ₂ <90% zwykle 2 tydzień choroby, hospitalizacja)*	<ul style="list-style-type: none"> – Tocilizumab w pojedynczym wlewie dożylnym 800 mg lub – Baricytynib doustnie 4 mg i/lub – Fosforan deksametazonu 6-8 mg/leczenie wspomagające, heparyna drobnocząsteczkowa, antybiotykoterapia przy wtórnych zakażeniach, leczenie objawowe, tlenoterapia nisko- /wysokoprzepływową – monitorowanie parametrów życiowych – kontrola saturacji tlenowej – skala Glasgow – echokardiografia w przypadku ostrej niewydolności serca – konsultacja specjalisty intensywnej terapii
IV (ostra niewydolność oddechowa; wentylacja mechaniczna płuc, leczenia na oddziale anestezjologii i intensywnej terapii)*	<ul style="list-style-type: none"> – Fosforan deksametazonu 6-8 mg i/lub – Tocilizumab w połączeniu z deksametazonem/leczenie wspomagające: wentylacja nieinwazyjna, inwazyjna, u wybranych chorych pozaustrojowa żylna-żylna przezbłonowa oksygenacja, heparyna drobnocząsteczkowa – monitorowanie diagnostyczne i kliniczne w warunkach intensywnej terapii medycznej

*krytyczne znaczenie w każdym ze stopni przebiegu COVID-19 ma nawadnianie – płynoterapia

Źródło: Zalecenia diagnostyki i terapii zakażeń SARS-CoV-2 Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych z dnia 12 listopada 2021 roku. <https://ptmr.info.pl/wp-content/uploads/2021/11/REKOMENDACJE-pl-w-C19-2021-Aneks1-12-11-2021e-final.pdf> Farmakoterapia COVID-19 - Aktualizacja <https://www.aotm.gov.pl/media/2021/10/Farmakoterapia-COVID-19-Aktualizacja-wersja-2.9-14.10.2021.pdf>; https://www.aotm.gov.pl/media/2022/03/Miedzynarodowe_wytyczne_covid19_aktualizacja_2022.03.11.pdf.

U chorych hospitalizowanych, a nie leczonych za pomocą tlenoterapii, zaleca się, aby raz na dobę dokonać pomiaru oznaczenia SpO₂ za pomocą pulsoksymetrii. Z kolei w przypadku stosowanej tlenoterapii przez cew-

nik donosowy pulsoksymetrię wykonuje się czterokrotnie w ciągu doby w odstępach 6 godzin, a w przypadku maski z rezerwuarem w sposób ciągły. Kryteria włączenia tlenoterapii u chorych z COVID-19:

- bez ryzyka wystąpienia hiperkapnii przy $SpO_2 < 93\%$,
- ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia hiperkapnii przy $SpO_2 < 90\%$,
- tlenoterapia SpO_2 92–96%.

Istotną rolę z punktu widzenia patomechanizmu przebiegu COVID-19 ma leczenie przeciwkrzepliwe, a samo stosowanie profilaktyki przeciwzakrzepowej heparyną drobnocząsteczkową zmniejsza ryzyko zaburzeń tego typu. Płynoterapia chorego hospitalizowanego powinna być realizowana drogą do wyboru i w zależności od stopnia przebiegu COVID-19: doustną lub dożylną pod kontrolą bilansu płynów. U chorych bez cech wstrząsu septycznego, a z deficytem doustnej suplementacji płynów, zaleca się podanie krystaloidów zbilansowanych (PWE, płyn Ringera). Z kolei u chorych ze wstrząsem septycznym konieczna jest dożylna suplementacja płynów (≥ 30 ml/kg należnej masy ciała w ciągu pierwszych 3 godzin). Co istotne, chorzy, u których diagnozuje się odległe skutki przechorowania COVID-19, winni być pod kontrolą lekarzy specjalistów. Krytyczną rolę odgrywa również rehabilitacja pulmonologiczna, kardiologiczna i neurologiczna.

6. Działania pielęgnacyjne w COVID-19 względem stopnia choroby

Opieka pielęgniarstwa sprawowana nad pacjentem w przebiegu COVID-19 jest zróżnicowana względem stopnia choroby. Każdego chorego należy traktować indywidualnie, z uwzględnieniem jego potrzeb we wszystkich sferach funkcjonowania bio-psycho-społecznego.

Tabela 5. Postępowanie pielęgnacyjne na rzecz pacjenta z COVID-19

Stopień ciężkości przebiegu zakażenia	Zalecanie pielęgnacyjne
I	<ul style="list-style-type: none"> - izolacja celem minimalizacji ryzyka transmisji zakażenia, - monitoring kliniczny (objawy) i parametrów życiowych, w tym również saturacji tlenowej, - leczenie objawowe: leki przeciwgorączkowe, nawadnianie, dieta dostosowana do potrzeb chorego, - odpoczynek.
II i III względnie zróżnicowany i zależny od stopnia nasilenia dolegliwości	<ul style="list-style-type: none"> - izolacja chorego celem minimalizacji ryzyka transmisji zakażenia, - monitorowanie kliniczne (obserwacja i ocena stanu przy pomocy skal i narzędzi klinimetrycznych, np. skali VAS, NRS, mMRC, Barthel) oraz podstawowych parametrów życiowych w kierunku ryzyka rozwoju niewydolności oddechowej, choroby zakrzepowo-zatorowej, zatorowości płucnej, - działania pielęgnacyjne, tj. w przypadku stosowanej tlenoterapii biernej i wysokoprzepływowej, - pielęgnacja ciała i dróg oddechowych, - płynoterapia i bilans płynów, - profilaktyka przeciwzakrzepowa i przeciwdleżynowa, - w przypadku niewydolności oddechowej pozycja: <ul style="list-style-type: none"> • półwysoka lub wysoka celem zmniejszenia uczucia duszności i jako prewencja zapalenia płuc, • na brzuchu, zwiększająca przepływ powietrza do płuc i pomniejszająca jednocześnie ryzyko wystąpienia zespołu ostrej niewydolności oddechowej, - rehabilitacja (dobór zależny od stanu klinicznego chorego), w tym trening interwałowy, pionizacja, spacer, ćwiczenia wzmacniające, ma na celu uaktywnienie dolnożebrowego toru oddechowego, ćwiczenia rozciągające klatkę piersiową, ułatwiające ewakuację wydzieliny i efektywny kaszel, ćwiczenia rozciągające klatkę piersiową, ćwiczenia przeciwzakrzepowe, - wsparcie psychiczne, - prowadzenie dokumentacji.
IV	<ul style="list-style-type: none"> - izolacja chorego w warunkach oddziału intensywnej terapii, - monitorowanie stanu klinicznego chorego przez pomiar podstawowych czynności życiowych (SpO₂, temperatura, tętno, oddech, CVP), badanie fizykalne oraz ocena stanu neurologicznego (świadomość, reakcja źrenic na światło), - pielęgnacja ciała i dróg oddechowych, tj. przy intubacji chorego, - odsysanie dróg oddechowych z pielęgnacją jamy ustnej co 6-8 godzin, mocowanie rurki intubacyjnej, - w przypadku żywienia enteralnego zgłębnik wprowadza się przez usta, - toaleta oczu zgodnie z zaleceniami w warunkach oddziału intensywnej terapii, - przy wdrożonej terapii ECMO (pozaustrojowa oksigenacja membranowa): <ul style="list-style-type: none"> • pielęgnacja i stabilizacja oraz zabezpieczenie kaniuli naczyniowych, monitorowanie i dawkowanie antykoagulacji, przepływu gazów, w przypadkach koniecznych podłączenie techniki nerkozastępczej, • obserwacja i ocena stanu kończyny dolnej (docelowego miejsca kanikuli) z jednoczesnym pomiarem temperatury ciała na części dystalnej, • kontrola całego układu ECMO i zasilania w tlen, - pozycja ułożeniowa w łóżku – półwysoka (15–30°), - profilaktyka przeciwzakrzepowa i przeciwdleżynowa, - płynoterapia i bilans płynów, - pielęgnacja chorego i toaleta drzewa oskrzelowego przy wspomaganiu przyrządowym, - działania rehabilitacyjne (przy jednoczesnym monitoringu parametrów życiowych), które zmniejszają negatywne skutki unieruchomienia i mechanicznej wentylacji, - prowadzenie dokumentacji.

Istotne znaczenie przy podejmowanych działaniach pielęgnacyjnych w grupie chorych, u których diagnozuje się COVID-19, ma stosowanie szczególnych zasad ostrożności i postępowanie zgodnie z ogólnie przyjętymi standardami, w tym stosowanie środków ochrony osobistej.

7. Działania profilaktyczne w redukcji ryzyka zakażeń SARS-CoV-2 w oddziale szpitalnym

Niniejszy rozdział stanowi opracowanie grupy ekspertów programu Opieki nad pacjentem w trakcie choroby COVID-19 oraz po jej przebyciu i rekomendacji w obszarze podejmowanych działań na rzecz minimalizacji ryzyka zakażenia SARS-CoV-2. W warunkach szpitalnych krytyczną rolę w działaniach tego typu sprawuje Zespół Kontroli Zakażeń Szpitalnych.

Tabela 6. Działania prewencyjne zmniejszające ryzyko zakażenia SARS-CoV-2

<p>Zasady stosowania środków ochrony osobistej w zależności od drogi transmisji</p>	<ul style="list-style-type: none"> - droga kontaktowa, odległość > 2 m od pacjenta, wyposażenie w rękawiczki, fartuch plastikowy bez rękawów (fartuch polietylenowy), maskę chirurgiczną odporną na przesiąkanie typ IIR, zgodna z normą Europejską 14683 – maska ta nie jest alternatywą dla półmaski filtrującej o klasie FFP3, - droga kropelkowa, odległość <2 m od pacjenta, rękawiczki, fartuch plastikowy, maska chirurgiczna odporna na przesiąkanie typ IIR, zgodna z normą Europejską 14683, nie jest alternatywą dla półmaski filtrującej o klasie FFP3, przyłbica lub gogle, - przez aerozol (miejsca aktywne i procedury generujące aerozol), rękawiczki (zmieniane do każdego pacjenta), fartuch plastikowy (zmieniane do każdego pacjenta), a pod nim wodoodporny fartuch z długimi rękawami (fartuch chirurgiczny lub kombinezon), gogle, maska filtrująca FFP3, przyłbice. Jednocześnie zwraca się uwagę na czas użytkowania (zgodnie z zaleceniami producenta), który nie powinien być dłuższy niż 4-6 godzin, a w sytuacji braku masek FFP3 dopuszczalne jest stosowanie masek o właściwościach filtrujących FFP2. Należy również dbać o redukcję ekspozycji personelu na aerozol poprzez stosowanie gotowych rozwiązań w postaci barier, oczyszczaczy i wymienników powietrza.
<p>Higiena i dezynfekcja powierzchni</p>	<ul style="list-style-type: none"> - czynności sprzątania i dezynfekcji w sali izolacyjnej (rekomendowane jest po wykonaniu wszystkich czynności w strefach czystych oddziału) przy pomocy jednorazowych narzędzi i środków o udokumentowanej skuteczności biobójczej potwierdzonej normami europejskimi, - kolejność czynności podejmowanych w procesie sprzątania: usunięcie odpadów medycznych, mycie i dezynfekcja powierzchni tzw. czystych, tj.: od parapetów, blatów stolików, ram łóżka, klamek, włączników i przycisków, słuchawek telefonu, mycie i dezynfekcja podłogi oraz łazienki lub toalety, duże powierzchnie należy myć i dezynfekować przy pomocy nakładek, stosując zasadę „<i>mopa jednego kontaktu</i>”. Istotne jest, aby wózek serwisowy wydzielić dla strefy izolacyjnej oddziału i poddać go dezynfekcji w preparacie chlorowym o stężeniu 1000 ppm lub innym, posiadającym pełne spektrum bójcze. Do dezaktywacji zanieczyszczeń biologicznych (krew, wydzieliny i wydaliny) zaleca się stosowanie preparatu na bazie chloru o stężeniu 10 000 ppm. Nie zaleca się stosowania dezaktywacji powierzchni metodą rozpylania. Proces mycia i dezynfekcji należy wykonywać zgodnie z procedurami dotyczącymi utrzymania czystości opracowanymi przez Zespół Kontroli Zakażeń Szpitalnych.

<p>Postępowanie z bielizną szpitalną</p>	<ul style="list-style-type: none"> - nie ma wskazań do stosowania bielizny pościelowej jednorazowego użycia oraz kwarantannowania bielizny prywatnej chorego, - bieliznę pościelową należy zmieniać w zależności potrzeb chorego (minimum raz dziennie), - bieliznę osobistą pacjenta należy usuwać z zachowaniem zasad ostrożności: bez zbędnego wzmaganie ruchu powietrza i pakować do worków, zgodnie z kolorystyką obowiązującą w danym podmiocie leczniczym i dalej do pralni zgodnie z zasadami postępowania z bielizną skażoną.
<p>Higiena żywienia</p>	<ul style="list-style-type: none"> - naczynia i sztućce od chorych podejrzanych o zakażenie lub zakażonych SARS-CoV-2 należy myć w zmywarce w temperaturze minimum 60°C z użyciem detergentu lub stosować sprzęt jednorazowego użytku, - posiłki należy podawać do śluzy przy równoczesnym zamknięciu drzwi sali izolacyjnej, - resztki pokonsumpcyjne traktować jako odpad zakaźny, segregować do czerwonego worka, oddać do utylizacji (zgodnie z procedurami dla zakaźnych odpadów medycznych kategorii B (UN3291)).
<p>Izolacja, kohortacja chorych z podejrzeniem lub rozpoznaniem choroby COVID-19</p>	<ul style="list-style-type: none"> - izolacja powietrzno-kropelkowa i kontaktowa: <ul style="list-style-type: none"> • sala ze śluzą, wyposażona w wentylację wymuszoną z podciśnieniem oraz odrębnym węzłem sanitarnym, • izolacja w pokojach jednoosobowych z pełnym węzłem sanitarnym, - kohortowanie chorych w jednej sali, - ograniczenie aktywności chorego poza salą do minimum celem minimalizacji ryzyka transmisji zakażenia – zaleca się przemieszczanie poza salą po założeniu maski chirurgicznej, - sprzęt wielokrotnego użycia (np.: termometr, ciśnieniomierz, pulsoksymetr itp.) w sali izolacyjnej należy wydzielić dla pojedynczego chorego, - odwiedziny chorych tylko i wyłącznie w reżimie sanitarnym, - personel w strefie izolacyjnej (sala izolacyjna bądź wydzielona strefa oddziału) zobligowany jest do stosowania środków ochrony indywidualnej przeznaczonych do ochrony w przypadku ekspozycji na SARS-CoV-2, - po wypisie chorego należy salę wywietrzyć przez około 1 godzinę. Sprzątnięcie należy rozpocząć od usunięcia odpadów, a następnie zdjęcia bielizny z łóżka. Jeśli były stosowane parawany, tkaninę oddać do prania. Sprzęt wielorazowego użycia poddać standardowej dezynfekcji. Do dezynfekcji należy stosować preparaty dezynfekcyjne z udokumentowaną skuteczności biobójczą w zakresie: bakterii, grzybów i wirusów potwierdzoną normami europejskimi. Po przeprowadzeniu procesu mycia i dezynfekcji sali należy ją ponownie wywietrzyć.

W każdej z sytuacji sprawowanej opieki nad chorym zakażonym wirusem SARS-CoV-2 obowiązuje przestrzeganie zasad przy powszechnie znanym schemacie higienicznego mycia rąk i dezynfekcji.

8. Rehabilitacja w COVID-19

Rehabilitacja w przebiegu i po przechorowaniu COVID-19 odgrywa istotną rolę i sukcesywnie przyczynia się do powrotu do dobrej kondycji organizmu jeszcze przed zakażeniem SARS-CoV-2. Wszystkie działania rehabilitacyjne, ich czas i intensywność, winne być podejmowane w porozumieniu z lekarzem specjalistą w dziedzinie pulmonologii, kardiologii, neurologii oraz rehabilitantem.

Tabela 7. Rehabilitacja w COVID-19 (<https://www.aotm.gov.pl/media/2022/03/Zalecenia-w-long-COVID-post-COVID-wersja-1.0-5-grudnia-2021-r..pdf>)

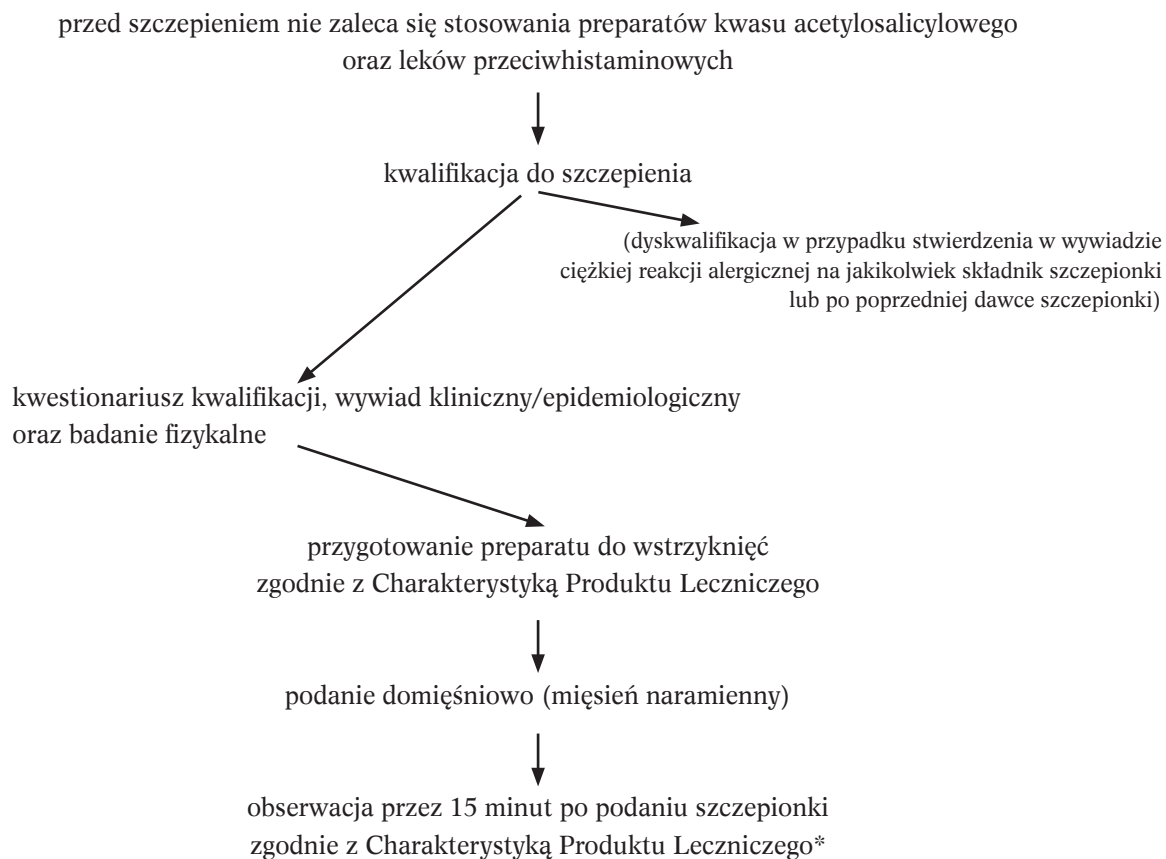
Chorzy po hospitalizacji na oddziale intensywnej terapii lub innym oddziale po zapaleniu płuc o ciężkim przebiegu	<ul style="list-style-type: none"> – trening fizyczny (wytrzymałościowy i siłowy), fizjoterapia oddechowa oraz wsparcie psychologiczne, – dostęp do tlenoterapii w sytuacji wystąpienia desaturacji przy wysiłku, – ćwiczenia o niskiej intensywności przy jednoczesnym monitoringu parametrów życiowych, – leczenie żywieniowe.
Chorzy po przebyłym łagodnym lub umiarkowanym zapaleniu płuc w przebiegu COVID-19 (na oddziale lub w ambulatorium)	<ul style="list-style-type: none"> – decyzja o wdrożeniu rehabilitacji powinna odbyć się w porozumieniu z lekarzem kardiologiem, – nie zaleca się zabiegów z użyciem ciepła, prądu elektrycznego, fal elektromagnetycznych, pola magnetycznego i hydroterapii, – czas rehabilitacji do 6 tygodni.
Chorzy z POChP i innymi przewlekłymi chorobami płuc (z zastosowaną tlenoterapią) po hospitalizacji na oddziale intensywnej terapii lub na innym oddziale o ciężkim przebiegu COVID-19	<ul style="list-style-type: none"> – przed wdrożeniem rehabilitacji należy bezwzględnie przeprowadzić u tych chorych kwalifikację i badania przesiewowe w kierunku nowych objawów.
Rehabilitacja neurologiczna	<ul style="list-style-type: none"> – ocena neurologiczna i wdrożenie wczesnej rehabilitacji neurologicznej.

Najczęstsze problemy neurologiczne, które należy wziąć pod uwagę nie tylko w przypadku wskazań do zalecanej rehabilitacji, ale szerzej również w terapii pocovidowej, występują w grupie chorych, u których zdiagnozowano ostry przebieg COVID-19. Dotyczą one takich dolegliwości, jak: przewlekłe zmęczenie, mgła covidowa, zaburzenia emocji, zaburzenia snu, zaburzenia bólowe, węchu i smaku. Poprzez to, że znamiennie pogarszają jakość życia chorych we wszystkich sferach funkcjonowania, zaleca się prewencyjnie przeprowadzać przesiewowe badania funkcji poznawczych, np.: test MMSE (*Mini Mental State Examination*).

9. Edukacja zdrowotna w COVID-19

Edukacja zdrowotna w przebiegu COVID-19 jest zróżnicowana względem stopnia choroby. Edukacja zdrowotna odgrywa istotną rolę: od typowych działań edukacyjnych mających na celu łagodzenie dolegliwości w pierwszym stopniu choroby (leczenie objawowe, nawadnianie, mikro- i makroklimat otoczenia, higiena osobista i izolacja na potrzeby minimalizacji ryzyka zakażenia SARS-CoV-2), przez samoobserwację i samopielęgnację, po zaawansowane działania w warunkach szpitalnych, które nie tylko dotyczą chorego, ale również zespołu terapeutycznego sprawującego opiekę nad zakażonym. Odpowiednio zaplanowane cele główne i szczegółowe z jasno sformułowaną domeną poznawczą (wiedza), psychomotoryczną (umiejętności), afektywną/postaw (kompetencje społeczne) w procesie edukowania chorego wyrabiają poczucie odpowiedzialności za własne zdrowie. Jedyną i powszechnie przyjętą formą prewencji zakażenia SARS-CoV-2, jak i minimalizacji ryzyka nawrotu zakażenia są szczepienia skierowane przeciwko SARS-CoV-2. Kwalifikacja do szczepienia odbywa się według powszechnie przyjętego schematu. Szczególne środki ostrożności należy zachować w grupie chorych, u których

diagnozuje się uczulenie na składniki szczepionki i tych, którzy w przeszłości przeżyli reakcję systemową (anafilaktyczną). W tej sytuacji szczepienia należy wykonywać pod nadzorem lekarza specjalisty i w przypadku wystąpienia np.: po pierwszej dawce wstrząsu anafilaktycznego ostateczną decyzję o dalszym szczepieniu lub jego zaniechaniu podejmuje również lekarz specjalista.



*w kierunku wystąpienia objawów przedmiotowych lub podmiotowych związanych z nadwrażliwością, tj.: pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy, duszność lub trudności w oddychaniu (świsty wdechowo-wydechowe) lub anafilaksji w ciągu 4 godzin po podaniu szczepionki

Ryc. 4. Szczepienia SARS-CoV-2 (kwalifikacja, schemat i technika szczepień)

W sytuacji, gdy stwierdza się u chorego w wywiadzie klinicznym jakąkolwiek postać alergii (wziewne, pokarmy, jady owadów błonkoskrzydłych, lateks), należy zachować szczególne środki ostrożności i obserwować chorego po szczepieniu przez okres 30 minut. Należy również zwrócić szczególną uwagę na potrzebę zachowania odpowiedniego odstępu czasowego (minimum 3 miesiące) od momentu przechorowania COVID-19 do planowanego szczepienia ze względu na utrzymujące się miano przeciwciał w surowicy krwi skierowanych przeciwko SARS-CoV-2. Samo przechorowanie nie stanowi przeciwwskazania do szczepienia.

WYKAZ ŚWIADCZEŃ ZDROWOTNYCH, DO KTÓRYCH JEST UPRAWNIONA PIELĘGNIARKA PO UKOŃCZENIU KURSU KWALIFIKACYJNEGO W DZIEDZINIE PIELĘGNIARSTWA NEUROLOGICZNEGO

1. Prowadzenie poradnictwa w zakresie prewencji pierwotnej i wtórnej chorób naczyniowych mózgu.
2. Prowadzenie edukacji zdrowotnej pacjenta i jego rodziny z uwzględnieniem istoty chorób układu nerwowego, prewencji wtórnej, zaostrzeń choroby, farmakoterapii, profilaktyki powikłań, wskazówek dietetycznych, aktywności fizycznej.
3. Prowadzenie poradnictwa w zakresie samoopieki w życiu z chorobą układu nerwowego w stosunku do chorego i jego rodziny.
4. Prowadzenie poradnictwa skierowanego do pacjenta i opiekunów w zakresie zapobiegania wystąpienia powikłań schorzeń neurologicznych i skutków długotrwałego unieruchomienia (przykurczów, zaników mięśni, odleżyn, upadków, niedożywienia, zespołu bolesnego barku, dolegliwości bólowych).
5. Edukowanie pacjentów w aspekcie profilaktyki zespołów bólowych kręgosłupa z uwzględnieniem lokalizacji, okresu choroby, zastosowanego leczenia (zachowawcze, operacyjne) i stopnia zaburzeń neurologicznych.
6. Prowadzenie instruktażu w zakresie rozwiązywania problemu: mikcji o podłożu neurogennym, zaburzeń defekacji, zasad odżywiania pacjenta z problemem dysfagii, poprawy komunikacji u pacjentów z zaburzeniami mowy pochodzenia neurogennego, z zespołem zaniedbywania stronnego, z dyspraksją.
7. Prowadzenie instruktażu w zakresie treningu pęcherza moczowego u pacjenta z problemem nietrzymania moczu.
8. Wykonanie badania fizykalnego układu nerwowego.
9. Wykonywanie oceny stanu przytomności/świadomości u chorych z chorobą układu nerwowego.
10. Ocena i monitorowanie bólu, innych objawów neurologicznych oraz ocena wydolności fizycznej chorych leczonych neurochirurgicznie.
11. Monitorowanie i dokumentowanie stanu pacjenta w stanie zagrożenia życia.
12. Dokonywanie oceny zaburzeń emocjonalnych i zaburzeń poznawczych u pacjenta z chorobą układu nerwowego (lęk, niepokój, obniżony nastrój, zaburzenia praktyki, gnozy, pamięci).
13. Współdziałanie w diagnozowaniu choroby COVID-19 poprzez kwalifikację i pobieranie materiału biologicznego do badań diagnostycznych (test PCR i antygenowy), w tym wymazów z nosa i gardła zgodnie z aktualnym stanem prawnym.
14. Prowadzenie psychoterapii podstawowej u chorych z chorobą układu nerwowego.
15. Przyrządowe i bezprzyrządowe wspomaganie wydolności oddechowej pacjentów z chorobą układu nerwowego leczonych zachowawczo i operacyjnie.
16. Objęcie profesjonalną opieką pacjenta długotrwale unieruchomionego, sztucznie wentylowanego, udzielanie wsparcia pacjentowi i jego rodzinie.
17. Pielęgnowanie pacjenta w stanie zagrożenia życia (niestabilnego neurologicznie) i opieka medyczna podczas wykonywania procedur.
18. Sprawowanie profesjonalnej opieki nad pacjentem po zabiegu neurochirurgicznym.
19. Sprawowanie profesjonalnej opieki nad pacjentem z drenażem przestrzeni płynowej.
20. Prowadzenie rehabilitacji przyłóżkowej w celu zapobiegania powikłaniom u chorych z paraplegią/paraparezą, hemiplegią/hemiparezą, tetraplegią/tetraparezą, z zespołem zaniedbywania stronnego.
21. Prowadzenie usprawniania ruchowego chorych po udarze mózgu, z chorobą demielinizacyjną, chorobą degeneracyjną, po neurochirurgicznych zabiegach operacyjnych.
22. Przygotowanie pacjenta po zabiegu operacyjnym (w obrębie głowy i kręgosłupa) i rodziny do kontynuowania opieki w warunkach domowych, wdrożenie do samoobserwacji i samoobsługi.
23. Prowadzenie stymulacji wieloczynnikowej pacjentów po urazach czaszkowo-mózgowych w stanach zaburzeń świadomości.

WYKAZ LITERATURY OBOWIĄZUJĄCEJ DO ZALICZENIA KURSU KWALIFIKACYJNEGO W DZIEDZINIE PIEŁĘGNIARSTWA NEUROLOGICZNEGO

Literatura podstawowa

1. Campbell W.W. (red. Turaj W.). Objawy kliniczne w neurologii. Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław 2019.
2. Fuller G. Badanie neurologiczne – TO PROSTE. Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław 2015.
3. Harat M. Neurochirurgia czynnościowa. Drukarnia TOM. Bydgoszcz 2007.
4. Jabłońska R., Ślusarz R. Wybrane problemy pielęgnacyjne pacjentów w schorzeniach układu nerwowego. Wyd. Continuo, Wrocław 2022.
5. Jaracz K., Domitrz I. Pielęgniarstwo neurologiczne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2019.
6. Kwolek A. Fizjoterapia w neurologii i neurochirurgii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
7. Kozubski W., Liberski P.P. Neurologia, Tom 1–2. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2016.
8. Lindsay K.W., Bone I., Fuller G. (red. Kozubski W.). Neurologia i neurochirurgia. Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław 2018.
9. Sienkiewicz-Jarosz H. Udar mózgu kompendium dla praktyka. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2020.
10. Whitfield P.C., Thomas E.O., Summers F., Whyte M., Hutchinson P.J. Urazy głowy, ujęcie międzydyscyplinarne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013.

Literatura uzupełniająca

1. Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji. Polskie zalecenia diagnostyczno-terapeutyczne oraz organizacyjne w zakresie opieki nad osobami zakażonymi lub narażonymi na zakażenie SARS-CoV-2. <https://www.aotm.gov.pl/www/zalecenia-covid-19-2>.
2. Aktualne wytyczne Ministerstwa Zdrowia, NFZ, GIS i PZH wraz z podstawą prawną dostępne pod adresem <https://www.gov.pl/web/koronawirus/aktualne-zasady-i-ograniczenia>.
3. Borkowski L., Fal A., Filipiak K., Homola B., Hruby Z., Kobayashi A., Łoza B., Matyja A., Pruszczyk P., Rzymski P., Szepietowski J., Szuldrzyński K., Szczegielniak J., Wysocki J., Zajkowska J., Zduński S. Charakterystyka choroby COVID-19, objawy oraz skutki zdrowotne. Rekomendacje i doświadczenia polskich klinicystów. Nauka przeciw pandemii. Warszawa 2021.
4. Bonek R. (red.). Stwardnienie rozsiane. Od chemokin do przeciwciał monoklonalnych. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2019.
5. Chęciński A., Kruszewski J.: COVID-19 i jego powikłania – przypadki kliniczne. PZWL Warszawa 2022.
6. Diagnostyka COVID-19 Aktualizacja Zaleceń <https://www.aotm.gov.pl/media/2022/03/Diagnostyka-COVID-19-Aktualizacja-Zalecen-wersja-3.0-25-lutego-2022-r.pdf>.
7. Dyk D., Gutysz-Wojnicka. Pielęgniarstwo anestezyjologiczne i intensywnej opieki. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2018.
8. Farmakoterapia COVID-19 – Aktualizacja <https://www.aotm.gov.pl/media/2021/10/Farmakoterapia-COVID-19-Aktualizacja-wersja-2.9-14.10.2021.pdf>.
9. Gawęcki J. Żywność człowieka. Podstawy nauki o żywieniu. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2012.
10. <http://www.medycynaratunkowa.wroc.pl/wp-content/uploads/2020/03/Rekomendacje-PTMR-aktualizacja-30.03.20r.pdf> 2.
11. <https://cov-2.pl/koronawirus-sars-cov-2-jakie-objawy-powinny-cie-zaniepokoić-i-gdzie-szukac-pomocy/>.
12. Jędrzejczak J., Mazurkiewicz-Będzińska M. Padaczka. Etiologia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2018.
13. Klimaszewska K., Kułaka W. Rola zespołu interdyscyplinarnego w opiece nad pacjentami z chorobami neurologicznymi. Tom I. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok 2021.
14. Krajewska M. Afazja w stanie ostrym. Obraz i dynamika, Wyd. Harminia, Gdańsk 2022.
15. Opara J. Klinimetria w neurorehabilitacji. Ocena wyników rehabilitacji medycznej. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
16. Stępień A. Neurologia. Tom II. Wyd. Medical Tribune, Warszawa 2020.

17. Stanowisko konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej, konsultanta krajowego w dziedzinie pediatrii, Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, Polskiego Towarzystwa Wakcynologii z dnia 11.01.2021 dotyczące sposobu kwalifikacji osób dorosłych do szczepień masowych przeciwko COVID-19 <https://www.cmkp.edu.pl/wp-content/uploads/2021/01/Stanowisko.pdf>.
18. Strugała M., Talarska D. (red.). Rehabilitacja i pielęgnowanie osób niepełnosprawnych. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2013.
19. Wytyczne szczepienia przeciwko COVID-19. Tymczasowe zalecenia Centers for Disease Control and Prevention. Stan na 20 września 2022 r. <https://www.mp.pl/szczepienia/artykuly/wytyczne/266040,wytyczne-szczepienia-przeciwko-covid-19-tymczasowe-zalecenia-centers-for-disease-control-and-prevention-stance-na-20-wrzesnia-2022-r>.
20. Zalecenia w long COVID/post-COVID Agencji Ochrony Technologii Medycznych: <https://www.aotm.gov.pl/media/2022/03/Zalecenia-w-long-COVID-post-COVID-wersja-1.0-5-grudnia-2021-r.pdf>.
21. Zalecenia diagnostyki i terapii zakażeń SARS-CoV-2 Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych z dnia 12 listopada 2021 roku. <https://ptmr.info.pl/wp-content/uploads/2021/11/REKOMENDACJE-pl-w-C19-2021-Aneks1-12-11-2021e-final.pdf>.
22. Zalecenia dotyczące opieki nad pacjentem z chorobą koronawirusową (COVID-19) wymagającym hospitalizacji. Redakcja: Prof. dr hab. n. med. Justyna D. Kowalska, dr n. med. Regina B. Podlasin, dr n. med. Marcin Paciorek, lek. Piotr Pulik.
23. Czasopismo: Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne (PNN) (The Journal of Neurological and Neurosurgical Nursing – JNNN) <https://apcz.umk.pl/PNIN/issue/view/2422>.

Akty prawne (odzwierciedlające aktualny stan prawny)

1. Ustawa z dnia 15 lipca 2011 r. *o zawodach pielęgniarki i położnej* (t.j. Dz. U. z 2022 r., poz. 2702).
2. Ustawa z dnia 12 marca 2004 r. *o pomocy społecznej* (t.j. Dz. U. z 2021 r., poz. 2268 ze zm.).
3. Ustawa z dnia 27 sierpnia 2004 r. *o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych* (t.j. Dz. U. z 2022 r., poz. 2561 ze zm.).
4. Ustawa z dnia 19 sierpnia 1994 r. *o ochronie zdrowia psychicznego* (t.j. Dz. U. z 2022 r., poz. 2123).
5. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. *o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi* (t.j. Dz. U. z 2022 r., poz. 1657 ze zm.).
6. Ustawa z dnia 2 marca 2020 r. *o szczególnych rozwiązaniach związanych z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID-19, innych chorób zakaźnych oraz wywołanych nimi sytuacji kryzysowych* (t.j. Dz. U. z 2021 r., poz. 2095 ze zm.).
7. Ustawa z dnia 6 listopada 2008 r. *o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta* (t.j. Dz. U. z 2022, poz. 1876 ze zm.).
8. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 28 lutego 2017 r. *w sprawie rodzaju i zakresu świadczeń zapobiegawczych, diagnostycznych, leczniczych i rehabilitacyjnych udzielanych przez pielęgniarkę albo położną samodzielnie bez zlecenia lekarskiego* (t.j. Dz. U. z 2017 r., poz. 497).
9. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 listopada 2013 r. *w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu leczenia szpitalnego* (t.j. Dz. U. z 2021 r., poz. 290 ze zm.).
10. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 6 listopada 2013 r. *w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu rehabilitacji leczniczej* (t.j. Dz. U. z 2021 r., poz. 265).
11. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 6 kwietnia 2020 r. *w sprawie rodzajów, zakresu i wzorów dokumentacji medycznej oraz sposobu jej przetwarzania* (t.j. Dz. U. z 2022 r., poz. 1304 ze zm.).
12. Rozporządzenie Ministra Zdrowia *w sprawie kierowania do zakładów opiekuńczo-leczniczych i pielęgnacyjno-opiekuńczych* (t.j. Dz. U. z 2022 r., poz. 1755).
13. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 9 kwietnia 2021 r. *w sprawie kwalifikacji osób przeprowadzających badania kwalifikacyjne i szczepienia ochronne przeciwko COVID-19* (t.j. Dz. U. z 2022 r., poz. 1410).

14. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 21 grudnia 2018 r. *w sprawie stosowania przymusu bezpośredniego wobec osoby z zaburzeniami psychicznymi* (t.j. Dz. U. z 2018 r., poz. 2459 ze zm.).
15. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 25 marca 2022 r. *w sprawie ustanowienia określonych ograniczeń, nakazów i zakazów w związku z wystąpieniem stanu zagrożenia epidemicznego* (t.j. Dz.U. z 2022 r. poz. 679 ze zm.).
16. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 25 marca 2022 r. *w sprawie chorób zakaźnych powodujących powstanie obowiązku hospitalizacji, izolacji w warunkach domowych, kwarantanny lub nadzoru epidemiologicznego* (t.j. Dz. U. z 2022 r., poz. 680 ze zm.).
17. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 marca 2017 r. *w sprawie rezerwy szczepionek oraz innych immunologicznych produktów leczniczych, stosowanych w razie wystąpienia zagrożenia epidemicznego lub epidemii* (t.j. Dz. U. z 2022 r., poz. 964 ze zm.).
18. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 10 grudnia 2019 r. *w sprawie zgłaszania podejrzeń i rozpoznań zakażeń, chorób zakaźnych oraz zgonów z ich powodu* (t.j. Dz. U. z 2019 r., poz. 2430 ze zm.).
19. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 12 maja 2022 r. *w sprawie ogłoszenia na obszarze Rzeczypospolitej Polskiej stanu zagrożenia epidemicznego* (t.j. Dz. U. z 2022 r. poz. 1028)
20. Rozporządzenie Ministra Zdrowia *w sprawie metody zapobiegania COVID-19* (t.j. Dz. U. z 2022 r., poz. 1003 ze zm.).
21. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 21 grudnia 2010 r. *w sprawie niepożądanych odczynów poszczepiennych oraz kryteriów ich rozpoznawania* (Dz. U. z 2010 r. Nr 254, poz. 1711 ze zm.).
22. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 11 października 2008 r. *w sprawie programu pilotażowego dotyczącego leczenia ostrej fazy udaru niedokrwiennego za pomocą przezcewnikowej trombektomii mechanicznej naczyń domózgowych lub wewnątrzczaszkowych* (t.j. Dz. U. z 2018 r., poz. 1985 ze zm.).
23. Zarządzenie Ministra Zdrowia z dnia 23 lutego 2022 r. *w sprawie powołania Krajowej Rady do spraw Neurologii* (Dz. Urz. MZ z 2022 r., poz. 19 ze zm.).
24. Zarządzenie Nr 1/2022/DSOZ Prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia z dnia 3 stycznia 2022 r. *w sprawie określenia warunków zawierania i realizacji umów w rodzaju leczenie szpitalne oraz leczenie szpitalne – świadczenia wysokospecjalistyczne*.
25. Zarządzenie nr 7/2021/DSOZ Prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia z dnia 5 stycznia 2021 r. *zmieniające zarządzenie w sprawie określenia warunków zawierania i realizacji umów o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej w rodzaju ambulatoryjna opieka specjalistyczna*.
26. Zarządzenie Nr 16/2022/DGL Prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia z dnia 11 lutego 2022 r. *w sprawie określenia warunków zawierania i realizacji umów w rodzaju leczenie szpitalne w zakresie programy lekowej*.